L'Arthroscopie

ebook inclus

+ 273 vidéos en ligne

ELSEVIER MASSON

L'Arthroscopie

Chez le même éditeur

Pathologies chroniques de la main et du poignet, Grégoire Chick, Michaël Papaloïzos, 376 pages, 2015.

Conférences d'enseignement de la Sofcot 2014, **n° 103**, collection dirigée par Denis Huten, 280 pages.

Techniques en arthroscopie du membre inférieur, Christophe Hulet, Jean-François Potel, APCORT, 408 pages, 2014.

Urgences de la main et du poignet, chez l'adulte et l'enfant, Grégoire Chick, Michaël Papaloïzos, 344 pages, 2014.

Manuel des voies d'abord en chirurgie orthopédique et traumatologique, 2e édition, Frédéric Dubrana, Dominique Le Nen, François-Xavier Gunepin, Christian Lefèvre, 168 pages, 2014.

Prothèse totale de hanche : les choix, collection Cahiers d'enseignement de la Sofcot, Jean Puget, 520 pages, 2014.

Techniques en arthroscopie du membre supérieur, Christophe Hulet, Pierre-Henri Flurin, 272 pages, 2013.

Manuel pratique de chirurgie orthopédique, sous la direction de Brigitte Jolles-Haeberli, 624 pages, 2013.

Prothèses partielles du genou, collection Cahiers d'enseignement de la Sofcot, Philippe Neyret, Sébastien Lustig, 200 pages, 2012.

Traité de chirurgie du genou, Philippe Neyret, Guillaume Demey, 396 pages, 2012.

Ruptures de la coiffe des rotateurs, Jean-François Kempf, Daniel Molé, SOFCOT, 324 pages, 2011.

Chirurgie des traumatismes du pied et de la cheville, Lésions récentes et anciennes de l'adulte, Norman Biga, 348 pages, 2010.

La Main traumatique. Tome 1. L'Urgence, 3e édition, Michel Merle, Gilles Dautel, 400 pages, 2009.

Netter. Précis d'anatomie clinique d'orthopédie, Jon C. Thompson, Jacques Duparc, 336 pages, 2008.

Chirurgie de la main. Affections rhumatismales, dégénératives. Syndromes canalaires. Tome 3, Michel Merle, 456 pages, 2007.

La Main traumatique. Tome 2. Chirurgie secondaire, le poignet traumatique, Gilles Dautel, Michel Merle, 448 pages, 1994.

À paraître

Pathologie du pied et de la cheville, 2e édition, sous la direction de Thibaut Leemrijse, Jean-Luc Besse, Bernhard Devos Bevernage.

Complications de la chirurgie du rachis, de l'identification à la prévention, Marc Tadié.

La cheville instable, de l'entorse récente à l'instabilité chronique, Yves Tourné, Christian Mabit.

L'Arthroscopie

Coordination

Jean-François Potel – Christophe Hulet

Illustrations de Cyrille Martinet
martinet@numericable.com

ISBN : 978-2-294-74354-2
e-ISBN : 978-2-294-74432-7
Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Liste des auteurs et collaborateurs

Pierre Abadie Chirurgien orthopédiste, Clinique du sport de Bordeaux-Mérignac, Mérignac

Franck Accadbled Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Hôpital des Enfants, Toulouse

Karl Fredrik Almqvist Chirurgien orthopédiste, Canadian Hospital, Dubaï (Émirats arabes unis)

Jean-Noël Argenson Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, Institut du mouvement et de l'appareil locomoteur, chef de service, département de chirurgie orthopédique et traumatologie, hôpital Sainte-Marguerite, AP–HM, Marseille

Richard Aswad Chirurgien orthopédiste, Institut de chirurgie orthopédique et sportive, Marseille

Stéphane Audebert Chirurgien orthopédiste, chef de clinique assistant, Clinique du Cambresis, Cambrai

Stéphane Aunoble Chirurgien orthopédiste, unité orthorachis 2, hôpital Pellegrin-Tripode, CHU de Bordeaux, Bordeaux

Guillaume Bacle Chirurgien orthopédiste, service Orthopédie 1, hôpital Trousseau, CHRU de Tours, Tours

Roger Badet Chirurgien orthopédiste, Pôle ostéo-articulaire Santé et Sport, Bourgoin-Jallieu

Olivier Barbier Chirurgien des Hôpitaux des Armées, adjoint au chef du service de chirurgie orthopédique, Hôpital d'instruction des Armées Bégin, Saint-Mandé

Johannes Barth Chirurgien orthopédiste, Centre ostéo-articulaire des cèdres, Parc Sud Galaxie, Échirolles

Renaud Barthélémy Chirurgien orthopédiste, Clinique du Mail, Grenoble

Bertrand Basset Anesthésiste-réanimateur, service anesthésie-réanimation, Clinique Médipôle Garonne, Toulouse

Cécile Batailler Interne des Hôpitaux de Lyon, Lyon Ortho Clinic, Lyon

Thomas Bauer Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Ambroise Paré, AP–HP, Université Paris Île-de-France Ouest, Boulogne-Billancourt

Olivier Bausset Pharmacien biologiste, Laboratoire de biologie médicale, Sainte-Maxime

Cécile Baynat Chef de clinique, assistant des hôpitaux, service d'orthopédie et traumatologie, CHRU La Cavale Blanche, Brest

Philippe Beaufils Chirurgien orthopédiste, professeur associé, service d'orthopédie traumatologie, centre hospitalier de Versailles, Le Chesnay

Marc Beaussier Anesthésiste-réanimateur, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef du service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, unité de chirurgie ambulatoire, hôpital Saint-Antoine, Groupe Hospitalier Est-Parisien, AP–HP, Université Pierre et Marie Curie Paris 6, Paris

Violaine Beauthier Chirurgien orthopédiste, praticien hospitalier, service d'orthopédie, hôpital Saint-Antoine, Paris ; Centre hospitalier privé du Montgardé, Aubergenville

Laurence Bellaïche Radiologue, IMPC (Imagerie Médicale Paris Centre), Paris

Julien Berhouet Chirurgien orthopédiste, service Orthopédie 1, hôpital Trousseau, CHRU de Tours, Tours

Antoine Bertani Chirurgien des Hôpitaux des Armées, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Hôpital d'Instruction des Armées Desgenettes, Lyon

Jérémy Besse Chirurgien orthopédiste, chef de clinique des hôpitaux–assistant des universités, Centre de chirurgie orthopédique et de la main, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Illkirch-Graffenstaden

Charles Bessière Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique et traumatologie du sport, Hôpital de L'Archet 2, Nice

Peggy Bienvenot Radiologue, IMPC (Imagerie Médicale Paris Centre), Paris

Arnaud Blamoutier Chirurgien orthopédiste, CHP Saint-Grégoire, Unité de chirurgie du rachis, Saint-Grégoire

Rémy Bleton Chirurgien orthopédiste, Clinique Hartmann, Neuilly-sur-Seine, Clinique des Martinets, Rueil-Malmaison

Damien Block Assistant des hôpitaux, Centre chirurgical Émile Gallé, Nancy

Yohann Bohu Chirurgien orthopédiste, Institut Nollet, Paris ; Clinique du Sport Paris V, Paris ; Clinique Maussins-Nollet, Paris

Pascal Boileau Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef de service, service de chirurgie orthopédique et traumatologie du sport, Hôpital de L'Archet 2, 06202 Nice

Stéphane Boisgard Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef de service, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Gabriel Montpied, CHU de Clermont-Ferrand, Clermont-Ferrand

Philippe Boisrenoult Chirurgien orthopédiste, service d'orthopédie traumatologie, centre hospitalier de Versailles, Le Chesnay

Nicolas Bonin Chirurgien orthopédiste, Lyon-Ortho-Clinic, Clinique de la Sauvegarde, Lyon

Nicolas Bonnevialle Chirurgien orthopédiste, département d'orthopédie-traumatologie, hôpital Pierre-Paul Riquet, CHU de Toulouse, Toulouse

Jean-Paul Bonvarlet Rhumatologue, ancien attaché des hôpitaux de Paris, Institut de l'appareil locomoteur Nollet, Paris

Khaled Bouacida Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique et traumatologie du sport, Hôpital de l'Archet 2, Nice

Julia Bouchaïb Assistante hospitalo-universitaire, Centre de chirurgie orthopédique et de la main (CCOM), Illkirch-Graffenstaden

Nicolas Bouguennec Chef de clinique–assistant des hôpitaux, service chirurgie orthopédique et traumatologique, CHU de Nantes, Nantes

Yves Bouju Chef de clinique, assistant des hôpitaux, service Orthopédie 1, hôpital Trousseau, CHRU de Tours, Tours

Caroline Bourgault Chef de clinique–assistant des hôpitaux, service d'orthopédie A, hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, Lille

Michel Boussaton Chirurgien orthopédiste, Clinique Médipole Garonne, Toulouse

Thierry Boyer Rhumatologue, Institut Nollet, Paris

Valérie Briole Rhumatologue des hôpitaux, Institut Nollet, Paris

Philippe Buisson Chirurgien des Hôpitaux des Armées, médecin chef des services hors classe (2S), service d'orthopédie et traumatologie, Hôpital d'Instruction des Armées Clermont-Tonnerre, Brest Naval

Olivier Carnesecchi Chirurgien orthopédiste, Centre orthopédique Santy, Lyon

Xavier Cassard Chirurgien orthopédiste, Clinique des Cèdres, Cornebarrieu

François Chalencon Chirurgien orthopédiste, Orthéo, Saint-Étienne

Christophe Charousset Chirurgien orthopédiste, Institut ostéoarticulaire Paris Courcelles (IOAPC), Paris

Olivier Charrois Chirurgien orthopédiste, Clinique Arago, Paris

Vincent Chassaing Chirurgien orthopédiste, Hôpital Privé d'Antony, Antony

Dominique Chauveau Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service d'orthopédie-traumatologie, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux, Bordeaux

Frédéric Chauvin Chirurgien des Hôpitaux des Armées, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Hôpital d'Instruction des Armées Desgenettes, Lyon

Franck Chotel Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef de service du département de chirurgie orthopédique pédiatrique, Hôpital universitaire Femme Mère Enfant de Lyon, Bron

Julien Chouteau Chirurgien orthopédiste, Clinique d'Argonay, Argonay

Grégoire Ciais Chirurgien orthopédiste, chef de clinique, chirurgie orthopédique, hôpital Saint-Antoine, AP–HP, Paris

Philippe Clavert Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, Centre de chirurgie orthopédique et de la main (CCOM), service de chirurgie du membre supérieur, Illkirch-Graffenstaden

Jean-Michel Cognet Chirurgien orthopédiste, SOS Mains Champagne-Ardenne, Clinique Saint-André, Reims

Michel Collette Chirurgien orthopédiste, Clinique Edith Cavell, Bruxelles (Belgique)

Philippe Collin Chirurgien orthopédiste, Hôpital Privé Saint-Grégoire, Saint-Grégoire

Philippe Collotte Chef de clinique, assistant des hôpitaux, CHU de Poitiers

Philippe Colombet Chirurgien orthopédiste, Clinique du Sport, Mérignac

Benoit Combourieu Chef de clinique assistant, hôpital Raymond Poincaré, Garches

Guillaume Cordier Chirurgien orthopédiste, Clinique de Mérignac, Mérignac

Henry Coudane Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef de service, service de chirurgie traumatologique et arthroscopique de l'appareil locomoteur, Hôpital Central, CHU de Nancy, Nancy

Olivier Courage Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Hôpital privé de l'Estuaire, Le Havre

Anne-Sophie Coutié Chirurgien orthopédiste, Institut de chirurgie orthopédique et sportive, Marseille

Pierre Croutzet Chirurgien orthopédiste, Clinique de l'Union, Saint-Jean

Thomas Cucurulo Chirurgien orthopédiste, Institut de chirurgie orthopédique et sportive (ICOS), Marseille

Séverine Dao-Léna Chef de clinique assistant, service d'orthopédie-traumatologie, CHU de Grenoble, Grenoble

Véronique Darcel Chirurgien orthopédiste, hôpital d'instruction des armées Robert Picqué, Villenave d'Ornon

Gilles Daubinet Ancien attaché des hôpitaux de Paris, médecine physique et de réadaptation, Institut de l'appareil locomoteur Nollet, Paris

David Dejour Chirurgien orthopédiste, Clinique de la Sauvegarde, Lyon

Florent Delangle Chirurgien orthopédiste, Orthéo, Saint-Étienne

Cyril Delay Chef de clinique, assistant des hôpitaux, service orthopédique C, CHRU de Lille, Lille

Alain Delbos Anesthésiste-réanimateur, service anesthésie-réanimation, Clinique Médipôle Garonne, Toulouse

Guillaume Demey Chirurgien orthopédiste, Lyon Ortho Clinic, Clinique de la Sauvegarde, Lyon

Stéphane Descamps Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Gabriel Montpied, CHU de Clermont-Ferrand, Clermont-Ferrand

Pierre Desmoineaux Chirurgien orthopédiste, service d'orthopédie et de traumatologie, centre hospitalier de Versailles, Le Chesnay

Patrice Determe Chirurgien orthopédiste, Clinique Médipôle Garonne, Toulouse

Charles Dezaly Chirurgien orthopédiste, Clinique Médipôle Garonne, Toulouse

Yann Diesinger Chirurgien orthopédiste, chef de clinique des hôpitaux–assistant des Universités, Centre de chirurgie orthopédique et de la main (CCOM), Illkirch-Graffenstaden

C. Niek van Dijk Chirurgien orthopédiste, Head of the Department of Orthopaedic Surgery, Academic Medical Center, Amsterdam, Pays-Bas

Patrick Djian Chirurgien orthopédiste, Cabinet Goethe, 75017 Paris

Nicolas Dréant Chirurgien orthopédiste, Clinique Saint-François, Nice

Frédéric Dubrana Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service d'orthopédie et traumatologie, CHU La Cavale Blanche, Brest

Christian Dumontier Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, Centre de la main, Clinique les Eaux Claires, Baie-Mahault (Guadeloupe)

Fabrice Duparc Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, CHU Charles Nicolle, Rouen

Marc Duport Chirurgien orthopédiste, Clinique Médipôle Garonne, Toulouse

Victoria B. Duthon Cheffe de clinique, Hôpitaux Universitaires de Genève, service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur, unité d'orthopédie et traumatologie du sport, Genève (Suisse)

François-Paul Ehkirch Chirurgien orthopédiste, Clinique Maussins-Nollet, Paris

Jérôme Essig Chirurgien orthopédiste, Clinique Médipôle Garonne, Toulouse

Bruno Faivre Chirurgien orthopédiste, chef de clinique assistant, service orthopédie traumatologie, centre hospitalier Ambroise Paré, AP–HP, Boulogne-Billancourt

Nik Mohd Fatmy Bin Nik Mohd Najmi Fellow, Department of orthopaedics traumatology and rehabilitation, Kulliyyah of medicine, International Islamic University Malaysia, Jalan Hospital Campus, Pahang (Malaisie)

Antonio Faundez Chirurgien orthopédiste, département orthopédie, Hôpitaux Universitaires de Genève, Genève (Suisse)

Luc Favard Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef du service Orthopédie 1, hôpital Trousseau, CHRU de Tours, Tours

Jean-Marie Fayard Chirurgien orthopédiste, Centre orthopédique Santy, Lyon

Xavier Flecher Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, Institut du mouvement et de l'appareil locomoteur, chef de service, département de chirurgie orthopédique et traumatologique, CHU Nord, AP–HM, Marseille

Pierre-Henri Flurin Chirurgien orthopédiste, Clinique du Sport de Bordeaux-Mérignac, Mérignac

Didier Fontès Chirurgien orthopédiste, Institut Main, Épaule et Sport, Espace Médical Vauban, Paris

Jean-Pierre Franceschi Chirurgien orthopédiste, Institut de chirurgie orthopédique et sportive, Marseille

Jérôme Garret Chirurgien orthopédiste, Clinique du parc, Lyon

Morgan Gauthier Étudiant en médecine, Hôpitaux Universitaires de Genève, service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur, unité d'orthopédie et traumatologie du sport, Genève (Suisse)

Jean-Emmanuel Gédouin Chirurgien orthopédiste, Nouvelles Cliniques Nantaises, Nantes

Patrick Gendre Chirurgien orthopédiste, chef de clinique-assistant, service de chirurgie orthopédique et traumatologie du sport, Hôpital de L'Archet 2, Nice

Antoine Gerometta Chirurgien orthopédiste, chef de clinique assistant, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Pitié-Salpêtrière, AP–HP, Paris

Ali Ghorbani Chirurgien orthopédiste, Clinique Médipole Garonne, Toulouse

Philippe Gicquel Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service de chirurgie pédiatrique, hôpital de Hautepierre, Strasbourg

Pascal Gleyze Chirurgien orthopédiste, chef de service, unité de chirurgie orthopédique et endoscopique, Hôpital Albert-Schweitzer, Colmar

Arnaud Godenèche Chirurgien orthopédiste, Centre orthopédique Santy, Hôpital Privé Jean Mermoz, Lyon

Pau Golanó† Professeur des Universités, département de pathologie et thérapeutique expérimentale, Université de Barcelone, Barcelone (Espagne) ; Department of Orthopaedic Surgery, School of Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh (États-Unis)

Mathilde Gras Chirurgien orthopédiste, Institut Nollet, Paris

Nicolas Graveleau Chirurgien orthopédiste, Clinique du sport de Bordeaux-Mérignac, Mérignac

Olivier Grimaud Chirurgien orthopédiste, attaché au service de chirurgie orthopédique, hôpital Ambroise Paré, AP–HP, Boulogne-Billancourt

Sophie Grosclaude Chirurgien orthopédiste, Clinique du parc, Lyon

Willaume Guicherd Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique, réparatrice et traumatologique, hôpital Édouard Herriot, CHU de Lyon, Lyon

Raphaël Guillin Radiologue, département de radiologie, CHU de Rennes, Rennes

Stéphane Guillo Chirurgien orthopédiste, Clinique du sport, Mérignac

Régis Guinand Chirurgien orthopédiste, Clinique de l'Union, Saint-Jean

Virginie Guinet Interne, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Charles Nicolle, Rouen

François-Xavier Gunepin Chirurgien orthopédiste, professeur agrégé du Val-de-Grâce, service de chirurgie orthopédique, Clinique Mutualiste de la Porte de l'Orient, Lorient

Philippe Hardy Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef de service, service de chirurgie orthopédique, hôpital Ambroise Paré, AP–HP, Boulogne-Billancourt

Serge Herman Chirurgien orthopédiste, Institut Nollet, Paris ; Clinique du Sport Paris V, Paris ; Clinique Maussins-Nollet, Paris

Guillaume Herzberg Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique, Pavillon T, hôpital Édouard Herriot, Lyon

Christophe Hulet Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, équipe INSERM U1075 COMETE, Université de Caen Basse-Normandie, chef du département de chirurgie orthopédique et traumatologique, CHU de Caen, Caen

Adrien Jacquot Assistant chef de clinique, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Centre chirurgical Émile Gallé, Nancy

Nicolas Jan Chef de clinique, assistant des hôpitaux, service d'orthopédie C, hôpital Salengro, CHRU de Lille, Lille

Jean-Yves Jenny Chirurgien orthopédiste, Centre de chirurgie orthopédique et de la main, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Illkirch-Graffenstaden

Nabil Jomaah Chief of Radiology, Aspetar, Orthopaedic and Sports Medicine Hospital, Doha, Qatar

Thierry Joudet Chirurgien orthopédiste, chef de clinique assistant, Centre de chirurgie orthopédique du Libournais, Libourne

Stéphane Joulié Assistant chef de clinique, service de chirurgie orthopédique du Pr Herzberg, Pavillon T, hôpital Édouard Herriot, Lyon

Franck Jouve Chirurgien orthopédiste, Clinique Saint-George, Nice

Jean Kany Chirurgien orthopédiste, Clinique de l'Union, Saint-Jean

François Kelberine Chirurgien orthopédiste, Polylinique du Parc Rambot, Aix-en-Provence

Jean-François Kempf Chirurgien orthopédiste, professeur agrégé, chef de service, Centre de chirurgie orthopédique et de la main (CCOM), Illkirch-Graffenstaden

Frédéric Khiami Chirurgien orthopédiste, praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique et traumatologie du sport, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP–HP, Paris

Shahnaz Klouche Directeur de programme de recherche clinique, Clinique du Sport Paris V, Paris

Ladislav Kovacic Assistant Professor, Department of Traumatology, University Medical Center, Ljubjana (Slovénie)

Nicolas Krantz Chirurgien orthopédiste, ancien chef de clinique des Universités-assistant hospitalier, Clinique Médipôle Garonne, Toulouse

Alexandre Lädermann Chirurgien orthopédiste, Hôpital de La Tour, Meyrin (Suisse)

Hubert Lanternier Chirurgien orthopédiste, Clinique de l'Europe, Saint-Nazaire

Laurent Lafosse Chirurgien orthopédiste, Alps Surgery Institute, Clinique générale Annecy, Annecy

Thibault Lafosse Interne des hôpitaux, Alps Surgery Institute, Clinique générale Annecy, Annecy

Olivier Laffenêtre Praticien hospitalier temps partiel, hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux, Centre universitaire médico-chirurgical du pied, Bordeaux ; Clinique Geoffroy Saint-Hilaire, Paris

Philippe Landreau Orthopaedic surgeon, Chief of Surgery, Aspetar, Orthopaedic and Sports Medicine Hospital, Doha, Qatar

Yvan Leconiat Chirurgien orthopédiste, praticien hospitalier, Centre de chirurgie orthopédique et de la main (CCOM), Illkirch-Graffenstaden

Florane Lecoq Interne des hôpitaux, département de chirurgie orthopédique, CHU de Caen, 14000 Caen

Yves Lefebvre Chirurgien orthopédiste, chef de clinique assistant, Clinique de l'Orangerie, Strasbourg

Nicolas Lefevre Chirurgien orthopédiste, Institut Nollet, Paris ; Clinique du Sport Paris V, Paris ; Clinique Maussins-Nollet, Paris

Virginie Legré-Boyer Rhumatologue, Institut Nollet, Paris ; American Hospital of Paris, Neuilly sur Seine

Jean-Charles Le Huec Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef de service, unité orthorachis 2, hôpital Pellegrin-Tripode, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Bordeaux

Yves-Pierre Le Moulec Chef de clinique assistant, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Ambroise Paré, AP–HP, Boulogne-Billancourt

Florent Lespagnol Chirurgien orthopédiste, Clinique Jules Verne, Nantes

Michel Levadoux Chirurgien orthopédiste, Clinique Saint-Roch, Toulon

Christophe Lévigne Chirurgien orthopédiste, Clinique du Parc, Lyon

Marie-Laure Louis Chirurgien orthopédiste, Institut de chirurgie orthopédique et sportive, Marseille

Sébastien Lustig Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités-praticien hospitalier, Centre Albert Trillat, hôpital de la Croix Rousse, Hospices Civils de Lyon, Lyon

Roch Mader Assistant chef de clinique, service d'orthopédie et traumatologie, Hôpital Sud, CHU de Grenoble, Échirolles

Didier Mainard Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique, traumatologique et arthroscopique, Hôpital Central, Nancy

Pierre Mansat Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, département d'orthopédie-traumatologie, Hôpital Pierre-Paul Riquet, CHU de Toulouse, Toulouse

Xavier Martinache Chirurgien orthopédiste, SOS Mains Champagne-Ardenne, Clinique Saint-André, Reims

Matteo Marullo Fellow, Lyon-Ortho-Clinic, Clinique de la Sauvegarde, Lyon

Laurent Mathieu Chirurgien des Hôpitaux des Armées, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Hôpital d'Instruction des Armées Desgenettes, Lyon

Christophe Mathoulin Chirurgien orthopédiste, Institut de la main, Clinique Jouvenet, Paris

Olivier May Chirurgien orthopédiste, Clinique Médipôle Garonne, Toulouse

Carlos Maynou Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service d'orthopédie A, hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, Lille

Jacques Menetrey Professeur, Hôpitaux Universitaires de Genève, service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur, unité d'orthopédie et traumatologie du sport, Genève (Suisse)

Alain Meyer Chirurgien orthopédiste, Clinique CMC Paris V, Paris

Frederick Michels Chirurgien orthopédiste, Orthopaedic department, AZ Groeninge, Kortrijk (Belgique)

Loïc Milin Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique, hôpital de Belle Isle, Hôpitaux Privés de Metz, Metz

Aristote Hans Moevi Chirurgien orthopédiste, professeur, service de traumatologie orthopédie, Hôpital Universitaire de Cotonou, Cotonou (Bénin)

Daniel Molé Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef de service, chirurgie orthopédique et traumatologique, Centre chirurgical Émile Gallé, Nancy

Frédéric Mouilhade Chirurgien orthopédiste, Clinique de l'Europe, Rouen

Caroline Mouton MSc Laboratoire de recherche en médecine du sport, Centre de recherche public-santé, centre hospitalier de Luxembourg – Clinique d'Eich, Luxembourg, Luxembourg

Bernard Moyen Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique et de médecine du sport, professeur émérite, Faculté de médecine Lyon Sud-Charles Mérieux, Université Lyon 1, Centre hospitalier Lyon Sud, Pierre-Bénite

Patrick Narchi Anesthésiste-réanimateur, Centre Clinical, Soyaux

Philippe Neyret Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités-praticien hospitalier, chef de service, Centre Albert Trillat, hôpital de la Croix Rousse, Hospices Civils de Lyon, Lyon

Lionel Neyton Chirurgien orthopédiste, Centre orthopédique Santy, Hôpital Privé Jean Mermoz, Lyon

Alexis Nogier Chirurgien orthopédiste, Institut Nollet, Paris ; Clinique Maussins-Nollet, Paris

Geoffroy Nourissat Chirurgien orthopédiste, Clinique des Maussins et Université Pierre et Marie Curie, Paris

Laurent Nové-Josserand Chirurgien orthopédiste, Centre Orthopédique Santy, Lyon

Philippe Oger Chirurgien orthopédiste, centre hospitalier de Versailles, Le Chesnay

Didier Ollat Chirurgien orthopédiste, professeur agrégé du Val-de-Grâce, service de chirurgie orthopédique, Hôpital d'instruction des Armées Bégin, Saint-Mandé

Matthieu Ollivier Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Institut du mouvement et de l'appareil locomoteur, hôpital Sainte-Marguerite, AP–HM, Marseille

Jean-Claude Panisset Chirurgien orthopédiste, Clinique des Cèdres, Échirolles

Sébastien Parratte Chirurgien orthopédiste, Institut du mouvement et de l'appareil locomoteur, hôpital Sainte-Marguerite, AP–HM, Marseille

François-Loïc Paumier Chirurgien orthopédiste, Clinique Médipole Garonne, Toulouse

Nicolas Pellet Chirurgien orthopédiste, unité orthorachis 2, hôpital Pellegrin-Tripode, CHU de Bordeaux, Bordeaux

Richard Philippe Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Centre chirurgical Émile Gallé, Nancy

Vincent Pineau Praticien hospitalier, département d'orthopédie et traumatologie, CHU Caen, Caen cedex

Pierre-Olivier Pinelli Chirurgien orthopédiste, chirurgie de la hanche et du genou, Institut du Mouvement, Hôpital Sainte-Marguerite, Marseille

Stéphane Plaweski Chirurgien orthopédiste, praticien hospitalier, Clinique universitaire de chirurgie orthopédique et de traumatologie du sport, CHU de Grenoble, Hôpital Sud, Échirolles cedex

Jean-François Potel Chirurgien orthopédiste, Clinique Médipole Garonne, Toulouse

Nicolas Pujol Chirurgien orthopédiste, service d'orthopédie traumatologie, centre hospitalier de Versailles, Le Chesnay

Eduard Rabat	Chirurgien orthopédiste, chef du service pied et cheville, hôpital Quiron, Plaça d'Alfonso Comín, Barcelone (Espagne)
Ritesh Rathi	Institut Nollet, Paris ; Clinique Maussins-Nollet, Paris
Franck Rémy	Chirurgien orthopédiste, Clinique de Saint-Omer, Blendecques
Philippe Riera	Chirurgien orthopédiste, Institut de chirurgie orthopédique et sportive, Marseille
Henri Robert	Chirurgien orthopédiste, chef de service, service d'orthopédie-traumatologie, Centre hospitalier du Nord Mayenne, Mayenne
Nicolas Robial	Chef de clinique des hôpitaux–assistant des Universités, Centre de chirurgie orthopédique et de la main, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Illkirch-Graffenstaden
Sergio Rocha-Piedade	Professeur à la Faculté des sciences médicales de l'Université de Campinas, FCM/UNICAMP, Campinas/São Paulo (Brésil)
Goulven Rochcongar	Praticien hospitalier, département de chirurgie orthopédique, CHU de Caen, Caen
Olivier Roche	Chirurgien orthopédiste, Centre chirurgical Émile Gallé, Nancy
Frédéric Rongiéras	Chirurgien orthopédiste, professeur agrégé du Val-de-Grâce, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Hôpital d'Instruction des Armées Desgenettes, Lyon
Olivier Rontes	Anesthésiste-réanimateur, service anesthésie-réanimation, Clinique Médipôle Garonne, Toulouse
Mickael Ropars	Chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, CHU de Rennes, Rennes
Philippe Roure	Chirurgien orthopédiste, Espace médical Vauban, Paris
Romain Rousseau	Chirurgien orthopédiste, chef de clinique-assistant des hôpitaux de Paris, service de chirurgie orthopédique et traumatologie du sport, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP–HP, Paris
Xavier Roussignol	Chirurgien orthopédiste, département de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen, Rouen
Étienne Ruffieux	Étudiant en médecine, Hôpitaux Universitaires de Genève, service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur, unité d'orthopédie et traumatologie du sport, Genève (Suisse)
Étienne Salle de Chou	Chirurgien orthopédiste, chef de clinique–assistant des hôpitaux, département d'orthopédie et traumatologie, CHU de Caen, Caen
Dominique Saragaglia	Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, chef du pôle locomotion-physiologie-rééducation, responsable de la Clinique universitaire de chirurgie orthopédique et de traumatologie du sport, CHU de Grenoble, Hôpital Sud, Échirolles
Abdou Sbihi	Chirurgien orthopédiste, Institut de chirurgie orthopédique et sportive, Marseille
Romain Seil	Professeur, service de chirurgie orthopédique, centre d'orthopédie et de médecine du sport, centre hospitalier de Luxembourg ; Laboratoire de recherche en médecine du sport, Luxembourg Institute of Health ; Luxembourg, Luxembourg
Vincent Seivert	Service de chirurgie arthroscopique, traumatologique et arthroscopique de l'appareil locomoteur, Hôpital Central, CHU de Nancy, Nancy
Elvire Servien	Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, Centre Albert Trillat, hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon, Université de Lyon, Lyon
François-Xavier Sevestre	Chirurgien orthopédiste, Clinique de la Sagesse, Rennes
Frédéric Sibilla	Chirurgien orthopédiste, unité orthorachis 2, hôpital Pellegrin-Tripode, CHU de Bordeaux, Bordeaux
Cédric Siedlecki	Département de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen, Rouen
François Sirveaux	Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Centre chirurgical Émile Gallé, Nancy

Bertrand Sonnery-Cottet Chirurgien orthopédiste, Centre orthopédique Santy, Lyon
Yves Stiglitz Chirurgien orthopédiste, hôpital Raymond Poincaré, Garches
Christophe Szymanski Praticien hospitalier, service d'orthopédie A, hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, Lille
Nicolas Tardy Chirurgien orthopédiste, Centre orthopédique Santy, Lyon
Nicolas Tarissi Interne, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Charles Nicolle, Rouen
Mathieu Thaunat Chirurgien orthopédiste, Centre orthopédique Santy, Hôpital Privé Jean Mermoz, Lyon
Daniel Theisen PT PhD Laboratoire de recherche en médecine du sport, Centre de recherche public-santé, centre hospitalier de Luxembourg – Clinique d'Eich, 78, rue d'Eich, Luxembourg, Luxembourg
Hervé Thomazeau Chirurgien orthopédiste, professeur des Université–praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique et traumatologique, CHU de Rennes, Rennes
Patricia Thoreux Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique, hôpital Avicenne – Université Paris 13 ; PRES Paris Cité, Arts et Métiers ParisTech, Bobigny
Roch Tiemtore Chirurgien orthopédiste, hospital San Pietro Fatebenefratelli, Rome (Italie)
Christophe Trojani Chirurgien orthopédiste, professeur des Universités–praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique et traumatologie du sport, Hôpital de l'Archet 2, Nice
Geert Van Damme Chirurgien orthopédiste, Department of Orthopaedic Surgery, AZ Sint-Lucas, Bruges, Belgique
Jordi Vega Chirurgien orthopédiste, hôpital Quiron, Barcelone (Espagne)
Peter Verdonk Chirurgien orthopédiste, professeur à l'Université de Gent, Antwerp Orthopedic Center, Monica Hospitals, Anvers (Belgique)
François-Xavier Verdot Chirurgien orthopédiste, Orthéo, Saint-Étienne
Joël Vernois Chirurgien orthopédiste, Consultant, Foot and Ankle Surgeon, Sussex Orthopaedic NHS Treatment Centre, Haywards Heath, Royaume-Uni ; praticien hospitalier, service d'orthopedie, CHU d'Amiens, Amiens
Gilbert Versier Chirurgien orthopédiste, professeur, chef du service de chirurgie orthopédique, HIA Bégin, Saint-Mandé
Thomas Vervoort Chef de clinique-assistant des hôpitaux, service d'orthopédie A, hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, Lille
Anthony Wajsfisz Chirurgien orthopédiste, Clinique Drouot, Sport & Arthrose ; Institut de l'Appareil Locomoteur Nollet, Paris
Gilles Walch Chirurgien orthopédiste, Centre orthopédique Santy, Hôpital Privé Jean Mermoz, Lyon
Fabien Wallach Chirurgien orthopédiste, Hôpital privé de l'Ouest parisien, Trappes
Amine Zaoui Chef de clinique assistant, service d’orthopédie du Pr Phlippe Anract, hôpital Cochin, AP–HP, Paris

Organigramme de la Société française d'arthroscopie

Conseil d'administration
Dr Olivier Courage, Président
Dr Nicolas Graveleau, Vice-Président
Dr Arnaud Godenèche, Secrétaire général
Pr François Sirveaux, Secrétaire scientifique
Dr Geoffroy Nourissat, Secrétaire scientifique
Dr Abdou Sbihi, Trésorier
Dr Thomas Bauer
Dr Johannes Barth
Pr Philippe Clavert
Pr François-Xavier Gunepin
Dr Nicolas Pujol

Anciens présidents
Dr Henri Dorfmann (1980–1990)
Pr Philippe Beaufils (1991–1993)
Dr André Frank (1994–1996)
Pr Henry Coudane (1997–1999)
Dr Thierry Boyer (2000–2001)
Pr Jean-François Kempf (2002–2003)
Pr Philippe Hardy (2004–2005)
Dr Patrick Djian (2006–2007)
Dr Jean-François Potel (2008–2009)
Pr Christophe Hulet (2010–2011)
Dr Philippe Colombet (2012–2013)

Secrétaire
Corine Bensimon

Préface

Après le succès des deux premiers livres *Arthroscopie*, la Société française d'arthroscopie (SFA) a décidé de renouveler ce magnifique travail collectif. Sous la coordination de Jean-François Potel et Christophe Hulet, ce livre est une nouvelle fois la preuve de l'efficacité et du dynamisme de notre société.

L'avant-propos vous expliquera les modifications de forme et de fond apportées dans cette nouvelle version. Nous sommes persuadés que l'immense effort qu'a demandé cette réalisation sera couronné de succès.

Livre indispensable pour tous nos étudiants, il reste aussi un livre de référence pour les arthroscopistes confirmés. Il participe à la reconnaissance internationale de notre société et complète l'intérêt que suscite notre congrès annuel pour la diffusion de nos travaux.

Ce nouvel ouvrage permet aussi de se souvenir du bond en avant qu'a permis cette technique. Initialement réservée à quelques « voyeurs », sa diffusion et ses apports ont confirmé le bien-fondé des espoirs et des batailles des pionniers.

La SFA est heureuse d'avoir vigoureusement participé à ces avancées.

Henri Dorfmann et André Frank

Avant-propos

Neuf ans que la deuxième version du livre *Arthroscopie* est dans les bonnes librairies. Mais neuf ans aussi de progrès, en particulier en arthroscopie d'épaule, de hanche, du poignet, de la cheville. Il était important de décider les membres et experts de la Société française d'arthroscopie (SFA) à retranscrire par écrit tout leur savoir nouveau tout en présentant une mise au point très actuelle. Toutes ces connaissances viennent modifier, s'ajouter à, ou remplacer toutes celles accumulées depuis 35 années par notre société au fil des symposiums, conférences et communications. Cet ouvrage est donc l'aboutissement du travail scientifique fait depuis 1980 par la SFA depuis sa création par Henri Dorfmann.

En dehors de sa capacité à apporter une meilleure vision intra-articulaire, à améliorer la précision du geste chirurgical, l'arthroscopie a été un formidable outil pour aider au démembrement des lésions articulaires ou péri-articulaires. L'exemple majeur est bien entendu la description des lésions de la coiffe des rotateurs en substitution de l'ancestrale capsulite scapulohumérale. De nombreuses pathologies ont été totalement revisitées par l'apport de cette technologie.

La SFA s'est donc naturellement tournée au fil des années et des progrès techniques vers l'étude des pathologies à prise en charge arthroscopique principale, ne se contentant plus de l'étude unique de la technique et de l'outil. La question débattue n'est plus maintenant de savoir si telle suture de la coiffe des rotateurs ou telle reconstruction ligamentaire se fait ou non sous arthroscopie, l'outil de pénétration dans l'articulation n'étant qu'accessoire car naturel, surtout pour les nouvelles générations de chirurgiens orthopédistes.

Aucune articulation et peu d'espaces de glissement résistent encore à l'arthroscope, permettant ainsi de remplacer les gestes conventionnels par des chirurgies moins agressives, diminuant les douleurs postopératoires, facilitant le retour rapide à domicile, permettant une prise en charge en ambulatoire bien souvent. L'arthroscopie est donc dans l'air du temps et va poursuivre son développement.

Le challenge de cet ouvrage a donc été naturellement de réaliser un recueil complet de pathologies avec la description pour chacune de la physiopathologie, du diagnostic, du traitement, des indications et des résultats, même si la description de la technique arthroscopique reste un élément majeur et attendu de chaque texte. Tous les grands domaines de l'arthroscopie sont ici abordés, avec une volonté didactique forte sur les techniques de base, la réalisation des nœuds, l'utilisation des ancres ; une mise au point sur les prises en charge des pathologies synoviale et cartilagineuse ; une incursion dans le domaine du rachis ; une exhaustivité des connaissances sur toutes les pathologies articulaires (épaule, coude, poignet, main, hanche, genou, cheville et pied) ; une exploration de tous les domaines nouveaux et des techniques audacieuses mais déjà reconnues – pour n'en citer que quelques-unes : butée d'épaule sous arthroscopie, traitement arthroscopique des fractures au coude, greffes scaphoïdiennes arthroscopiques, traitement du conflit de hanche, greffes méniscales, chirurgie ligamentaire de cheville, prise en charge endoscopique du névrome de Morton, etc. Au total, 135 chapitres, près de 1700 figures dont plus de 250 dessins originaux, et plus de 270 vidéos sont au service de toute cette science.

Ce livre, en s'inspirant du travail de nos aînés, assure la transmission du savoir. Il doit jouer son rôle éducatif pour la formation des plus jeunes et le perfectionnement des plus expérimentés. À côté de ce livre, le compagnonnage reste et restera toujours l'élément majeur de l'apprentissage de la maîtrise technique et du geste arthroscopique. Nos maîtres restent donc les acteurs principaux de la transmission progressive des principes de l'arthroscopie et de toutes les innombrables astuces permettant un geste précis, sûr et rapide. Michel Boussaton et Bruno Locker, brillants dans le geste simplifié et efficace, en sont les exemples remarquables, ayant apporté à chacun de nous deux l'art et la manière. Tous nos aînés ont construit au fil du temps cet héritage qui est aujourd'hui une force permettant encore plus d'audace et d'avancées toujours au service de la qualité et la sécurité des patients.

Nous remercions tous les nombreux experts qui ont su donner au fil des pages le fruit de leurs travaux et recherches, leurs réflexions et synthèses exprimant au mieux le consensus actuel ; démarche souvent difficile dans une science appliquée qui avance si vite. Ils l'ont fait avec brio et patience

devant nos exigences et nos e-mails incessants. Tous ont accepté cette rédaction, de la plus grande plume internationale, au plus habile chirurgien arthroscopique de terrain.
Nous souhaitons que ce livre, base du programme théorique du diplôme interuniversitaire d'arthroscopie créé et soutenu par la SFA, nous incite tous à aller plus loin, à découvrir de nouvelles prises en charge, à pratiquer de nouvelles techniques, avec toujours l'intérêt du patient comme premier objectif.
Arthroscopiquement,

Jean-François Potel et Christophe Hulet

Remerciements
Nous tenons à remercier tout particulièrement Évelyne Gainza, secrétaire scientifique toulousaine, qui a œuvré sans relâche depuis 2 ans, avec persévérance et patience, pour réunir l'ensemble des articles, corrections, relectures, cessions de droits, figures, vidéos… et faire l'heureuse et efficace transmission des informations entre les auteurs, les coordinateurs et l'éditeur.

Jean-François Potel et Christophe Hulet

Abréviations

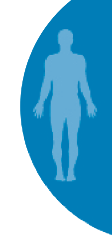
AAC	articulation acromioclaviculaire
AANA	Arthroscopy Association of North America
ABER	abduction-rotation externe
AC	acromioclaviculaire
ACJI	Acromioclavicular Joint Instability Scoring System
ACT	*autologous chondrocyte transplantation* (transplantation autologue de chondrocytes)
AFCP	Association française de chirurgie du pied
AIMM	anomalie d'insertion du ménisque médial
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
AL	acide lactique/voie antérolatérale
ALL	*anterolateral ligament of the knee* (ligament antérolatéral du genou)
ALPSA	*anterior labral periosteal sleeve avulsion*; *anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion*
ALR	anesthésie locorégionale
AM	antéromédial (faisceau)
AMA	American Medical Association
AMIC®	*autologous matrix induced chondrogenesis*
AMM	autorisation de mise sur le marché
AMRI	*anteromedial rotatory instability* (laxité rotatoire antéromédiale)
ANAP	Agence nationale d'appui à la performance des établissements de santé et médico-sociaux
ANSM	Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
AOD	anticoagulants oraux directs
AOFAS	American Orthopaedic Foot and Ankle Society
AP	antéropostérieur
ARES	abduction-rotation externe supination
ARNm	acide ribonucléique messager
ASES	American Shoulder and Elox Society
ASSH	American Society for Sugery of the Hand
AT	accident du travail
ATIH	Agence technique de l'information sur l'hospitalisation
ATM	articulation trapézométacarpienne
AVK	antivitamine K
AVP	accident de la voie publique
BEO	bandelette épitrochléo-olécrânienne
bFGF	*basic fibroblast growth factor*
BIS	bloc interscalénique
BIT	bandelette iliotibiale
BMP	*bone morphogenetic protein*
CAIS®	Cartilage Autograft Implant System
CAM	*comprehensive arthroscopic management*
CC	coracoclaviculaire
CCAM	classification commune des actes médicaux
CCF	chaîne cinétique fermée
CCO	chaîne cinétique ouverte
CFA	conflit fémoroacétabulaire
CIP	score de cohésion, d'intégrité et de parallélisme
CMD	catégorie majeure de diagnostic
CMI	*collagen meniscus implant*
CNA	cours nationaux d'arthroscopie
CNAM	Caisse nationale de l'Assurance maladie
CNAMTS	Caisse nationale de l'Assurance maladie des travailleurs salariés
CNP-SOFCOT	Conseil national professionnel de chirurgie orthopédique et traumatologique
CO	chirurgie orthopédique
COMP	*cartilage oligomeric matrix protein*
COX	cyclo-oxygénase
CPC	conflit postérieur de cheville
CPI	compression pneumatique intermittente
CRCI	Commissions régionales de conciliation et d'indemnisation des accidents médicaux et des infections iatrogènes

CRITT	Centre régional pour l'innovation et le transfert de technologie
CRL	ligament court radiolunaire
CRO	compte rendu opératoire
CRP	*C-reactive protein* (protéine C réactive)
CSA	*critical shoulder angle*
CSF	*colony stimulating factor*
CSP	Code de la santé publique
CTGF	*connective tissue growth factor*
DALA	voie antérolatérale accessoire distale
DASH	*Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand score*
DCSS	*dorsal capsulo-scapholunate septum* (septum capsuloligamentaire dorsal scapholunaire)
DF	double faisceau
dGEMRIC	*delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage*
DGOS	Direction générale de l'offre de soins
DICL	*dorsal intercarpal ligament*
DIDT	droit interne-demi-tendineux
DISI	*dorsal intercalated segment instability*
DIU	diplôme interuniversitaire
DMMO	*percutaneous distal metatarsal mini-invasive osteotomy*
DT	demi-tendineux
EBM	*evidence-based medicine*
ECU	extenseur ulnaire du carpe (*extensor carpi ulnaris*)
EIAS	épine iliaque antérosupérieure
EICT	éminence intercondylienne du tibia
EITS	European Institute of TeleSurgery
EMG	électromyogramme
ENMG	électroneuromyogramme
EP	embolie pulmonaire
ESSKA	European Society for Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy
EVA	échelle visuelle analogique de la douleur
EWAS	European Wrist Arthroscopy Society
FABER	flexion-abduction-rotation externe
FADRI	flexion-adduction-rotation interne
FC	facteur de croissance
FDA	Food and Drug Administration
FDR	facteurs de risque
FE	*full endoscopy*
FGF	*fibroblast growth factor*
FHL	*flexor hallucis longus* (long fléchisseur de l'hallux)
FOG	fracture, ostéonécrose, géode
FPH	fléchisseur propre de l'hallux
FSE	*fast spin echo*
G	gracile
GAG	glycosaminoglycanes
GAGL	*glenoid avulsion of glenohumeral ligament*
GHM	groupes homogènes de malades
GIRD	*glenohumeral internal rotation deficit*
GLA	grande libération antérieure
GLAD	*gleno labral articular disruption*
GRE	*gradient echo*
GT	grand trochanter
HAGL	*humeral avulsion of the glenohumeral ligament*
HAS	Haute autorité de santé
HBPM	héparines de bas poids moléculaire
HKA	*heep-knee-ankle*
HR	hallux rigidus
HSSK	Hospital for Special Surgery Knee (*rating system score*)
HTA	hypertension artérielle
IAA	International Arthroscopy Association
IBODE	infirmière de bloc opératoire diplômée d'État
IC	intervalle de confiance
ICC	*intraclass correlation coefficient* (coefficient de corrélation intraclasse)
ICRS	International Cartilage Repair Society

IGF *insulin-like growth factor*
IKDC International Knee Documentation Committee
IKS International Knee Society
IL interleukine
IMC indice de masse corporelle
INR *International normalized ratio*
IRM imagerie par résonance magnétique
ISAKOS International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopedic Sports Medicine
ISHA International Society for Hip Arthroscopy
ISIS Instability Severity Index Score
IV intraveineux(se)
KJL *Kenneth Jones Lemaire*
KOOS Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score
LAC ligament acromiocoracoïdien
LARS® Ligament Augmentation and Reconstruction System
LCA ligament croisé antérieur
LCF ligament calcanéofibulaire
LCH ligament coracohuméral
LCL ligament collatéral latéral
LCM ligament collatéral médial
LCNC *lateral cutaneous nerve of the calf*
LCP ligament croisé postérieur
LCP-al faisceau antérolatéral du ligament croisé postérieur
LCP-pm faisceau postéromédial du ligament croisé postérieur
LER luxations épisodiques de la rotule
LgAC ligament acromioclaviculaire
LgC ligament conoïde
LgCC ligament coracoclaviculaire
LGHI ligament glénohuméral inférieur
LGHM ligament glénohuméral moyen
LGHS ligament glénohuméral supérieur
LgT ligament trapézoïde
LLE ligament latéral externe
LLI ligament latéral interne
LM ligamentum mucosum
LMD lésion méniscale dégénérative
LMF ligament méniscofémoral
LODA lésion ostéochondrale du dôme de l'astragale
LRL long ligament radiolunaire
LT *Lachman test* (test de Lachman)
LTFA ligament talofibulaire antérieur
LTIP ligament transverse intermétatarsien profond
MA *midanterior*
MARS Multicenter ACL Revision Study
MC microchirurgie
MCR *midcarpal radial* (porte médiocarpienne radiale)
MCU *midcarpal ulnar* (porte médiocarpienne ulnaire)
MDI *multidirectional instability*
MEB microscopie électronique à balayage
MEC matrice extracellulaire
MED *microendoscopic discectomy*
MMP *matrix metalloproteinase*
MOCART *magnetic resonance observation of cartilage repair tissue*
MP articulation métacarpophalangienne
MPFL *medial patellofemoral ligament* (ligament patellofémoral médial)
MPR *multiplanar reconstruction*
MSAP mise sous accord préalable
MTEV maladie thrombo-embolique veineuse
NFS numération formule sanguine
NIOP nerf interosseux postérieur
NSS nerf suprascapulaire
NVPO nausées-vomissements postopératoires
OATS® Osteochondral Autograft Transfer System

OCD	ostéochondrite disséquante
OH	ossifications hétérotopiques
ONA	ostéonécrose aseptique
OTV	ostéotomie tibiale de valgisation
PAGCL	*post-arthroscopic glenohumeral chondrolysis*
PALA	voie antérolatérale proximale accessoire
PAM	pression artérielle moyenne
PAPE	point d'angle postéro-externe
PAPI	point d'angle postéro-interne
PAPL	point d'angle postérolatéral
PASTA	*partial articular supraspinatus tendon avulsion/posterior arthroscopic subtalar arthrodesis*
PDGF	*platelet-derived growth factor*
PEEK	polyétheréthercétone
PGA	acide glycolique
PL	postérolatéral (faisceau)
PLA	ponction-lavage-aspiration/acide polylactique
PLGA	*lactic-co-glycolic acid*
PLLA	*poly L-lactide acid*
PMA	*proximal midanterior*
POL	ligament postérieur oblique
PPP	*platelet poor plasma*
PRGF	*preparation rich in growth factors*
PRP	plasma riche en plaquettes (*platelet-rich plasma*)
PRTEE	Patient Rated Tennis Elbow Evaluation
PS	*pivot shift*
PSL	produits sanguins labiles
PTC	prothèse totale de cheville
PTFE	polytétrafluoroéthylène
PTG	prothèse totale de genou
PTH	prothèse totale de hanche
PUC	prothèse unicompartimentale
R/T	rapport rotation sur translation
RAC	résection acromioclaviculaire
RCR	rupture de coiffe des rotateurs
RDC	résection distale de clavicule
RE	rotateurs externes/rotation externe
RI	rotateurs internes
RMC	*radial-midcarpal*
RR	risque relatif
RSA	*radiostereometric analysis*
RSL	ligament radio-scapho-lunaire
RUD	articulation radio-ulnaire distale
SAMS	*Staphylococcus aureus* méticilline sensible
SARM	*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline
SBIT	syndrome de la bandelette iliotibiale
SC	sous-cutané
SDRC	syndrome douloureux régional complexe
SF	simple faisceau
SFA	Société française d'arthroscopie
SFAR	Société française d'anesthésie et de réanimation
SFCR	Société française de chirurgie rachidienne
SI	supéro-inférieur
SICOT	Société internationale de chirurgie orthopédique et traumatologique
SL	ligament interosseux scapholunaire
SLAC	*scapholunate advanced collapse*
SLAP	*superior labral antero-posterior; superior labral tear from anterior to posterior*
SLIL	*scapholunate interosseous ligament* (ligament interosseux scapholunaire)
SMC	Samsung Medical Center
SMI	sec, mobile et indolore
SNAC	*scaphoid non-union advanced collapse*
SOFCOT	Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique
SSV	*subjective shoulder value*
ST	semi-tendineux

STT scapho-trapézo-trapézoïdien(ne)
SURF *surgical risk factor*
SVN synovite villonodulaire
TA tiroir antérieur
TA-GT distance entre la tubérosité tibiale antérieure et la gorge trochléenne
TACE tiroir antérieur du compartiment externe
TACI tiroir antérieur du compartiment interne
TC technique conventionnelle
TDM tomodensitométrie
TFCC *triangular fibrocartilage complex*
TGF *transforming growth factor*
TIMP *tissue inhibitor of matrix metalloproteinase*
TLB tendon du chef long du biceps
TLS® Tape Locking Screw
TNF *tumor necrosis factor*
TOTS *temporary outside traction suture*
TP tiroir postérieur
TROMD *total range of motion deficit*
TTA tubérosité tibiale antérieure
TVP thrombose veineuse profonde
UCA unité de chirurgie ambulatoire
UHMWPE *ultra high-molecular weight polyethylene*
UL ligament ulnolunaire
UT ligament ulnotriquétral
VEGF *vascular endothelial growth factor*
VIH virus de l'immunodéficience humaine
VPN valeur prédictive négative
VPP valeur prédictive positive
VS vitesse de sédimentation



Chapitre 1
Historique de l'arthroscopie

P.-O. Pinelli

RÉSUMÉ

L'arthroscopie est née au début du XXe siècle mais c'est dans les années 1960–1970, sous l'impulsion de Watanabe et de quelques précurseurs américains puis européens, qu'elle s'est réellement développée et qu'elle a connu une diffusion mondiale. Technique proposée initialement dans un but diagnostique, elle est aujourd'hui résolument thérapeutique et concerne presque toutes les articulations. C'est, avec le traitement chirurgical des fractures et le remplacement articulaire par prothèse, l'un des trois piliers de la chirurgie orthopédique moderne.

MOTS CLÉS

Histoire. – Arthroscopie. – Orthopédie. – Watanabe

« Pourquoi regarder à travers le trou de la serrure quand on peut ouvrir la porte ? » disaient les plus sceptiques d'entre nous il y a à peine 40 ans. Et pourtant, qui aujourd'hui se ferait ôter une languette méniscale par une large arthrotomie suivie d'une longue immobilisation plâtrée au cours d'une hospitalisation qui durait parfois plusieurs semaines ? En 1909, Louis Blériot faisait son saut de puce « *over the Channel* » et, seulement 60 ans plus tard, Neil Armstrong posait son pied sur le sol lunaire. Les progrès technologiques du siècle dernier ont été considérables et la chirurgie orthopédique en a largement bénéficié : le traitement chirurgical des fractures, le remplacement articulaire par prothèse et l'arthroscopie sont sans nul doute les trois avancées majeures de notre discipline qui ont amélioré de façon spectaculaire la qualité de vie de nos patients.

Les pionniers

Depuis l'Antiquité, les médecins tentent de regarder dans les cavités naturelles du corps humain, comme en témoignent les spéculums que l'on retrouve sous diverses formes dans les musées d'instruments chirurgicaux. Une des contraintes est de pouvoir canaliser suffisamment de lumière dans l'axe de l'appareil pour assurer une bonne vision. On doit à Philipp Bozzini (1773–1809), en 1806, d'avoir conçu le premier appareil capteur de lumière destiné à l'exploration visuelle des cavités internes, dont la vessie. D'autres, tels qu'Antonin Désormeaux (1815–1894) en France avec son endoscope à gaz (1853) ou Leiter et Nitze en Allemagne, ont fait progresser la technique et les instruments dans le domaine de la cystoscopie. Mais c'est à partir de 1880, avec l'invention de la lampe à incandescence de Thomas Edison, que la cystoscopie se développa comme une science chirurgicale.

En 1910, le Suédois Hans Christian Jacobeus (1879–1937) présente un endoscope [7] permettant d'explorer l'abdomen et le thorax. Il développe même une technique qui permet de réséquer les adhérences pleurales que l'on observe sur les poumons des tuberculeux ; c'est le début du pneumothorax comme traitement de la tuberculose pulmonaire.

C'est probablement à Severin Nordentoft [11, 12] (1866–1922) (figure 1.1), d'Aarhus au Danemark, que l'on doit la première exploration endoscopique articulaire. Il présenta en 1912, lors du 41e Congrès de la Société allemande de chirurgie qui se tenait à Berlin, son travail. Voici ce que l'on peut y lire : « *You get a view of the bright and smooth synovial membrane and the floating villi and you may easily diagnose a tuberculous degeneration of the synovial membrane and see the difference of a syphilitic inflammation [...]. But I'm very convinced that endoscopy of the knee joint will fulfill a need to diagnose meniscal lesions...* ». On ne sait malheureusement pas si S. Nordentoft a travaillé sur des sujets vivants ou des cadavres.

Avant cette récente découverte des travaux de Nordentoft dans la littérature allemande, c'était au Pr Kenji Takagi [16] (1888–1963) (figure 1.2) de Tokyo qu'était généralement attribuée la paternité de l'arthroscopie. Il aurait introduit un cystoscope dans le genou pour y diagnostiquer la tuberculose articulaire (tumeur blanche) à un stade précoce afin de prévenir les complications terribles telles que l'ankylose qui pouvait se produire genou fléchi. Toutefois, il ne fit la

Figure 1.1. Severin Nordentoft.

Figure 1.2. Kenji Takagi.

première présentation de son travail qu'en 1933 au meeting annuel de la Japanese Orthopaedic Association.

La première présentation clinique sur le sujet est à mettre au crédit d'Eugen Bircher [1] (1882–1956), chirurgien et homme politique suisse. Il publia, dans les années 1920, un certain nombre de travaux dans lesquels il décrivait l'application d'un laparoscope de Jacobeus pour l'exploration du genou. La découverte d'une lésion pouvait le conduire à la traiter à ciel ouvert dans la foulée. On ne retrouve plus de publications sur l'arthroscopie du genou de sa part à partir des années 1930. Il faut dire ici qu'il préféra, à partir de cette période, opter pour l'arthrographie en double contraste pour ses diagnostics…

Michael Burman, de l'Hospital for Joint Diseases of New York, publie en 1931 dans le *Journal of Bone & Joint Surgery* une étude sur l'exploration arthroscopique des articulations sur le cadavre. Pour ce travail, Burman a utilisé le premier système à vision foroblique (*forward-oblique viewing system*) jamais construit. Il s'agissait d'un cystoscope issu de la manufacture Wappler à New York. En 1933, lors d'un meeting de la German Society of Surgery à Berlin, Bircher mentionna que la technique de Burman était susceptible de fournir de meilleurs résultats que la sienne.

D'autres médecins européens publièrent à propos de l'arthroscopie dans les années 1930. Parmi eux, il faut retenir le Dr Ernst Vaubel [17] (1902–1989), rhumatologue allemand (de Francfort) qui fit un *fellowship* sur la culture cellulaire au Rockefeller Institute de New York. À son retour en Europe, il entreprit ses premières arthroscopies à l'Hôpital universitaire de Leipzig et publia en 1938 une monographie illustrée de 64 pages, probablement le premier livre jamais écrit sur le sujet.

Quand éclata la Deuxième Guerre mondiale, tous les travaux dans ce domaine furent interrompus et il fallut attendre presque 20 ans pour, à nouveau, entendre parler d'arthroscopie. Le Pr Masaki Watanabe (figure 1.3) est né en 1911 à Nagano. Élève de Kenji Takaji, il prit la direction du Département de chirurgie orthopédique de l'hôpital Teishin à Tokyo en 1949 où il consacra son cœur et son âme au développement de l'arthroscopie. C'est en collaboration avec la manufacture Takei Medical Optical Instruments qu'il commença par mettre au point l'arthroscope n° 19, puis le n° 21 (figure 1.4) qui devint le premier modèle produit en série; il était muni d'un bulbe latéral qui fournissait la lumière nécessaire pour travailler. En 1957, Watanabe obtint du Japon l'autorisation de participer au Congrès annuel de la Société internationale de chirurgie orthopédique et traumatologique (SICOT) qui se tenait à _ Barcelone. À la suite de ce voyage, il visita divers centres en Europe et en Amérique du Nord, portant avec lui les films de ses interventions et la première édition de son *Atlas of Arthroscopy* [18] magnifiquement illustré par l'artiste Fujihashi avec, comme co-auteurs, ses collègues les Drs Ikeuchi et Takeda.

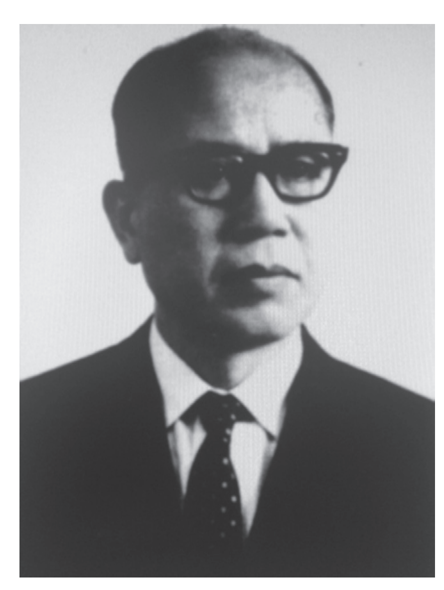


Figure 1.3. Masaki Watanabe.

Figure 1.4. Arthroscope n° 21 de Watanabe.

Il faut dire qu'à la fin des années 1950 et au début des années 1960, des progrès significatifs ont eu lieu dans le domaine des optiques et de leur source lumineuse. On doit à Karl Storz (1911–1996), en 1960, l'invention de la lumière froide transmise par l'intermédiaire de câbles remplis de fibres optiques. Pour mémoire, rappelons que c'est aussi à cette période que John Charnley (1911–1982), dans son Wrightington Centre for Hip Surgery, commençait à développer son « *low friction concept* » qui fit la révolution en matière d'arthroplastie de hanche.

Watanabe mourut en 1995, à l'Hôpital universitaire de Tokyo, des complications d'une fracture du col du fémur. Ses amis se souviennent encore du sourire que son visage affichait lorsque, hospitalisé et au soir de sa vie, ils lui parlaient d'arthroscopie…

1960–1970 : la décennie charnière

En 1964, Robert Wilson Jackson dit « Bob » Jackson (1932–2010), de l'Université de Toronto, reçut une bourse d'études pour se rendre au Japon étudier les techniques de culture cellulaire à l'Université de Tokyo. Avant de partir, il rend visite à Ian Macnab (1921–1992), son maître à Toronto. Celui-ci l'informe qu'il a entendu un chirurgien japonais – dont il ne se souvient plus du nom ! – parler d'arthroscopie lors du Congrès de la SICOT à Barcelone en 1957. Watanabe n'était pas connu même dans son propre pays mais Bob Jackson finit par le trouver ; Watanabe lui enseigna l'arthroscopie et reçut en échange des leçons d'anglais conversationnel. La première présentation que Jackson fit à propos d'arthroscopie eut lieu lors du meeting inaugural de l'Association of Academic Surgeons qui se tint à Toronto en 1967 [5]. La technique commença alors à se diffuser en Amérique du Nord.
Dès 1969, Henri Dorfmann (figure 1.5) se rend lui aussi au Japon pour apprendre la technique auprès de Watanabe. Il publie, en décembre 1970, un article intitulé « Arthroscopie du genou. État actuel de la question » [4] dans lequel il évoque les possibilités de l'arthroscopie, qu'il s'agisse du diagnostic d'affections rhumatologiques ou des possibilités de traitement de certains problèmes mécaniques. C'est en effet à Watanabe que l'on doit d'avoir réalisé la première vraie procédure chirurgicale conduite sous arthroscopie. Elle eut lieu en 1957 et consista en l'exérèse d'une synovite villonodulaire localisée, intervention rendue possible par la réalisation d'un orifice secondaire. En 1961, il procéda à l'ablation d'un corps libre intra-articulaire et réalisa, en 1962, la première méniscectomie partielle entièrement conduite sous arthroscopie. C'est aussi en 1969 qu'il publia la deuxième édition de son *Atlas of arthroscopy*, cette fois ci enrichie de photographies couleurs prises à l'aide de son arthroscope n° 21.
En 1969 encore, Richard O'Connor [13] (1933–1982) visita aussi Watanabe. C'est à son retour et avec l'aide de la Richard Wolf Instrument Company qu'il développa une instrumentation dédiée à la chirurgie arthroscopique. Il introduisit le premier arthroscope opératoire (optique et instruments dans la même gaine) en 1974. En réalité, le procédé était peu facile à utiliser. On trouvera plus confortable de travailler par triangulation avec des accès articulaires différents pour l'optique et pour les instruments.
Dès le début des années 1970, les promoteurs américains (Ward Casscells [3], Bob Jackson [6]) publient leurs premiers résultats en langue anglaise. La machine était en route…

Figure 1.5. Henri Dorfmann.

Évolution du matériel, du diagnostic à la chirurgie

Nous avons vu plus haut quelle a été l'évolution majeure au niveau des optiques avec l'apparition de la lumière froide. L'arthroscope n° 21 de Watanabe offrait une vision « droit devant » ouverte sur un angle de 102°, avec une profondeur de champ de 1 mm jusqu'à l'infini et un éclairage de la scène opératoire fourni par une ampoule apposée sur l'extrémité distale de l'optique. Sont arrivées ensuite des optiques à vision foroblique, c'est-à-dire permettant de faire tourner l'optique autour de son axe, élargissant ainsi de manière importante le champ de vision sur l'espace en face de l'optique. Nous utilisons toujours, à l'heure actuelle, ce type de matériel et les progrès se poursuivent dans le sens de la miniaturisation pour l'exploration des petites articulations.
Les premiers instruments utilisés pour la chirurgie arthroscopique furent les pinces à biopsie. Elles permettaient de procéder à des prélèvements ciblés sous contrôle de la vue. C'est la raison pour laquelle les rhumatologues se sont, dès le début, intéressés à la technique, comme en témoignent les travaux de Jayson et Dixon [8] en Grande-Bretagne (1968) ou de Robles-Gil et Katona [14] à Mexico (1972). Néanmoins, l'accès aux salles d'opération leur demeurant difficile – doit-on y voir là l'empreinte inconsciente de la vieille querelle médecins/chirurgiens ? – et les actes devenant de plus en plus complexes, ce sont les chirurgiens qui prirent progressivement possession de la technique. Il faut dire aussi que les premières procédures arthroscopiques n'étaient pas sans danger, ni difficulté, avec un matériel relativement fragile. Les ruptures représentaient un problème significatif et atteignaient près de 18 % de l'ensemble des complications d'après les premiers rapports de l'Arthroscopy Association of North America (AANA) [15]. Les ciseaux, qui étaient au début pointus, ont été modifiés, puis sont apparues toutes les variétés de pinces baskets que nous connaissons à présent. S'est également développée toute une palette d'instruments motorisés (fraises, shavers) dont l'utilisation est aujourd'hui courante dans bon nombre d'interventions. La concurrence est rude parmi les industriels investis dans ce domaine, et l'on découvre toujours, en se promenant sur leurs stands lors des divers congrès, de nouveaux outils, instruments et autres matériels de suture, de fixation ou de réparation, qui continuent de nous fasciner parfois par leur degré d'ingéniosité.
Vingt ans ont été nécessaires à l'arthroscopie – de 1970 à 1990 – pour se faire une place reconnue dans le domaine du

diagnostic. Les dix premières années furent assez focalisées sur le genou mais, à partir de la fin des années 1970, on s'intéressa aussi aux autres articulations, comme en témoignent la 3e édition de l'*Atlas* de Watanabe (1978) ou la 2e édition du livre de Lanny L. Johnson [9] (1981) où il fait une description technique détaillée de l'abord arthroscopique de nombreuses articulations en pratique clinique. On peut dire aujourd'hui sans hésiter que l'arthroscopie est à l'origine de la connaissance de la physiopathologie de nombre d'affections articulaires et des diverses possibilités thérapeutiques qui en découlent. Ainsi la vieille périarthrite scapulohumérale que l'on traitait par infiltration de cortisone a-t-elle trouvé son étiologie dans une multitude d'atteintes possibles de la coiffe des rotateurs qui peuvent, le plus souvent, faire l'objet d'une réparation chirurgicale spécifique… sous arthroscopie, évidemment.

Aujourd'hui, on ne fait quasiment plus de diagnostics par l'arthroscopie grâce aux immenses progrès de l'imagerie : imagerie par résonance magnétique (IRM) et tomodensitométrie (TDM) ne cessent de se perfectionner pour nous donner des images de plus en plus précises. Pour Henri Dorfmann, 98 % des arthroscopies de genou étaient à visée diagnostique au début des années 1970 ; au début des années 1990, 98 % avaient un but thérapeutique. C'est, à peu de chose près, ce qui se produit pour les autres articulations, avec un décalage dans le temps et un délai de passage du geste diagnostique au geste thérapeutique beaucoup plus court, bien évidemment.

Les sociétés savantes – l'enseignement

En mai 1973, se tint à Philadelphie le premier cours d'arthroscopie, organisé par le Dr John Joyce [10]. En 1974 eut lieu le second cours, toujours à Philadelphie et l'International Arthroscopy Association (IAA) vit le jour à cette occasion. Masaki Watanabe en fut naturellement élu Président, Bob Jackson Vice-Président et Ward Casscells Secrétaire général. Richard O'Connor prit le rôle de Trésorier et John Joyce fut nommé Président de la branche américaine de l'IAA.

Le premier Congrès de l'IAA se tint à Copenhague en 1975 en même temps que celui de la SICOT. Le comité d'organisation pensait alors que chaque pays devait avoir sa propre société savante et que, tous les 3 ans, à l'occasion du Congrès de la SICOT, les meilleurs papiers issus de chacun des pays participants devaient être présentés. Cette idée créa une vraie émulation et conduisit à une diffusion rapide de l'arthroscopie à travers le monde de l'orthopédie.

L'histoire raconte que Richard O'Connor, le trésorier de l'IAA, utilisa l'argent issu des cotisations des 70 membres fondateurs de l'IAA pour acheter illégalement de l'or au prix de 40 $ l'once, essentiellement en Afrique du Sud. Il voyageait avec cet or rangé dans une ceinture porte-monnaie, augmentant par là de manière conséquente son poids. Il faut dire qu'il n'avait pas à franchir, à l'époque, les portiques de sécurité qui équipent aujourd'hui nos aéroports ! Il ouvrit un compte en suisse en avril 1975 pour y déposer l'or. En décembre de la même année, le prix de l'once d'or atteint 300 $ et, 2 ans plus tard, près de 700 $. C'est à ce prix que l'IAA se sépara de son or, générant alors un profit de près de 60 000 $ qui lui servit à se structurer comme une entreprise.

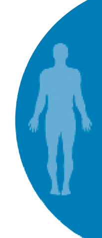
Le deuxième Congrès SICOT-IAA eut lieu à Kyoto et fut admirablement dirigé par Watanabe. Lors de sa troisième édition, en 1981, à Rio de Janeiro, où il y eut près de 200 participants, il fut décidé d'augmenter la fréquence des réunions en les combinant non plus avec celles de la SICOT mais avec celles de l'International Knee Society (IKS, créée au début des années 1970) tous les 2 ans. Rappelons qu'à l'époque l'arthroscopie était essentiellement focalisée sur le genou, même si quelques explorations d'autres articulations avaient été faites.

En 1982, la branche américaine de l'IAA devint l'AANA et créa, en 1985, sa propre revue intitulée *Arthroscopy and Related Surgery*, support encore aujourd'hui majeur pour la diffusion des connaissances dans le domaine de l'arthroscopie.

C'est autour du pivot des années 1980 qu'ont vu le jour la plupart des sociétés savantes impliquées dans l'arthroscopie : la Société française d'arthroscopie (SFA), sous l'impulsion d'Henri Dorfmann en 1980, l'European Society for Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy (ESSKA) en 1984 en sont des exemples parmi d'autres sur le continent européen. Au niveau international, 1995 voit l'IKS, l'IAA et la Sport Medicine Society se réunir sous une même entité : l'International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopedic Sports Medicine (ISAKOS). Toutes ces sociétés savantes sont très actives et leur congrès annuel rassemble un nombre toujours croissant de participants, ce qui témoigne de l'intérêt que suscite cette technique en rapide évolution.

Pour ce qui concerne son enseignement, la chirurgie arthroscopique est évidemment une discipline de choix. Les gestes sont visibles de tous par l'intermédiaire des caméras qui retransmettent les images opératoires en direct, et les réunions qui sont organisées par nos confrères, sur des thèmes choisis, sont souvent assorties de sessions de « *live surgery* ». Il n'en reste pas moins qu'il s'agit de chirurgie ; son enseignement nécessite un compagnonnage ainsi qu'un investissement purement individuel – sur maquettes dédiées ou sujets anatomiques – car la gestuelle est spécifique et parfois très complexe.

La SFA s'est investie dès le début de son existence dans l'enseignement. Pendant les premières années, les cours étaient épisodiques et dispensés par certains membres. Ils ont commencé à devenir réguliers à partir des années 1990, sous la forme d'un cours de base et d'un cours avancé. Une coopération avec les institutions universitaires s'est progressivement mise en place, permettant d'aboutir à la création d'un diplôme interuniversitaire (DIU) dont le premier a été délivré en 1996. Aujourd'hui, ce sont 17 universités qui participent à l'organisation de ce DIU ! Une visite sur le site de la SFA (www.sofarthro.org) suffit pour voir à quel point l'enseignement demeure un volet important de l'activité de notre société : cours nationaux d'arthroscopie (CNA), enseignements pratiques (European Institute of



TeleSurgery [EITS]), *fellowships*, bourses, etc. – celui qui veut se former a l'embarras du choix!

La chirurgie arthroscopique de demain

Nous disions, dans notre introduction, que l'arrivée de l'arthroscopie dans l'arsenal de la chirurgie orthopédique s'était faite dans une ambiance de grand scepticisme. Dans les années 1970, lors d'un congrès à Lyon, le Pr Albert Trillat interrogea la salle sur les idées nouvelles concernant le traitement des lésions ligamentaires du genou. Très vite, il se pencha vers un confrère du premier rang qui levait la main et on entendit : « Non, Monsieur Watanabe, je ne vous donnerai pas la parole. Vous allez encore nous dire ce que vous voyez de loin avec vos petites lumières. Nous, cher ami, nous sommes des chirurgiens. Les genoux, nous les ouvrons! » (Gilbert Schlogel, communication personnelle).

Aujourd'hui, si l'on considère le nombre de patients dont l'état est chaque année amélioré par une chirurgie conduite sous arthroscopie, on peut raisonnablement affirmer que cette technique est une des avancées majeures de la chirurgie orthopédique au cours du siècle dernier. Le genou et l'épaule font l'objet de gestes de réparation ou de correction de manière courante et les autres articulations (hanche, coude, poignet, cheville) seront bientôt à la même enseigne. L'arthroscope sort même régulièrement des articulations et la chirurgie endoscopique extra-articulaire est en plein essor (par exemple celle du canal carpien); nous le verrons dans cet ouvrage.

Tous ces progrès sont bien entendu liés aux avancées technologiques en matière de miniaturisation et de production d'images. Dans ce domaine, les choses évoluent très vite, et si aujourd'hui ces images sont projetées sur un écran en deux dimensions, demain elles le seront en 3D pour reproduire encore mieux la réalité; il suffit pour s'en convaincre de voir la place que prend progressivement le robot Da Vinci® dans la chirurgie endoscopique abdominopelvienne; réduisons quelque peu sa taille et nous aurons vite fait de l'introduire dans les articulations! Quant à l'informatique, déjà très présente dans nos salles d'opération comme outil d'aide à la navigation chirurgicale, nul ne peut douter qu'elle occupera une place de plus en plus importante dans les années à venir.

Les processus biologiques de réparation ou de régénération tissulaire font l'objet de recherches poussées, comme en attestent le nombre important d'études publiées sur les cellules souches ou sur les facteurs de croissance. Dès le début, les chirurgiens qui pratiquaient l'arthroscopie se sont associés à ces recherches, notamment dans le domaine de la réparation du cartilage, et cette collaboration n'est pas près de s'éteindre, bien au contraire, pour le plus grand bénéfice de nos patients.

L'arthroscopie a révolutionné la chirurgie orthopédique de ces 30 dernières années. Sa période d'enfance est passée et nous assisterons sans doute encore à quelques crises d'adolescence. Mais être partie prenante de cette aventure est réellement passionnant.

Remerciements

L'auteur remercie Gilbert Schlogel d'avoir eu la courtoisie de lire, commenter et critiquer ce travail. Gilbert Schlogel est chirurgien et écrivain. Il est l'auteur, entre autres, du roman *Les Princes du sang* publié en 1992 chez Fayard.

Références

[1] Bircher E. Die Arthroendoscopie. Zentralbl Chir 1921; 48 : 1460–1.
[2] Burman MS. Arthroscopy or direct visualization of joints. An experimental cadaver study. J Bone Joint Surg 1931; 13 : 669–95.
[3] Casscells SW. Arthroscopy of the knee joint. A review of 150 cases. J Bone Joint Surg 1971; 53 : 287–98.
[4] Dorfmann H, Dreyfus P, Justin-Besançon L, De Seze S. Arthroscopie du genou. État actuel de la question. Sem Hôp Paris 1970; 46 : 3444.
[5] Jackson RW. Memories of the early days of arthroscopy : 1965–1975. The formative years. Arthroscopy. J Arthroscopic Related Surg 1987; 3 : 1–3.
[6] Jackson RW, Abe I. The role of the arthroscopy in the management of the knee. An analysis of 200 consecutive examinations. J Bone Joint Surg 1972; 54B : 310–22.
[7] Jacobeus HC. Ueber die Moeglichkeit die Zystoskopie bei Untersuchung seroeser Hoehlungen anzuwenden. Muenchen Med Wchnschr 1910; 57 : 2090–2.
[8] Jayson MIV, Dixon ASJ. Arthroscopy of the knee in rheumatic disease. Ann Rheum Dis 1968; 27 : 503.
[9] Johnson LL. Diagnostic and surgical arthroscopy, the knee and other joints. St Louis : Mosby; 1981.
[10] Joyce JJ. History of the Arthroscopy Association of North America. Arthroscopy, The Journal of Arthroscopic & Related Surgery 1987; 3 : 265–8.
[11] Kieser CW, Jackson RW. Severin Nordentoft : The first arthroscopist. Arthroscopy, The Journal of Arthroscopic & Related Surgery 2001; 17(5) : 532–5.
[12] Nordentoft S. Ueber Endoskopie geschlossener Kavitaten mittels meines Trokar-Endoskopes. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft Gynakologie 1912; 41 : 78 : 8.
[13] O'Connor RL. Arthroscopy. Philadelphie : JB Lippincott; 1977.
[14] Robles-Gil J, Katona G. Clinical and therapeutic usefulness of arthroscopy. Gazz Sanit 1972; 20 : 16.
[15] Sprague NF. Complications in Arthroscopy. New York : Raven; 1989.
[16] Takagi K. Practical experiences using Takagi's arthroscope. J Jpn Orthop Assoc 1933; 8 : 132. Clin Orthop 1982; 167 : 6–8. Résumé et traduction en anglais.
[17] Vaubel E. Die endoskopie des kniegelenkes. Zeitschrift fur Rheumaforschung 1938; 1 : 210–3.
[18] Watanabe M, Takeda S, Ikeuchi H. Atlas of Arthroscopy. Tokyo : Igaku Shoin; 1957.

Chapitre 2
Anesthésie, analgésie et arthroscopie

P. Narchi, A. Delbos

RÉSUMÉ

Les récents progrès en chirurgie mini-invasive ainsi que le développement de l'anesthésie locorégionale expliquent une grande part de l'essor de la chirurgie ambulatoire en chirurgie orthopédique. En effet, des interventions chirurgicales plus complexes peuvent être réalisées actuellement sur un mode ambulatoire. L'utilisation des anesthésiques locaux pour l'analgésie postopératoire (ainsi que pour l'anesthésie très souvent) procure d'excellentes qualité et durée d'analgésie qui permettront au patient de retourner à son domicile, en réduisant de façon significative le recours aux opiacés en salle de réveil et à domicile. Certaines techniques comme la rachianesthésie ambulatoire (utilisant des faibles doses de bupivacaïne sinon des molécules de courte durée d'action comme la 2-chloroprocaïne, la prilocaïne ou l'articaïne), la réalisation de blocs nerveux périphériques ainsi que la diffusion des techniques d'infiltration du site chirurgical permettent aujourd'hui de réaliser des interventions de chirurgie orthopédique plus complexes en mode ambulatoire. Quelques publications ont déjà rapporté des expériences pionnières intéressantes sur la faisabilité de la prothèse de hanche voire du genou en mode ambulatoire sur des groupes de patients à faibles comorbidités.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Anesthésiques locaux. – Ambulatoire. – Analgésie. – Douleur postopératoire

Introduction

Le développement considérable depuis plusieurs décennies des techniques arthroscopiques en chirurgie orthopédique a transformé cette spécialité chirurgicale. Ces techniques chirurgicales moins invasives, les incitations institutionnelles croissantes et pressantes au développement de la chirurgie ambulatoire ainsi que le développement de l'analgésie locorégionale en anesthésie-réanimation ont permis d'ancrer durablement ces interventions dans nos pratiques quotidiennes. Ainsi, les nouvelles substances (à demi-vie courte) utilisées en anesthésie générale, l'utilisation de minidoses d'anesthésique local en rachianesthésie, et surtout l'explosion des techniques d'anesthésie et d'analgésie locorégionale (blocs nerveux, cathéters périnerveux, techniques d'infiltration) ont contribué a facilité la réalisation d'un grand nombre de ces interventions arthroscopiques en mode ambulatoire.

Techniques d'anesthésie

Le type d'anesthésie peropératoire choisi pour la chirurgie arthroscopique dépendra toujours des trois facteurs concomitants suivants :
- le patient : degré d'anxiété, confort de la position peropératoire, ainsi que certains critères médicaux découverts lors de la consultation d'anesthésie préalable (risque d'intubation difficile, patient asthmatique, etc.) ;
- l'expérience et la durée chirurgicales : au-delà de 2 heures d'intervention, il est préférable d'associer à l'anesthésie locorégionale une anesthésie générale légère complémentaire afin d'assurer le confort du patient ;
- le degré de maîtrise des techniques d'anesthésie locorégionale (ALR).

Ainsi, un patient calme, une position confortable peropératoire, une durée opératoire « raisonnable », un chirurgien d'expérience et un médecin anesthésiste maîtrisant l'ALR constitueront le scénario idéal pour une intervention arthroscopique réalisée sous ALR (avec sédation légère éventuelle). À l'inverse, l'absence d'un seul des critères ci-dessus rendra l'utilisation de l'anesthésie générale indispensable pour la réalisation de l'acte chirurgical. L'entêtement à réaliser une ALR malgré l'absence d'un de ces critères pourra mener à une escalade progressive peropératoire se terminant par une anesthésie générale réalisée sous les champs opératoires, dans des conditions souvent peu optimales.

Dans le cadre de la chirurgie du membre supérieur, les techniques de blocs nerveux périphériques restent les plus utilisées car elles bénéficient du meilleur rapport bénéfices/risques. L'échoguidage a considérablement amélioré la qualité, l'efficacité ainsi que la courbe d'apprentissage de ces blocs nerveux.

Au niveau du membre inférieur, les blocs nerveux périphériques sont en compétition avec la rachianesthésie. Pour les blocs nerveux périphériques, la garantie d'une analgésie postopératoire prolongée ainsi que l'absence d'effets secondaires, notamment le risque de rétention urinaire, plaident en leur faveur. De plus, ces blocs nerveux sont le plus souvent réalisés en salle de préanesthésie, bien avant

la procédure chirurgicale, permettant ainsi un bon déroulement du tableau opératoire. En comparaison avec les blocs nerveux périphériques, la rachianesthésie combinant la simplicité technique et une bonne connaissance de la procédure reste la technique d'anesthésie de choix de nombreuses équipes.
L'utilisation récente en France d'anesthésiques locaux de faible durée d'action, comme la 2-chloroprocaïne ou la prilocaïne, l'utilisation de faibles doses de bupivacaïne hyperbare permettent d'assurer une anesthésie fiable, reproductible et d'une durée avoisinant les 60 minutes [12].

Techniques d'analgésie

Les techniques d'analgésie locorégionale périphérique ont une place privilégiée dans ce domaine. Néanmoins, elles doivent être systématiquement combinées (hormis certaines contre-indications) à une analgésie orale multimodale incluant paracétamol, anti-inflammatoire non stéroïdien et un morphinique faible en cas de besoin.
Afin de prolonger l'analgésie postopératoire au-delà des premières 24 heures postopératoires après un bloc périnerveux, et dans le but d'éviter l'insertion d'un cathéter périnerveux, certaines équipes ont fait le choix d'associer à l'anesthésique local un adjuvant dont l'interaction avec l'anesthésique local permettra de couvrir ces premières 24 heures cruciales. Deux molécules à ce jour ont démontré leur capacité d'atteindre cet objectif : la dexaméthasone [21] et la buprénorphine [4]. Ainsi, une injection unique de l'anesthésique local associé à l'injection périneurale de faibles doses de dexaméthasone [21] (une dose aussi faible que 1 à 2 mg est à l'heure actuelle recommandée) permet de prolonger la durée de l'analgésie au-delà des premières 24 heures postopératoires. Cependant, le risque potentiel de neurotoxicité, lié à l'utilisation des adjuvants en association aux anesthésiques locaux par voie périnerveuse, reste un sujet de controverse au sein de notre spécialité. Même si aucune complication clinique humaine n'a été rapportée jusque-là dans la littérature scientifique, plusieurs études expérimentales ont pu montrer une potentialisation de la neurotoxicité des anesthésiques locaux lorsque certains adjuvants y étaient associés, comme la clonidine, la buprénorphine, le midazolam, voire la dexaméthasone. Sur le plan expérimental, un travail mené sur la souris [14] confirme bien la neurotoxicité concentration-dépendante des anesthésiques locaux. Par ailleurs, en association aux anesthésiques locaux, la dexaméthasone utilisée à faible dose atténue cette neurotoxicité. Toutefois, cette neurotoxicité est à nouveau augmentée lorsque des doses plus élevées de dexaméthasone sont rajoutées à la bupivacaïne [14]. Face à ces nombreuses réticences sur l'utilisation de la dexaméthasone par voie périnerveuse en association aux anesthésiques locaux, certains auteurs ont envisagé son administration par voie intraveineuse, à la recherche d'une prolongation comparable de la durée d'action des anesthésiques locaux administrés lors d'un bloc nerveux périphérique tant au niveau du membre supérieur [7] que du membre inférieur [10]. Ces auteurs ont montré qu'une dose de 10 mg de dexaméthasone injectée par voie intraveineuse, en début d'intervention, est équivalente à la dexaméthasone périneurale pour prolonger la durée analgésique d'une injection unique de ropivacaïne. Ainsi, la dexaméthasone, n'ayant pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) en injection périnerveuse, semble être intéressante par voie intraveineuse dans la prolongation de la durée d'un bloc nerveux périphérique. Une autre étude récente réalisée sur le bloc sciatique poplité, venant de la même équipe, n'a pas pu démontrer une efficacité aussi longue lorsque la dexaméthasone était injectée en intraveineuse [22]. D'autres études restent ainsi nécessaires pour confirmer l'équivalence (totale ou partielle) de ces deux voies d'administration (intraveineuse et périneurale) lors des blocs nerveux périphériques.

Arthroscopie de l'épaule

Cette chirurgie concerne des interventions mineures comme les arthroscopies simples (calcifications articulaires, acromioplasties, etc.) où la douleur postopératoire ne dépasse pas les 12 premières heures, des interventions plus complexes et plus douloureuses comme les sutures tendineuses et la chirurgie de l'instabilité, où cette douleur postopératoire peut dépasser les premières 24 heures après l'intervention.

Interventions simples (calcifications, acromioplasties, etc.)

Un bloc interscalénique en injection unique (10 à 20 ml) reste le « gold standard » [19]. Il faut utiliser un anesthésique local de longue durée d'action (ropivacaïne 0,5 % ou lévobupivacaïne 0,375 %) associé ou non à un adjuvant pour couvrir la période douloureuse postopératoire.
Un bloc des deux nerfs supraépineux (5 ml) et du nerf axillaire (5 ml) sous guidage échographique réalisé après l'induction de l'anesthésie générale permet d'assurer un réveil calme et de contrôler la douleur postopératoire en ambulatoire (tout en évitant le bloc moteur résiduel observé habituellement avec le bloc interscalénique) [3].
L'infiltration intra-articulaire d'anesthésiques locaux par le chirurgien reste possible actuellement moyennant deux conditions précises : la première est de l'utiliser en injection unique (le maintien d'un cathéter intra-articulaire est désormais interdit en raison de la survenue d'une trentaine de cas publiés dans la littérature de chondrolyse sévère postopératoire aboutissant souvent à la mise en place d'une prothèse d'épaule [2, 10]). La deuxième condition exige d'éviter les fortes concentrations d'anesthésiques locaux (qui sont responsables également de cette chondrolyse grave) et recommande donc l'utilisation de 10 à 15 ml d'anesthésiques locaux dilués comme la ropivacaïne à 0,2 % ou la lévobupivacaïne à 0,25 % [3, 8, 17].

Interventions complexes (suture tendineuse, instabilité)

Ces interventions plus complexes nécessitent la mise en place d'un cathéter interscalénique pour assurer une analgésie-postopératoire de qualité et éviter l'usage de

morphiniques par voie systémique [9]. L'administration des anesthésiques locaux à faible concentration (ropivacaïne 0,2 % ou lévobupivacaïne 0,125 %) se fera en perfusion continue grâce soit à l'utilisation de pompes élastomériques à usage unique (5 à 7 ml par heure) soit à des pompes électroniques permettant l'administration, en plus de la perfusion d'un débit de base faible, d'un bolus supplémentaire en cas de besoin [3]. La mise en place d'un cathéter intescalénique nécessite un degré d'expertise confirmé en ALR et reste exposée aux risques de complications potentielles spécifiques, notamment l'infection (qui peut aller d'un simple abcès à des situations parfois gravissimes : un cas de médiastinite a été publié chez une femme jeune opérée d'une coiffe des rotateurs [5]).

Arthroscopie du coude

Cette chirurgie concerne des interventions mineures comme les arthroscopies simples (calcifications articulaires, nettoyage articulaire, etc.) où la douleur postopératoire ne dépasse pas les 12 premières heures, ou des interventions plus complexes et plus douloureuses dans lesquelles un geste osseux ou tendineux est associé : dans ces cas, la douleur postopératoire peut dépasser les premières 24 heures.
Les techniques d'analgésie locorégionale périphérique ont une place de choix dans ce domaine [20]. Elles seront associées à une analgésie orale multimodale.
Classiquement, les blocs supraclaviculaires et infraclaviculaires en injection unique permettent de couvrir toute la zone chirurgicale. Toutefois, le bloc axillaire garde sa place, notamment depuis l'apparition de l'échographie (qui a permis une meilleure localisation des différents nerfs concernés dans le creux axillaire). En effet, chaque nerf du membre supérieur peut être bloqué individuellement, y compris les nerfs cutanés médiaux du bras et de l'avant-bras, rendant dorénavant ce bloc particulièrement adapté à la chirurgie du coude.

Arthroscopie du poignet

Les techniques d'analgésie locorégionale périphérique, combinées avec une analgésie orale multimodale, restent les plus fréquemment utilisées dans cette indication [20].
Le bloc axillaire trouve ici toute sa place, car ce bloc reste le plus populaire, en raison de son excellent rapport bénéfices/risques.

Arthroscopie du genou

L'arthroscopie du genou est une des interventions les plus fréquentes en chirurgie orthopédique. Ces interventions peuvent aller de l'arthroscopie simple, la méniscectomie, la synovectomie, jusqu'à la ligamentoplastie du genou. Ces interventions sont réalisées dans la majorité des cas en mode ambulatoire, y compris les ligamentoplasties lorsque l'environnement organisationnel est optimal.

Arthroscopie simple, méniscectomies

Dans ces interventions peu invasives, une analgésie multimodale orale (paracétamol, codéine, anti-inflammatoires non stéroïdiens) associée à une infiltration intra-articulaire d'anesthésiques locaux à faible concentration (exemple : 20 ml de ropivacaïne à 0,2 % ou lévobupivacaïne à 0,125 %) reste suffisante pour contrôler la douleur postopératoire éventuelle et autoriser la sortie rapide de ces patients.

Ligamentoplasties du genou

Dans ces cas, deux techniques arthroscopiques très différentes peuvent être utilisées : la technique appelée KJ (*Kenneth Jones*) et la technique de DIDT (droit interne, demi-tendineux). La douleur postopératoire est nettement plus faible après un DIDT qu'après un KJ. De ce fait, différentes techniques analgésiques peuvent être utilisées, et ce choix reste un choix collectif d'équipe, pris en concertation entre l'équipe chirurgicale, l'équipe d'anesthésie et l'équipe des soins infirmiers dans les services d'orthopédie.

Bloc du nerf fémoral en injection unique [23]

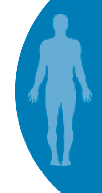
Ce bloc utilisant un anesthésique local de longue durée d'action (15 à 20 ml de ropivacaïne à 0,5 % ou lévobupivacaïne à 0,375 % associée ou non à un adjuvant comme la dexaméthasone) permet d'assurer une analgésie du compartiment antérieur de la cuisse allant de 12 à 28 heures en postopératoire, ce qui permet d'assurer une première nuit postopératoire de qualité. La persistance d'un bloc moteur partiel après cette injection impose soit l'alitement du patient (en cas d'hospitalisation), soit l'installation d'une attelle de contention du genou (en cas de chirurgie ambulatoire).

Cathéter du nerf fémoral [6]

Ce cathéter permettra une analgésie continue grâce à une perfusion continue d'anesthésique local de faible concentration sur le nerf fémoral, mais expose cependant au risque de bloc moteur résiduel (facteur de chute potentielle) et au risque potentiel d'infection du cathéter, certes rare, mais pouvant être gravissime (avec sepsis, abcès du psoas, etc.). Ce cathéter périnerveux reste principalement réservé au patient hospitalisé, mais certaines équipes (notamment dans le monde anglo-saxon) l'ont déjà diffusé aux patients ambulatoires avec la mise en place de pompes élastomériques d'anesthésiques locaux à domicile durant les premières 48 heures postopératoires [1, 11].

Infiltration intra-articulaire et de la plaie par les anesthésiques locaux [13]

Ces techniques réalisées par le chirurgien en fin d'intervention se sont révélées efficaces dans plusieurs études, notamment après les DIDT (qui restent moins invasives que le KJ). L'injection intra-articulaire (20 ml de ropivacaïne 0,2 % ou de lévobupivacaïne 0,125 %) ainsi qu'une infiltration des points de ponction et des tendons prélevés par 10 à 15 ml de ropivacaïne à 0,5 % ou de lévobupivacaïne à 0,375 % permettent de procurer une analgésie d'excellente qualité, avec l'avantage majeur d'éviter la survenue d'un bloc moteur du quadriceps [15].



Arthroscopie de la hanche

Une anesthésie générale est souhaitable dans cette indication en raison de l'installation et de la durée parfois importante de cette intervention. L'analgésie orale multimodale reste la méthode de choix : elle inclura le paracétamol, un anti-inflammatoire non stéroïdien et un morphinique en cas de besoin.

Arthroscopie de la cheville

Les techniques d'analgésie locorégionale périphérique ont une place importante dans cette indication [18]. Néanmoins, elles doivent être associées systématiquement à une analgésie orale multimodale.

L'anesthésie locorégionale périphérique dans ce cas doit associer un bloc du nerf sciatique à un bloc soit du nerf fémoral soit de sa branche terminale, le nerf saphène.

Un bloc sciatique réalisé entre la position subglutéale et le creux poplité permettra d'assurer l'anesthésie de la partie cutanée latérale du pied et de toute la partie osseuse de l'articulation de la cheville, excepté une petite partie médiale de la capsule articulaire.

Le bloc du nerf fémoral au creux inguinal sera nécessaire pour un garrot installé au niveau de la cuisse, alors qu'un bloc du nerf saphène (branche terminale du nerf fémoral) sera suffisant lorsque ce garrot est installé au niveau de la jambe (la douleur du garrot étant dans ce cas couverte par le bloc sciatique associé).

Références

[1] Andersen HL, Gyrn J, Møller L, et al. Continuous saphenous nerve block as supplement to single-dose local infiltration analgesia for postoperative pain management after total knee arthroplasty. Reg Anesth Pain Med 2013; 38(2) : 106–11.
[2] Bailie DS, Ellenbecker TS. Severe chondrolysis after shoulder arthroscopy : a case series. J Shoulder Elbow Surg 2009; 18(5) : 742–7.
[3] Bowens Jr. C, Sripada R. Regional blockade of the shoulder : approaches and outcomes. Anesthesiol Res Pract 2012; 2012 : 971963.
[4] Candido KD, Hennes J, Gonzalez S, et al. Buprenorphine enhances and prolongs the postoperative analgesic effect of bupivacaine in patients receiving infragluteal sciatic nerve block. Anesthesiology 2010; 113(6) : 1419–26.
[5] Capdevila X, Jaber S, Pesonen P, et al. Acute neck cellulitis and mediastinitis complicating a continuous interscalene block. Anesth Analg 2008; 107(4) : 1419–21.
[6] Dauri M, Fabbi E, Mariani P, et al. Continuous femoral nerve block provides superior analgesia compared with continuous intra-articular and wound infusion after anterior cruciate ligament reconstruction. Reg Anesth Pain Med 2009; 34(2) : 95–9.
[7] Desmet M, Braems H, Reynvoet M, et al. IV and perineural dexamethasone are equivalent in increasing the analgesic duration of a single-shot interscalene block with ropivacaine for shoulder surgery : a prospective, randomized, placebo-controlled study. Br J Anaesth 2013.
[8] Dragoo JL, Korotkova T, Kanwar R, Wood B. The effect of local anesthetics administered via pain pump on chondrocyte viability. Am J Sports Med 2008; 36(8) : 1484–8.
[9] Fredrickson MJ, Ball CM, Dalgleish AJ. Analgesic effectiveness of a continuous versus single-injection interscalene block for minor arthroscopic shoulder surgery. Reg Anesth Pain Med 2010; 35(1) : 28–33.
[10] Fredrickson Fanzca MJ, Danesh-Clough TK, White R. Adjuvant dexamethasone for bupivacaine sciatic and ankle blocks : results from 2 randomized placebo-controlled trials. Reg Anesth Pain Med 2013.
[11] Ganapathy S, Amendola A, Lichfield R, et al. Elastomeric pumps for ambulatory patient controlled regional analgesia. Can J Anaesth 2000; 47(9) : 897–902.
[12] Goldblum E, Atchabahian A. The use of 2-chloroprocaine for spinal anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 2013; 57(5) : 545–52.
[13] Kristensen PK, Pfeiffer-Jensen M, Storm JO, Thillemann TM. Local infiltration analgesia is comparable to femoral nerve block after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring tendon graft : a randomised controlled trial. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014; 22(2) : 317–23.
[14] Ma R, Wang X, Lu C, et al. Dexamethasone attenuated bupivacaine-induced neuron injury in vitro through a threonine-serine protein kinase B-dependent mechanism. Neuroscience 2010; 167(2) : 329–42.
[15] Mehdi SA, Dalton DJ, Sivarajan V, Leach WJ. BTB ACL reconstruction : femoral nerve block has no advantage over intraarticular local anaesthetic infiltration. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004; 12(3) : 180–3.
[16] Petty DH, Jazrawi LM, Estrada LS, Andrews JR. Glenohumeral chondrolysis after shoulder arthroscopy : case reports and review of the literature. Am J Sports Med 2004; 32(2) : 509–15.
[17] Piper SL, Kim HT. Comparison of ropivacaine and bupivacaine toxicity in human articular chondrocytes. J Bone Joint Surg Am 2008; 90(5) : 986–91.
[18] Singelyn FJ. Single-injection applications for foot and ankle surgery. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2002; 16(2) : 247–54.
[19] Singh A, Kelly C, O'Brien T, et al. Ultrasound-guided interscalene block anesthesia for shoulder arthroscopy : a prospective study of 1319 patients. J Bone Joint Surg Am 2012; 94(22) : 2040–6.
[20] Tran de QH, Russo G, Muñoz L, et al. A prospective, randomized comparison between ultrasound-guided supraclavicular, infraclavicular, and axillary brachial plexus blocks. Reg Anesth Pain Med 2009; 34(4) : 366–71.
[21] Vieira PA, Pulai I, Tsao GC, et al. Dexamethasone with bupivacaine increases duration of analgesia in ultrasound-guided interscalene brachial plexus blockade. Eur J Anaesthesiol 2010; 27(3) : 285–8.
[22] Wouters J, Vermeylen KTA, Engelen S, et al. Popliteal fossa sciatic nerve block : effects of systemic or local dexamethasone as adjunct to ropivacaine on block duration. Abstracts and Highlight Papers of the 32nd Annual European Society of Regional Anaesthesia & Pain Therapy (ESRA) Congress 2013 : Invited Speaker Highlight Papers. Regional Anesthesia & Pain Medicine 2013; 38(5) : E1–259.
[23] Wulf H, Löwe J, Gnutzmann KH, Steinfeldt T. Femoral nerve block with ropivacaine or bupivacaine in day case anterior crucial ligament reconstruction. Acta Anaesthesiol Scand 2010; 54(4) : 414–20.

Chapitre 3
Prévention de la pathologie thrombo-embolique après arthroscopie

B. Basset, O. Rontes, A. Delbos

RÉSUMÉ

La thrombose veineuse profonde est une complication classique de la chirurgie orthopédique; cependant, son incidence après chirurgie arthroscopique est faible, voire exceptionnelle. Sa constitution nécessite la conjonction d'un terrain favorisant : les facteurs de risque (FDR) liés aux patients (hypercoagulabilité et augmentation de la stase veineuse) et un facteur déclenchant (les lésions tissulaires chirurgicales).

La prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique repose sur trois piliers : 1. la recherche systématique des FDR liés aux patients et des FDR chirurgicaux permet de stratifier le risque de thrombose veineuse profonde et d'adapter les moyens de prévention. Parmi les FDR chirurgicaux, l'interdiction de l'appui plantaire postopératoire et une durée opératoire >90 minutes sont les plus significatifs; 2. l'utilisation quasi systématique de moyens de prévention mécaniques; 3. l'usage raisonné d'anticoagulants en fonction du niveau de risque thrombo-embolique.

MOTS CLÉS

Thrombose veineuse profonde. – Anticoagulants. – Prophylaxie. – Arthroscopie

Introduction

La chirurgie arthroscopique semble moins pourvoyeuse de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) que d'autres techniques chirurgicales. Cependant, à l'inverse de la chirurgie prothétique, peu de publications ont pour objectif principal la prévention de la MTEV au décours de chirurgies arthroscopiques. De ce fait, les recommandations formulées par diverses sociétés savantes sont d'un niveau de preuve limité [19].

Toutefois, l'incidence de la MTEV après arthroscopie n'est pas nulle; de nombreux cas cliniques d'embolies pulmonaires (EP), parfois fatales, nous le rappellent. Dans la population générale, l'Institut national de veille sanitaire évalue l'incidence annuelle de la MTEV à 186 cas pour 100 000 habitants, et la mortalité globale à 23 décès pour 100 000 habitants, soit 14 800 décès en 2010 [10]. Il s'agit d'un enjeu important de santé publique dont la prévention doit faire l'objet de toutes les attentions.

Physiopathologie de la thrombose veineuse

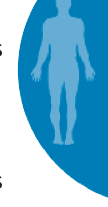
La MTEV postopératoire dépend de l'interaction de deux types de facteurs de risque : ceux liés au patient, et ceux liés aux soins. Ils sont à l'origine de la triade de Virchow : stase veineuse, hypercoagulabilité, altération endothéliale.

On distingue les thromboses veineuses profondes (TVP) proximales, suspoplitées, associées à une augmentation de risque d'embolie pulmonaire, et les TVP distales, sous-poplitées, généralement asymptomatiques.

Facteurs de risque liés au patient

Les facteurs de risque liés au patient induisent une augmentation de la stase veineuse ou un état d'hypercoagulabilité. Ils sont divisés en deux groupes selon qu'ils induisent une élévation importante ou modérée du risque de thrombose [16].

- Facteurs associés à un risque important de thrombose :
  - Alitement >3 jours, paralysie des membres
  - Cancer évolutif ou en cours de traitement
  - Thrombophilie congénitale ou acquise
  - Obésité : indice de masse corporelle (IMC) >30
  - Antécédent personnel ou familial au premier degré de MTEV
- Facteurs associés à un risque modéré de thrombose :
  - Âge >60 ans
  - Contraception orale contenant des estrogènes ou hormonothérapie substitutive
  - Grossesse ou postpartum <6 semaines
  - Tabagisme
  - Varices importantes
  - Cathéter veineux central
  - Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique
  - Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
  - Syndrome néphrotique, syndrome myéloprolifératif



Facteurs de risque liés aux soins

Les facteurs de risque liés aux soins ont en commun d'altérer la paroi endothéliale et d'initier le processus de thrombose par activation de l'hémostase primaire et secondaire [14].

Formation du clou plaquettaire (hémostase primaire)

Lorsque l'endothélium est endommagé, le collagène de l'espace interstitiel est exposé aux plaquettes en circulation qui s'y fixent directement. Cette adhésion active les plaquettes qui relâchent le contenu de leurs granules dans le plasma, activant des plaquettes additionnelles. Celles-ci changent de forme : de sphériques, elles deviennent stellaires, et leur agrégation est encore favorisée par le fibrinogène et les glycoprotéines b/a.

Cascade de coagulation (hémostase secondaire)

La lésion endothéliale libère le facteur III tissulaire qui active le facteur VII plasmatique. C'est le point de départ de la voie extrinsèque aboutissant à la création de fibrine et de thrombine : le thrombus fibrinocruorique.
Le risque de thrombose est donc proportionnel à la durée et au degré de délabrement tissulaire lié au geste chirurgical ; l'étirement, la rotation forcée d'un membre ou encore l'utilisation d'un garrot pneumatique peuvent également altérer la paroi endothéliale.

Moyens de prévention

La prophylaxie de la MTEV postopératoire fait appel à des moyens pharmacologiques et à des moyens mécaniques [4].

Prophylaxie mécanique

Une prophylaxie mécanique doit être utilisée chaque fois que c'est possible. Elle peut être passive, utilisant des bas ou chaussettes de contention antithrombose, ou active, par compression pneumatique intermittente (CPI), ou compression plantaire.

Prophylaxie mécanique passive

Les recommandations pour la pratique clinique de la Société française d'anesthésie et de réanimation [11] préconisent l'utilisation de bas antithrombose en qualité d'adjuvant à la prophylaxie médicamenteuse (grade B). Ceux-ci doivent être utilisés de manière bilatérale jusqu'à la reprise d'une déambulation correcte. Ils doivent cependant être évités en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou de neuropathie diabétique.
Les bas antithrombose constituent la seule prophylaxie à adopter chez les patients à faible risque de MTEV.

Prophylaxie mécanique active

Ces mesures sont plus compliquées à mettre en œuvre, et leur observance est plus aléatoire. La CPI constitue une alternative prioritaire en cas de contre-indication aux anticoagulants associée à un risque hémorragique majeur.
Les avantages reconnus pour de ces techniques sont l'absence de risque hémorragique intrinsèque, leur efficacité prouvée sur le plan phlébographique, leur possibilité d'être utilisables en cas de risque hémorragique élevé et d'être associées aux moyens médicamenteux.
Enfin, la déambulation précoce représente une méthode très simple à mettre en œuvre et qu'il convient de privilégier.

Prévention médicamenteuse

La prophylaxie de la MTEV fait appel aux héparines de bas poids moléculaire (HBPM). Cette prescription repose sur une analyse du rapport risque/bénéfice. Ainsi, les patients bénéficieront d'une thromboprophylaxie dès que le risque hémorragique sera contrôlé, poursuivie tant que persistera un risque de thrombose.
L'attitude concernant la posologie a évolué en chirurgie orthopédique, et la distinction entre les doses prophylactiques d'HBPM « risque modéré » et « risque élevé » n'a plus cours. Seule la dose « risque élevé » persiste, à l'exception des patients âgés ou insuffisants rénaux [11]. Les nouveaux anticoagulants oraux directs n'ont pas, à l'heure actuelle, d'indication dans les suites postopératoires d'une arthroscopie.
Lorsqu'elle est indiquée, la prophylaxie médicamenteuse peut indifféremment commencer avant ou après la chirurgie, bien qu'un consensus semble se dégager pour débuter l'administration d'anticoagulants après l'intervention. Elle doit être poursuivie durant au moins 7 jours. Cette durée tiendra compte de la persistance de facteurs de risque thrombo-emboliques et de la reprise au moins partielle de l'appui sur le membre inférieur. Une prophylaxie prolongée pourra être administrée en cas de facteurs de risque liés au patient.
Il existe des cas particuliers décrits ci-après.

Pédiatrie

La thromboprophylaxie médicamenteuse n'est pas indiquée chez les enfants prépubères, sauf s'ils présentent des facteurs de risque liés au patient, notamment la présence d'une voie veineuse centrale [14].

Prise au long cours d'un traitement anticoagulant

Une anticoagulation curative au long cours devra être suspendue quelques jours avant l'intervention de façon à pouvoir opérer en conditions de sécurité hémostatique.

Antivitamine K (AVK)

Les AVK doivent être stoppés avant une chirurgie arthroscopique. En fonction de leur indication et des antécédents médicaux du patient, il peut être nécessaire d'effectuer un relais par HBPM. Les modalités du relais préopératoire et de la reprise d'anticoagulants postopératoires ont été définies par la Haute autorité de santé (HAS) en 2008 [12] :
- J–5 : dernière prise d'AVK
- J–4 : pas de prise d'AVK
- J–3 : première dose d'HBPM curative sous-cutanée (SC)
- J–2 : HBPM × 2/j SC
- J–1 : hospitalisation systématique
  - HBPM dose curative le matin
  - INR (*International normalized ratio*) le soir ; si INR > 1,5 prise de 5 mg de vitamine K per os
- J0 : chirurgie le matin.

La reprise d'une anticoagulation efficace postopératoire (délai et molécules) dépendra de l'indication des AVK, ainsi que des risques hémorragiques et thrombo-emboliques postopératoires. Les différentes options doivent avoir été réfléchies, mais c'est seulement après l'intervention que la décision définitive peut être prise.

Anticoagulants oraux directs (AOD)

Les AOD sont des médicaments récents destinés à remplacer les AVK dans la majorité de leurs indications. Ils n'ont aucun agent de réversion, leur activité biologique n'est pas mesurable, et leur variabilité interindividuelle est importante. En l'absence de recul sur la gestion de ces médicaments en période périopératoire, les experts se limitent à formuler des propositions [17].
En chirurgie arthroscopique, un saignement excessif expose à des difficultés techniques et présente une possibilité limitée de contrôle mécanique ; il est donc licite de considérer cette chirurgie comme étant à risque hémorragique modéré. Dans ce cadre, les experts proposent d'interrompre le traitement AOD 5 jours avant la chirurgie. Le risque thrombotique pendant la fenêtre des AOD peut être prévenu si nécessaire par une HBPM, mais le chevauchement AOD et HBPM est proscrit. Le schéma de prise en charge périopératoire d'un patient sous AVK ou AOD est finalement très similaire.

Prise au long cours d'un traitement antiagrégant plaquettaire

De multiples pathologies cardiovasculaires nécessitent la prise d'agents antiplaquettaires ; ceux-ci doivent généralement être maintenus dans l'environnement d'un acte chirurgical. L'analyse du rapport risque/bénéfice de la prévention de la MTEV doit en tenir compte, notamment vis-à-vis de l'augmentation du risque hémorragique [2].
La reprise du traitement antiagrégant plaquettaire doit être aussi précoce que possible, au mieux le jour même, en fonction du risque de saignement postopératoire.

Clopidogrel (Plavix®)

Le risque de complications hémorragiques périopératoires chez les patients traités par clopidogrel est plus élevé qu'avec l'aspirine. Il est dès lors recommandé d'interrompre la prise de clopidogrel 5 jours avant l'intervention chez le patient non stenté. Un traitement de substitution par une faible dose d'aspirine (75 mg) peut être envisagé, mais le bénéfice de cette attitude n'est pas démontré.
Chez le patient stenté, la gestion du traitement antiagrégant doit impérativement être faite en concertation avec le cardiologue interventionnel et tenir compte de l'ensemble des facteurs de risque de récidive thrombotique (stent conventionnel ou pharmaco-actif, date de mise en place, localisation). Chez les patients à haut risque, il pourra être nécessaire de différer l'intervention.
La reprise du clopidogrel sous la forme d'une dose de charge (600 mg) permet de recouvrer l'effet anti-agrégant en moins de 24 heures, tandis que la reprise sous la forme d'une dose d'entretien ne permet d'obtenir un effet biologique qu'après une semaine environ.

Aspirine

Chez le patient sous aspirine en prévention primaire, il est recommandé d'interrompre l'aspirine 5 jours avant l'intervention.
Chez le patient sous aspirine présentant des antécédents thrombotiques artériels, l'arrêt du traitement est associé à une augmentation du risque de récidive ; il est donc recommandé de ne plus interrompre le traitement à faible dose (75 mg).

Incidence et prévention de la MTEV en chirurgie arthroscopique

L'analyse épidémiologique de la MTEV après chirurgie arthroscopique repose sur deux types d'études, aux méthodologies différentes, rendant des résultats hétérogènes. Ainsi, les études rétrospectives sont fondées sur l'analyse des taux de réadmission des patients pour MTEV, ce qui tend à sous-estimer leur incidence, car seuls les patients réhospitalisés sont comptabilisés. Les études prospectives sont, quant à elles, fondées sur un diagnostic ultrasonographique détectant de nombreux thrombus asymptomatiques, qui surestime l'incidence des MTEV.

Arthroscopie de hanche

Le risque de MTEV après arthroscopie de hanche est faible. Une seule étude, rétrospective, retrouve un taux de 3,7 % [15]. Deux revues de la littérature concernant plus de 5000 patients, recherchant toutes les complications des arthroscopies de hanche, relèvent une incidence exceptionnelle de MTEV, entre 0 et 0,1 % [1, 5].
La thromboprophylaxie médicamenteuse systématique n'est donc pas recommandée. Elle est indiquée seulement chez les patients présentant des facteurs de risque personnels ou chirurgicaux (chirurgie prolongée, maintien du membre en décharge), et doit faire appel aux HBPM pour une durée minimale de 7 jours [14].

Arthroscopie de genou

C'est l'arthroscopie du membre inférieur la plus étudiée par rapport au risque thrombo-embolique.

Incidence

L'incidence de la MTEV, donnée dans le tableau 3.1, est extrêmement variable selon les études et les critères diagnostiques. La littérature reflète le changement de prise en charge

Tableau 3.1 Différentes incidences de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) après arthroscopie du genou [3, 6, 7, 19].

	TVP écho-Doppler	TVP cliniques	EP cliniques
Méniscectomie	9,9–20 %	0,32 %	0,03–0,2 %
Suture méniscale		0,26 %	0,05–0,16 %
Ligamentoplastie	9–30 %	0,05–4 %	0,03–0,14 %

EP : embolie pulmonaire ; TVP : thrombose veineuse profonde.

de la MTEV opéré ces dernières décennies. Dans les années 1980 et 1990, les publications rapportaient uniquement l'incidence des manifestations cliniques de MTEV, tandis que les publications récentes nous apprennent que près de 40 % des TVP diagnostiquées par ultrasonographie sont asymptomatiques [1].
Le problème est de savoir quelle attitude adopter au regard d'un geste chirurgical plus ou moins complexe (méniscectomie, ligamentoplastie, ostéosynthèse du plateau tibial). Deux études abordent ce sujet et concluent qu'il n'y a pas de corrélation entre le type de chirurgie et l'incidence de MTEV pour la première (21 794 patients [9]), et qu'il existe une corrélation uniquement entre la durée d'intervention et l'incidence de MTEV pour la seconde (418 323 patients [6]). En prenant comme référence une chirurgie de moins de 30 minutes, le risque relatif de développer une MTEV est de 1,5 pour une chirurgie de plus de 60 minutes, et jusqu'à 3 pour une chirurgie de plus de 90 minutes. Le facteur de risque chirurgical le plus important est donc la durée d'intervention.

Prophylaxie

Une méta-analyse publiée par The Cochrane Library [13] évalue le rapport risque/bénéfice de la prévention médicamenteuse de la TVP. Ainsi, la comparaison entre patients traités par HBPM versus placebo retrouve :
– un risque relatif (RR) de développer une TVP de 0,16. Il est nécessaire de traiter 17 patients pour prévenir un épisode ;
– un RR de développer un effet secondaire hémorragique lié au traitement de 2,23. Cette complication est retrouvée tous les 20 patients traités.

La thromboprophylaxie par HBPM est donc efficace pour prévenir la MTEV postopératoire ; cependant, son rapport risque/bénéfice semble discutable pour les auteurs. De nouvelles études prenant en compte les FDR chirurgicaux et liés aux patients permettront de préciser les indications des HBPM.
En attendant, les sociétés savantes françaises comme américaines ont émis les recommandations suivantes [4, 11, 19] :
– une prophylaxie systématique après arthroscopie n'est pas justifiée ;
– lorsqu'elle est indiquée, la thromboprophylaxie devra faire appel aux HBPM pour une durée minimale de 7 jours et être poursuivie jusqu'à la reprise de l'appui plantaire ;
– la présence de facteurs de risque liés aux patients ou de facteurs de risques chirurgicaux justifie la prescription d'une prophylaxie.

Les facteurs de risques chirurgicaux de MTEV sont :
– une durée opératoire > 90 min [6] ;
– l'utilisation d'un garrot pneumatique > 60 min [3] ;
– l'immobilisation préopératoire ;
– l'interdiction d'appui plantaire postopératoire.

Arthroscopie de cheville

L'arthroscopie de cheville n'est pas pourvoyeuse de MTEV, comme l'atteste une revue de la littérature portant sur plus de 1300 patients, n'ayant recensé aucun cas de TVP ni d'EP [1].
Toutefois, la prise de décision peut s'appuyer sur les facteurs de risque chirurgicaux retrouvés lors d'anciennes études ne distinguant pas le type de chirurgie : immobilisation ou interdiction de l'appui postopératoire, antécédents de TVP, garrot > 60 minutes, âge > 50 ans.
La thromboprophylaxie systématique n'est donc pas recommandée. La décision tiendra compte des facteurs de risques personnels et chirurgicaux. Si elle est indiquée, elle fera appel aux HBPM pour une durée minimale de 7 jours [14].

Arthroscopie d'épaule

Les complications thrombo-emboliques après arthroscopie d'épaules sont exceptionnelles, inférieures à 0,01 % [8].
La thromboprophylaxie systématique n'est donc pas recommandée. Elle est indiquée en cas de facteurs de risques personnels, et devra faire appel aux HBPM pour une durée minimale de 7 jours [14].

Arthroscopie du coude et du poignet

Le risque thrombo-embolique en rapport avec l'arthroscopie du coude ou du poignet n'a jamais été étudié ; la thromboprophylaxie n'est pas recommandée.

Conclusion

La recherche des facteurs de risque de thrombose liés au patient et à l'acte chirurgical doit être systématique. Elle doit permettre de diminuer l'incidence de la MTEV en guidant la prescription des thromboprophylaxies. Les moyens mécaniques sont essentiels et doivent être utilisés en première intention.
Des études en cours doivent préciser la place des autres classes thérapeutiques, fondaparinux et anticoagulants oraux, après arthroscopie. Des études prospectives sont souhaitables afin de permettre aux sociétés savantes de formuler des recommandations de grade élevé quant à l'indication des thromboprophylaxies médicamenteuses.

Références

[1] Bushnell BD, Anz AW, Bert JM. Venous thromboembolism in lower extremity arthroscopy. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2008 ; 24 : 604–11.
[2] Chassot PG, Delabays, Spahn DR. Perioperative antiplatelet therapy : the case for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. Br J Anaesth 2007 ; 99 : 316–28.
[3] Demers C, Marcoux S, Ginsberg JS, et al. Incidence of venographically proved deep vein thrombosis after knee arthroscopy. Arch Intern Med 1998 ; 158 : 47–50.
[4] Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients. Chest 2012 ; 141 : e278S–325S.
[5] Harris JD, McCormick FM, Abrams GD, et al. Complications and reoperations during and after hip arthroscopy : a systematic review of 92 studies and more than 6,000 patients. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2013 ; 29 : 589–95.
[6] Hetsroni I, Lyman S, Do H, Mann G, Marx RG. Symptomatic pulmonary embolism after outpatient arthroscopic procedures of the knee, The incidence and risk factors in 418 323 arthroscopies. J Bone Joint Surg Br 2011 ; 93-B : 47–51.
[7] Ilahi OA, Reddy J, Ahmad I. Deep venous thrombosis after knee arthroscopy : a meta-analysis. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2005 ; 21 : 727–30.
[8] Jameson SS, James P, Howcroft DW, et al. Venous thromboembolic events are rare after shoulder surgery : analysis of a national database. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20 : 764–70.
[9] Maletis GB. Incidence of symptomatic venous thromboembolism after elective knee arthroscopy. J Bone Jt Surg Am 2012 ; 94 : 714.

[10] Olié V, Chin F, Lamarche-Vadel A, De Peretti C. La maladie veineuse thromboembolique : patients hospitalisés et mortalité en France en 2010. Bull Epidémiol Hebd 2013 ; 33–34 : 417–24.
[11] Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. RPC SFAR ; 2009.
[12] Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. Recommandations HAS ; 2008.
[13] Ramos J, Perrotta C, Badariotti G, Berenstein G. Interventions for preventing venous thromboembolism in adults undergoing knee arthroscopy. Cochrane Database Syst Rev (The Cochrane Collaboration & Ramos J.). John Wiley & Sons, Ltd ; 2008.
[14] Randelli F, Romanini E, Biggi F, et al. II Italian intersociety consensus statement on antithrombotic prophylaxis in orthopaedics and traumatology. J Orthop Traumatol Off J Ital Soc Orthop Traumatol 2013 ; 14 : 1–13.
[15] Salvo JP, Troxell CR, Duggan DP. Incidence of venous thromboembolic disease following hip arthroscopy. Orthopedics 2010 ; 33 : 664.
[16] Samama MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients : The Sirius study. Arch Intern Med 2000 ; 160 : 3415–20.
[17] Sié P, Samama CM, Godier A, et al. Chirurgies et actes invasifs chez les patients traités au long cours par un anticoagulant oral anti-IIa ou anti-Xa direct : Propositions du Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) et du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT). Ann Fr Anesth Réanimation 2011 ; 30 : 645–50.
[18] Struijk-Mulder MC, Ettema HB, Verheyen CC, Büller HR. Comparing consensus guidelines on thromboprophylaxis in orthopedic surgery. J Thromb Haemost 2010 ; 8 : 678–83.
[19] Struijk-Mulder MC, Ettema HB, Verheyen CCPM, Büller HR. Deep vein thrombosis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction : a prospective cohort study of 100 patients. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2013 ; 29 : 1211–6.

Chapitre 4
Le matériel en arthroscopie

C. Baynat, P. Buisson, F. Dubrana

RÉSUMÉ

Le choix du matériel est fondamental en arthroscopie et son prix particulièrement élevé rend toute erreur onéreuse. Les perfectionnements incessants et les nouveautés viennent compliquer ce choix, mais il faut savoir rester raisonnable. L'acquisition d'un nombre excessif d'instruments est fréquente et inutile.

Deux grandes catégories de matériel interviennent en chirurgie arthroscopique : les éléments constituant la chaîne de l'image et les dispositifs nous permettant de travailler sous arthroscopie.

La chaîne de l'image en arthroscopie comprend : l'arthroscope et sa canule d'introduction, le générateur et le câble de lumière froide, la caméra, reliée le plus souvent à un écran HD pour retranscrire l'image finale obtenue. La numérisation a révolutionné le management de l'image. Les photographies et clips vidéos peuvent être stockés sur différents supports amovibles, à but d'archivage, d'enseignement universitaire mais aussi médicolégal.

C'est l'irrigation au sérum physiologique qui crée une chambre de travail confortable. La qualité de l'irrigation peut être renforcée grâce à une arthropompe mesurant la pression intra-articulaire et régulant le débit.

Pour pénétrer au sein d'une articulation, une boîte d'ouverture de base est nécessaire et elle sera agrémentée d'un crochet palpeur, de pinces emporte-pièce, de pinces préhensives et de ciseaux selon les habitudes de chaque opérateur. En fonction du geste chirurgical envisagé, de nombreux ancillaires spécifiques ainsi que des systèmes implantables peuvent être mis à disposition. À cette instrumentation manuelle vient s'ajouter une instrumentation motorisée qui comprend l'arthroshaver et la radiofréquence.

Enfin, comme dans toute intervention chirurgicale, l'installation est capitale. Le matériel d'arthroscopie doit être précautionneusement posé sur une colonne adaptée ou sur un bras porteur. L'installation du patient est facilitée par une table orthopédique motorisée et des appuis adaptés.

La maintenance du matériel doit être rigoureuse; son renouvellement doit être adapté à la fréquence de son utilisation et à l'agressivité de son utilisateur et des systèmes de stérilisation.

Les progrès techniques réalisés en arthroscopie ont généré de grandes avancées technologiques et le matériel d'arthroscopie s'est transformé. On s'imagine déjà travailler au sein de salles opératoires digitales avec systèmes intégrés, écrans tactiles ou même commande vocale.

MOTS CLÉS

Chaîne de l'image. – Irrigation. – Instrumentation manuelle et motorisé.e – Coût et fragilité

Au même titre que les techniques microchirurgicales, l'arthroscopie constitue un outil technique mis à disposition du chirurgien pour réaliser avec maîtrise et précision une technique chirurgicale.

L'acquisition du matériel d'arthroscopie doit faire appel à un système cohérent et complet, sans tolérance de la médiocrité. Sa maintenance doit être rigoureuse; son renouvellement doit être adapté à la fréquence de son utilisation et à l'agressivité de son utilisateur et des systèmes de stérilisation.

Le développement technique permet de réaliser une chirurgie plus précise mais plus coûteuse. La fragilité du matériel, renforcée par les normes de stérilisation [1] qui nous sont imposées, nécessite le renouvellement fréquent de certains matériels (optiques). Dans le contexte actuel de maîtrise des dépenses de santé, l'augmentation du coût technologique doit être mise en balance avec l'amélioration des résultats pour le patient [4].

Deux grandes catégories de matériel interviennent en chirurgie arthroscopique [3] :

- les éléments constituant la chaîne de l'image et nous transmettant une image finale de qualité de l'articulation explorée;
- les dispositifs dédiés au travail sous arthroscopie, à savoir les pinces, les shavers, les arthropompes et la radiofréquence.

Voir

Plusieurs éléments interviennent afin de créer une image. La qualité finale d'une image dépend toujours de l'élément le moins bon; il est donc important de s'assurer de la cohérence et de la qualité de chaque élément de la chaîne.

Arthroscope

C'est en 1918 que Takagi effectue sur cadavre la première arthroscopie à l'aide d'un cystoscope quelque peu modifié, de 7,3 m de diamètre. Durant le début du XXe siècle, l'arthroscope va rester un objet de recherche et de diagnostic, peu utilisé en pratique courante avant de connaître une véritable révolution technologique dans les années 1960 grâce à Watanabe qui met au point l'arthroscope n° 21 permettant une observation plus complète de l'articulation et la prise de photographies couleur. L'étape suivante est le passage à la lumière froide et la mise en place d'optiques dites à vision foroblique, permettant un angle de vision plus large, et qui, par rotation sur elles-mêmes, permettent de voir l'ensemble du champ à 360° [2].

L'arthroscope (figure 4.1) est un tube à deux canaux, muni à son extrémité proximale d'une optique et permettant :

- la vision intra-articulaire grâce à un assemblage de 3 à 7 lentilles;
- la conduction de la lumière par les fibres optiques.

La vision est angulée par rapport à l'axe longitudinal de l'arthroscope : c'est l'effet foroblique. Il existe différents degrés d'angulation de 20 à 70°. Le diamètre standard de l'arthroscope

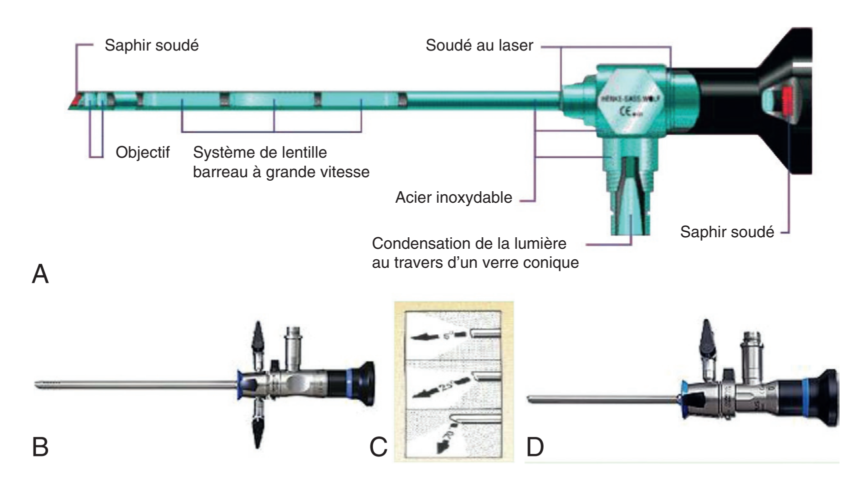


Figure 4.1. Arthroscope : composition (a), diamètres 4 (b) et 2,9 mm (d), vision foroblique (c).

est de 4 mm, ce qui offre un champ visuel de 115°. Pour les plus petites articulations, on utilise des diamètres de 2,9 et 1,7 mm avec des champs de 90 et 75°.

Canule

La chemise ou canule est un système rigide qui va permettre l'introduction et le maintien de l'arthroscope fragile dans l'articulation et assurer grâce à un ou deux robinets l'arrivée du liquide d'irrigation (figure 4.2). Les canules sont, tout comme les arthroscopes, disponibles en plusieurs diamètres (5,5 ; 3,5 ; 2,8 cm). L'introduction d'une canule dans l'articulation est guidée par un trocart mousse (voir figure 4.2) pour éviter toute lésion vasculonerveuse et surtout d'éventuelles lésions chondrales.

Lumière

Second élément fondamental de la chaîne de vision, la lumière comprend :
– un générateur de lumière froide ;
– un câble de lumière froide.

Générateur de lumière froide

On utilise aujourd'hui et de façon courante des sources de lumière à lampe au Xénon, parfois LED. La dénomination « froide » est trompeuse ; elle est simplement utilisée par opposition aux lampes dites à incandescence comme les ampoules à filament. Les sources de lumière développent une puissance moyenne de 250 Watts (150 à 500 W) et produisent une chaleur importante (figure 4.3).

Câbles de lumière froide

Les câbles de lumière froide (voir figure 4.3) sont composés d'une gaine en matière plastique protégeant un ensemble de fibres de verre permettant de transporter la lumière vers l'endoscope. Bien que souples et malléables, ils n'en sont pas moins fragiles, les fibres de verre étant cassantes ; un changement annuel des câbles de lumière froide est préconisé. Les câbles sont de différentes longueurs (240 à 360 cm) et de différents diamètres (4 à 5 mm), mais plus un câble est long, plus il perd en intensité ; et plus un câble est de gros diamètre, plus il transporte de la lumière, mais moins il est malléable et donc cassant.

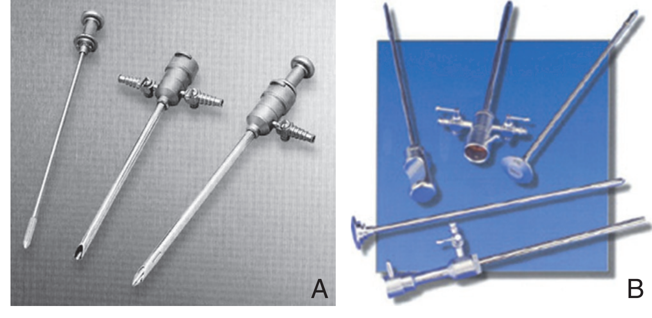


Figure 4.2. Canules (a) et trocarts (b).

Caméra

La caméra (figure 4.4) est composée de trois éléments distincts :
– la tête de caméra ;
– l'objectif ;
– l'unité de contrôle ou console.

La caméra reste un des matériels les plus fragiles et les plus onéreux. Elle est toujours utilisée avec une housse stérile et le marché est aujourd'hui orienté vers la haute définition et triCCD. Un moniteur qui est désormais un écran plat avec parfois des écrans de rappel permet de retranscrire l'image de la caméra (figure 4.5).

Management de l'image

Les images, les clips vidéo et audio, les données relatives au patient et à l'intervention sont acquis et stockés dans le dossier patient. Ces dossiers patients peuvent être modifiés et stockés sur divers supports amovibles, ce qui présente de nombreux intérêts : médicolégal, universitaire, éléments de comparaison et discussion de dossiers. Les dossiers patients peuvent également être exportés vers un réseau Ethernet en vue d'un archivage à long terme, d'un rappel ou d'une impression à l'aide de logiciels d'application d'imagerie tiers et indépendant (voir figure 4.5).

Figure 4.3. Générateurs (a, b) et câble de lumière froide (c).

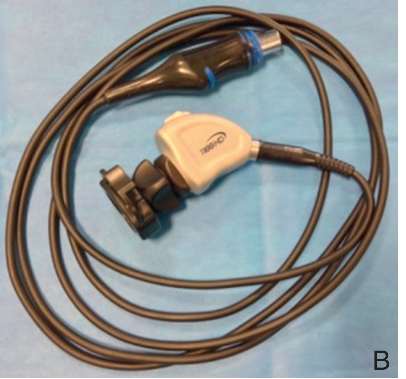


Figure 4.4. Caméra (a, b) et unité de contrôle (c).

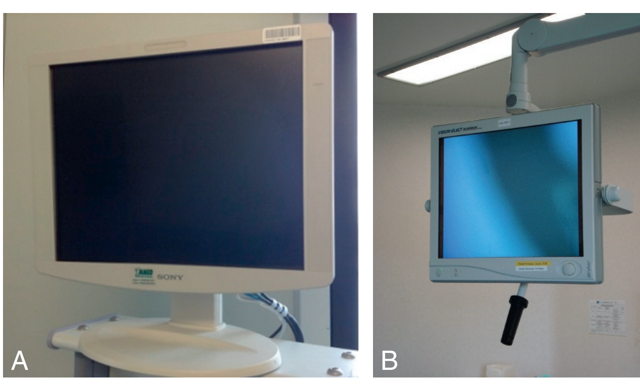


Figure 4.5. Moniteur (écran LCD) (a, b) et management de l'image (c, d).

L'ensemble des éléments décrits ci-dessus fait partie du matériel d'arthroscopie réutilisable, à l'intérieur duquel on distingue deux groupes :

– le matériel à durée de vie longue, non stérilisable, à savoir console de caméra (13 000 €), moniteur HD (7000 €), imprimante (6000 €), source de lumière froide (5000 €) ;
– le matériel à durée de vie courte, stérilisable, à savoir autoclave à 134 °C pendant au moins 18 minutes [5], tête de caméra (12 000 €), câble de lumière froide (300 €), arthroscope (2000 €), chemise d'arthroscope et mandrin (450 €).

Ce matériel à durée de vie courte est le plus fragile : il est indispensable d'être minutieux et d'éviter toute manœuvre intempestive pouvant l'endommager.

Travailler

Irrigation

Fluides

C'est l'irrigation qui nous permet de créer une chambre de travail confortable. Elle se fait la plupart du temps par du sérum physiologique.

Des solutions d'irrigation à base de glycocolle sont utilisées au cours de la chirurgie endoscopique (résection de prostate et de vessie, gynécologie, ou lors de chirurgie rénale percutanée), mais elles sont strictement interdites en pratique arthroscopique. Elles exposeraient en effet le patient à un syndrome de réabsorption du liquide d'irrigation.

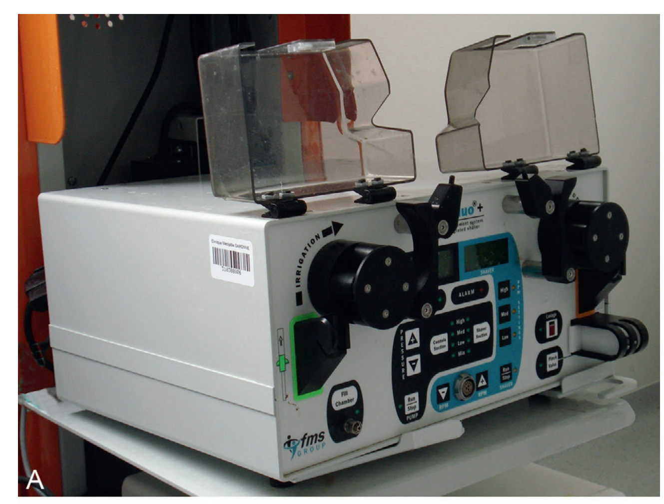
Une insufflation au gaz peut aussi être réalisée. Le dioxyde de carbone médical peut être injecté sous forme gazeuse dans la chirurgie invasive minimale, que ce soit la cœlioscopie ou l'arthroscopie, pour élargir et stabiliser les cavités afin d'obtenir une meilleure visibilité du champ chirurgical.

Différents moyens permettent d'instiller le sérum physiologique dans l'articulation :

– la pesanteur ;
– la pression, qui peut varier de 30 à 100 mmHg ;
– la pompe autorégulée.

Arthropompe

L'arthropompe (figure 4.6) constitue un système de gestion des fluides permettant :



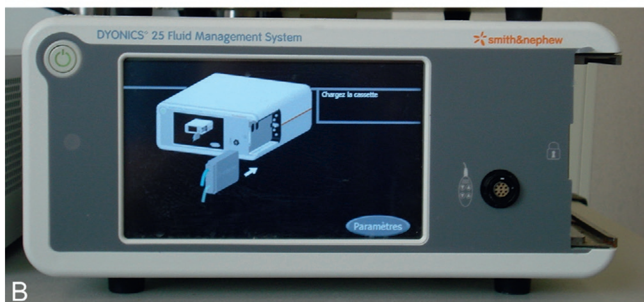


Figure 4.6. a, b. Irrigation : les arthropompes.

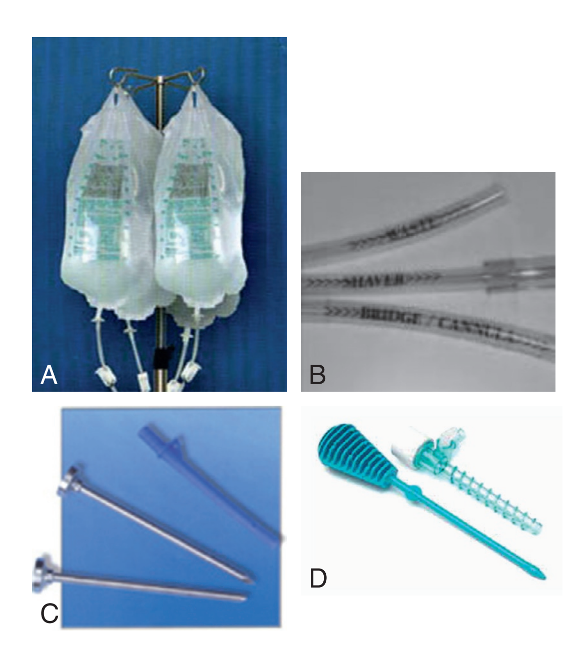


Figure 4.7. Irrigation : les fluides (a), les tubulures (b) et les canules (c, d).

– de laver l'articulation ;
– de créer un espace intra-articulaire ;
– de maintenir une bonne visualisation en favorisant l'hémostase.

On peut, sur l'arthropompe, régler trois paramètres importants :
– la pression intra-articulaire (mmHg) ;
– le débit (l/min) ;
– l'aspiration.

Étant équipée de capteurs de pression, l'arthropompe mesure en permanence les paramètres de pression intra-articulaire et de débit. Elle s'autorégule et évite ainsi toute pression excessive dans l'articulation irriguée. Ce confort indéniable apporté à l'opérateur a néanmoins un coût non négligeable (5000 €).

Tubulures

Le fluide est acheminé jusqu'à l'articulation par un circuit de tubulures stériles qui relient : la poche de NaCl à l'arthropompe et l'arthropompe au patient (figure 4.7). On distingue trois catégories de tubulures :
– simple : irrigation seule ;
– double : irrigation + aspiration ;
– Day Case™ : une tubulure unique pour la journée reliant la poche de sérum physiologique à la pompe et une tubulure à usage unique pour chaque patient reliant la pompe au patient.

La tubulure peut être reliée à l'articulation par canule multiperforée ou être branchée sur un des robinets de la chemise de l'arthroscope. À noter que toutes les tubulures de pompe sont propres à chaque fabricant et donc captives (37 €).

Figure 4.8. Boîte d'arthroscopie (a) avec pack d'ouverture (b) et crochet palpeur (c).

Boîte d'instrumentation de base

Cette boîte comprend :
– un manche de bistouri n° 4 pour lame de 11 ou 15 ;
– une pince à disséquer à griffe ;
– un porte-aiguille ;
– une pince de Kocher droite ;
– une pince de Halstead ;
– une paire de ciseaux Mayo ;
– une chemise et un trocart ;
– une canule d'évacuation ;
– un crochet palpeur (figure 4.8a) long, solide et gradué, qui constitue le prolongement de la main ;
– une pince préhensive (figure 4.8b) longue, à ouverture distale et munie de dents.

Instrumentation manuelle spécifique

La boîte de base peut être agrémentée de pinces et de ciseaux spécifiques au geste chirurgical réalisé. Pour des raisons économiques, ces pinces ne sont pas toujours intégrées à la boîte de base mais stérilisées séparément pour être disponibles sous sachet à la demande.
De nombreuses variétés de pinces ont donc été développées, pour réaliser au mieux et avec le plus de facilité certains gestes techniques. Les plus répandues restent les pinces spécifiques pour l'arthroscopie d'épaule (réparation d'une lésion de la coiffe des rotateurs ou d'une lésion de Bankart) et pour la chirurgie des ménisques (figure 4.9).

Pinces emporte-pièce

Appelées communément pinces « basket » ou rongeurs, ces pinces peuvent être :
– rectilignes ;
– *upbiter :* mâchoire relevée de 25° ;
– *upswept :* tige relevée (surface de coupe parallèle au plateau tibial) ;
– courbées à droite ou à gauche ;
– avec une mâchoire à coupe rétrograde.

Ce sont les pinces les plus fréquemment utilisées. Elles permettent, en même temps que la section, une véritable résection et le chemin qu'elles se fraient lors de cette section facilitent le contrôle de son étendue.

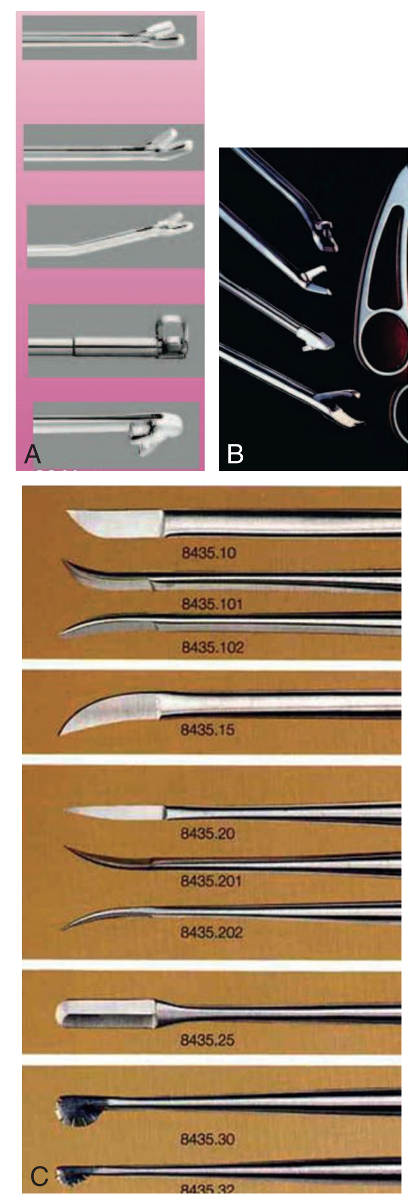


Figure 4.9. a–c. Pinces basket et ciseaux.

Ciseaux

Les ciseaux peuvent eux aussi être droits ou courbes à 30, 60, ou 90°, à droite comme à gauche, avec des diamètres variables (2,5 ; 3,5 ou 4,5 mm). Le bon affûtage est nécessaire pour ne pas risquer de maltraiter un instrument qui « ne coupe pas » et aboutir à sa fracture.

Ancillaires spécifiques et matériel implantable

De nombreux ancillaires sont disponibles pour réaliser un geste chirurgical spécifique : ligamentoplastie, autogreffe ostéochondrale, suture méniscale, réinsertion du bourrelet glénoïdien, réparation de la coiffe, ou encore traitement endoscopique du canal carpien avec l'appareil d'Agee (figure 4.10).
Ces ancillaires permettent l'implantation de systèmes de fixation ou de réinsertion (ancres [150 €], vis [200 €], endoboutons [120 €]), toujours plus séduisants mais à usage unique donc onéreux.
La chirurgie naviguée ou assistée par ordinateur trouve aussi sa place en arthroscopie, notamment pour la reconstruction du ligament croisé antérieur.

Arthroshaver

La diffusion des techniques arthroscopiques s'est révélée être une véritable mine d'or pour l'innovation technologique. Des instruments toujours plus sophistiqués ont vu le

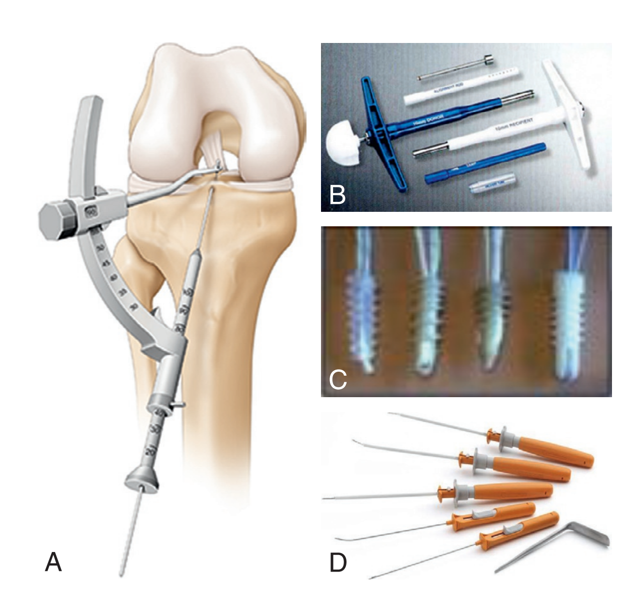


Figure 4.10. Ancillaires spécifiques et dispositifs implantables.
a. Viseur pour reconstruction ligamentaire. **b.** Ancillaire OATS®. **c.** Ancres pour réparation de coiffe. **d.** Dispositifs de sutures méniscales Fast Fix 360®.

jour pour répondre à l'imagination des chirurgiens et séduire les plus réfractaires. Après la diversification de l'instrumentation manuelle, c'est l'instrumentation motorisée qui va progressivement gagner de la place dans nos salles opératoires.
Les arthroshavers (c'est-à-dire des rasoirs ou résecteurs) permettent de réséquer les tissus mous et de fraiser l'os (figure 4.11).
Ils sont constitués :
- d'une unité de contrôle (6000 €) ;
- d'une pièce à main (moteur) ou shaver proprement dit (5000 €) ;
- d'une fraise ou d'un couteau, le plus souvent à usage unique (80 €).

Les moteurs sont autoclavables et génèrent des vitesses avant, arrière, ainsi qu'un mode alternatif. La pièce à main du shaver est toujours reliée à une aspiration pour faciliter la coupe. Elle accepte un large panel de couteaux et de fraises variables en longueur, diamètre et adaptés à la zone chirurgicale réséquée.

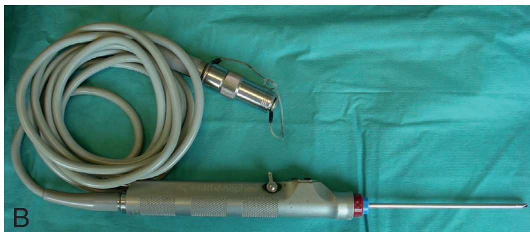


Figure 4.11. Arthroshaver : l'unité de contrôle (a), les pièces à main (b), les couteaux (c).

Radiofréquence

Le bistouri électrique monopolaire fonctionnant en milieu salin a peu à peu été supplanté par les générateurs bipolaires (7000 €) assurant la coagulation et la vaporisation (figure 4.12). Le principe est de créer un plasma ionique permettant de vaporiser les tissus ciblés sans léser les tissus adjacents. Technique performante, elle permet une dissection fine, précise et une excellente hémostase. La radiofréquence est devenue incontournable en arthroscopie d'épaule (bursectomie, débridement).

S'installer

Comme dans toute intervention de chirurgie orthopédique, l'installation est capitale.
Il faut :
- un bon environnement, c'est-à-dire une salle d'intervention correctement équipée et une équipe rompue à cette technique ;
- une bonne installation du patient dont la position doit être correcte ;
- une bonne préparation du champ opératoire et en particulier un bon champage.

Matériel

Il faut une salle d'opération de taille suffisante et idéalement réservée à l'arthroscopie. L'installation du matériel de vidéoarthroscopie doit se faire précautionneusement sur une colonne adaptée, solide, mobile et résistante, pouvant recevoir les différents composants modulables, ou suspendue sur un bras porteur (figure 4.13).
La table utilisée est une table orthopédique classique, motorisée, qui offre le plus de maniabilité et de possibilités d'installation.

Malade et opérateur

L'installation du patient et de l'équipe chirurgicale doit être systématique pour éviter tout désagrément de confort. Le malade est le plus souvent installé en décubitus dorsal lorsqu'on réalise une arthroscopie du genou, de la hanche ou de la cheville ; il est placé en décubitus latéral ou en position demi-assise (*beach chair*) lorsqu'on étudie le complexe articulaire glénohuméral (figure 4.14).
Pour maintenir, contraindre ou distracter les articulations, nous disposons de nombreux appuis spécifiques : barres à genoux, étaux (arthrostress), supports motorisables, appuis pelviens, fessiers, tour de Whipple, systèmes de traction.

Figure 4.12. a–c. Radiofréquence : les générateurs bipolaires.

Les champages d'arthroscopie doivent être adaptés, suffisamment étanches et résistants.
Les progrès techniques réalisés en arthroscopie ont généré de grandes avancées technologiques et le matériel d'arthroscopie s'est transformé. On s'imagine déjà travailler dans des « *digital operating rooms* » (figure 4.15), à savoir des blocs de l'avenir avec systèmes intégrés, écrans tactiles ou même commande vocale.

Le choix du matériel est fondamental en arthroscopie et son prix particulièrement élevé rend toute erreur onéreuse. Le coût d'une colonne d'arthroscopie avoisine les 50 000 € ; sa durée de vie est approximativement de 5 ans ou 2000 arthroscopies.
La sélection du matériel est d'autant plus difficile qu'il n'existe pas de liste type utilisable par l'ensemble des opérateurs ; chacun est guidé par ses habitudes, son expérience et sa technique propre. Les perfectionnements incessants et les

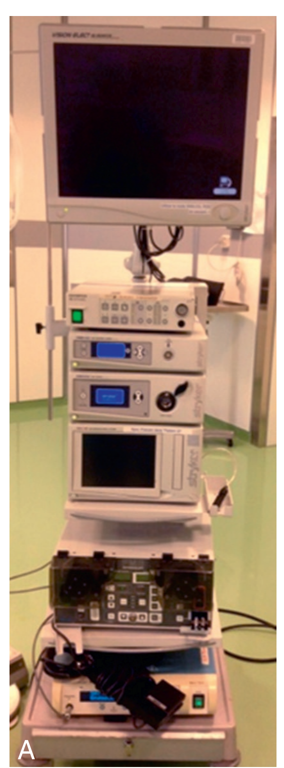


Figure 4.13. **Installation du matériel : la colonne d'arthroscopie (a) et le bras porteur (b).**

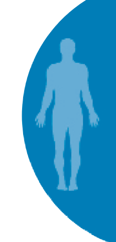
Figure 4.14. a–d. Installation du malade : étau et systèmes de traction.

Figure 4.15. a–c. Blocs du futur : *digital operating room*.

nouveautés viennent encore compliquer ce choix, mais il faut savoir rester raisonnable.
Comme le dit L. Johnson : « les instruments ne font pas la chirurgie arthroscopique pas plus que les clubs de golf ne jouent au golf ». L'acquisition d'un nombre excessif d'instruments est fréquente et inutile.

Références

[1] Boyer T, Buisson P. L'asepsie au bloc opératoire en arthroscopie. Maîtrise Orthopédique 2002 ; 119 : 16–9.
[2] Chassaing V, Parier J. Arthroscopie diagnostique et opératoire du genou. 2e éd. Paris : Masson ; 1987. p. 3–18.
[3] Colombet P, Jambou S. Arthroscopie, matériel et iconographie. In : Arthroscopie. 2e éd. Paris : Elsevier ; 2006. p. 12–6.
[4] Courpeneau J, Klouche S, Hardy P. Coûts comparatifs de matériel lors des reconstructions de ligament croisé antérieur par tendons ischio-jambiers suivant deux techniques différentes. Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 2013 ; 99 : 159–65.
[5] Dumartin C. Stérilisation et désinfection des dispositifs médicaux : état de la réglementation. Hygiènes 2003 ; 11(5) : 415–20.



Chapitre 5
Les nœuds sous arthroscopie

J.-F. Kempf, Y. Diesinger, P. Clavert, J. Bouchaïb

RÉSUMÉ

La chirurgie arthroscopique réparatrice nécessite souvent la réalisation de nœuds pour assurer une fixation tissulaire. C'est particulièrement fréquent pour les sutures de la coiffe des rotateurs ou les interventions de stabilisation endoscopique de l'épaule. Les nœuds utilisés sont habituellement des nœuds coulissants plus ou moins complexes.

Pour être efficace, un nœud coulissant doit pouvoir être bloqué, après son application au contact des tissus. Ce blocage doit permettre au nœud de résister au glissement lors des contraintes en traction et de maintenir le contact entre les tissus jusqu'à obtention de la cicatrisation.

Son blocage primaire est obtenu grâce à son architecture qui comprend une boucle de serrage située à la partie proximale, moyenne ou distale. Celle-ci est actionnée en tirant sur le brin libre du fil, et vient enserrer et bloquer le brin tracteur au sein du nœud.

Le blocage est ensuite complété en réalisant une succession de demi-clés dont l'intérêt a déjà été démontré. Outre les caractéristiques techniques du nœud, le blocage est également fonction du fil employé.

La qualité de blocage n'est pas la seule vertu que doit détenir un fil pour assurer un maintien tissulaire satisfaisant. L'élongation de la boucle de suture lors de contrainte en traction fait également jouer l'élongation, le fluage du fil.

L'arthroscopiste doit également savoir faire des nœuds non coulissants, plus difficiles à réaliser mais en fait les plus sûrs, même s'ils sont plus difficiles à réaliser !

Les sutures endoscopiques doivent répondre à un cahier des charges bien spécifique : outre la bonne tenue du nœud et la bonne résistance du fil, l'exigence commune à toutes les sutures, le fil, doit en outre être suffisamment maniable pour être noué sans trop de difficultés.

MOTS CLÉS

Nœuds. – Sutures. – Arthroscopie

Fils de suture

En chirurgie arthroscopique, il faut une bonne résistance mécanique du fil pendant 6 semaines à 2 mois au minimum. Il faut donc utiliser soit un fil non résorbable, soit un fil résorbable mais à résorption lente comme le PDS® [13, 58].

Les travaux de C. Gerber [29] ont montré que les fils tressés non résorbables comme l'ETHIBOND® ont les meilleurs résultats en termes d'élongation (fluage) et de rupture. Dans son étude, les fils tressés résorbables de type Vicryl® ont de bons résultats, mais leur résorption est trop rapide, n'offrant que 12 à 30 jours de résistance satisfaisante. Dans son étude, le monofil résorbable type PDS® offre une excellente résistance, mais en revanche a le plus fort fluage sous charge.

En pratique, si l'on souhaite un monofil résorbable, il faut prendre le fil le plus lent en résorption, à savoir le PDS®. En intra-articulaire, c'est notre fil préféré.

Pour des sutures soumises à des plus fortes tensions, il est sûrement préférable de faire appel à un fil résorbable tressé comme le Panacryl® [19] ou à un fil non résorbable tressé et armé de polyéthylène [63] comme le FiberWire® (Arthrex), le Maxbraid® (Biomet) ou encore l'Orthocord® (Depuy-Mitek), partiellement résorbable, ou d'autres. Ils sont tous très résistants, se déforment peu et sont particulièrement indiqués dans les sutures de la coiffe des rotateurs.

Quel point faire ?

Les deux points les plus classiques, à savoir le point simple et les points en U [12], ne sont pas, pour C. Gerber [30] (figure 5.1), les meilleurs points, même si ce sont les seuls points facilement réalisables en arthroscopie. Ce dernier a en effet montré que le point de Mason-Allen modifié (figure 5.2) offre une nettement meilleure résistance à la charge, avec un point de rupture à 359 N contre 184 N pour le point simple et 269 N pour le point en U. Sous arthroscopie, il est donc préférable de préférer des points en U aux points simples.

Ma [42] a décrit une façon d'imiter le point de Mason-Allen en plaçant une suture horizontale en premier sur la coiffe, puis un point simple venant s'appuyer sur la suture en étant perpendiculaire à elle.

Ancres

Une multitude d'ancres nous est proposée [46, 50], et celles-ci peuvent être classées en deux groupes : les ancres impactées ou vissées, avec à chaque fois le choix entre matériel métallique, en biocomposite ou résorbable [4, 5]. Pour les ancres impactées, il est possible de placer le fil après avoir réalisé le point et un pré-trou est nécessaire, alors que pour les ancres vissées, un, deux ou même trois fils sont prémontés et l'ancre doit être mise en place en premier, avant la suture des tissus mous, obligeant l'opérateur à faire une étape de « va et vient » [52–54]. Un pré-trou est parfois nécessaire pour ce type d'ancre. Certaines de ces ancres impactées sont « *knotless* », c'est-à-dire sans nécessité de faire un nœud, disposant d'un dispositif de mise en tension puis de verrouillage du fil.

Le choix de l'une ou l'autre des familles d'ancre dépendra de la technique adoptée [6, 32], mais aussi des habitudes de chacun. Nous renvoyons donc le lecteur aux différents chapitres de technique de cet ouvrage, ainsi qu'aux catalogues des différentes entreprises commercialisant ces ancres.

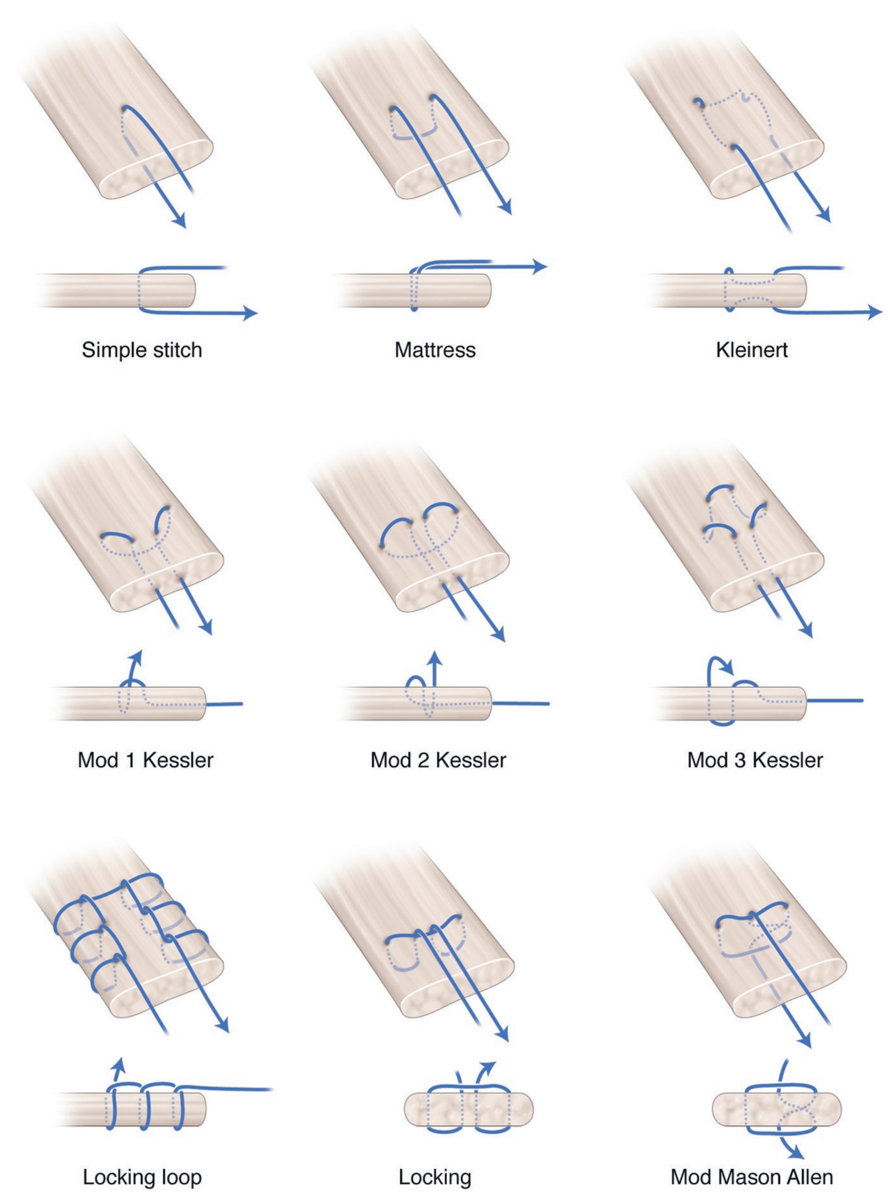


Figure 5.1. Les différents points étudiés par C. Gerber [29].

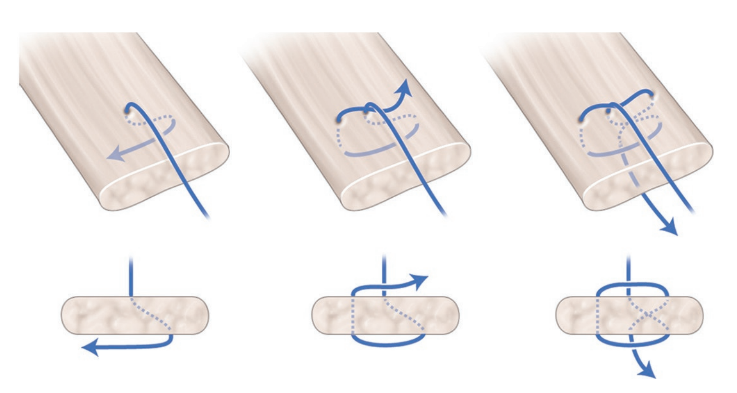


Figure 5.2. Le point de Mason-Allen (d'après Gerber [31]).

De nombreux travaux expérimentaux ont validé ces ancres par rapport aux points transosseux [1–3, 6,9–11, 27, 28, 32, 43, 48, 50]. Les ancres vissées semblent avoir une tenue un petit peu supérieure aux ancres impactées [11].

Quels nœuds faire ?

De très nombreux articles ont été consacrés à ce sujet [9, 10, 14,16–18,20–27,33–39, 44, 45, 47, 48, 51,55–61] et le nombre de nœuds décrits atteste de l'imagination des chirurgiens (arthroscopiques ou non) !

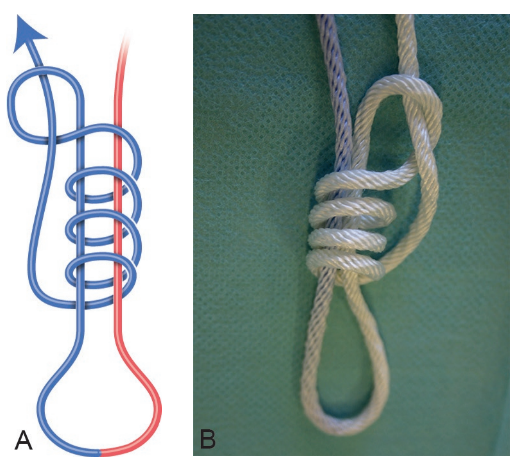


Figure 5.3. a, b. Nœud de pêcheur ou « *Duncan loop* ».

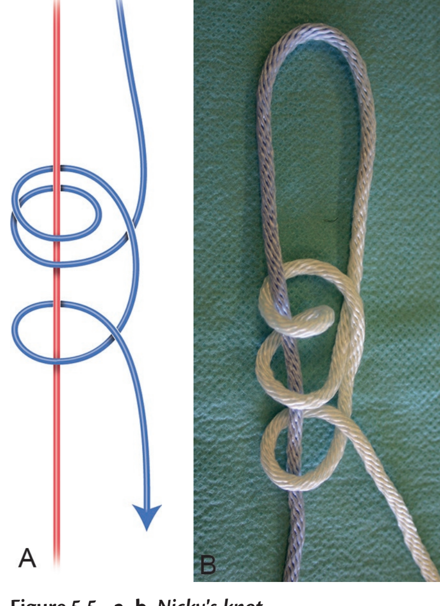


Figure 5.5. a, b. *Nicky's knot.*

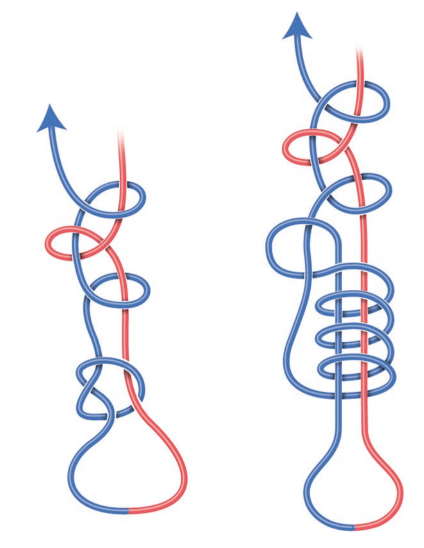


Figure 5.4. La clé ou le nœud de départ doivent être verrouillés par des demi-clés inversées avec changement du brin tracteur.

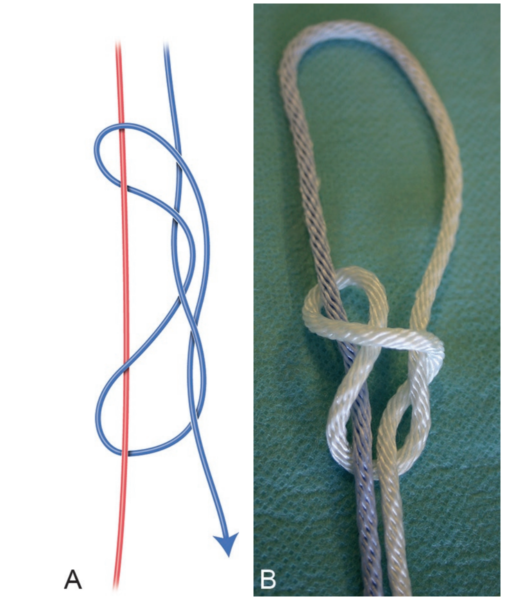


Figure 5.6. a, b. Nœud de Weston.

En pratique, deux situations sont possibles : soit le fil peut coulisser pour être noué, ce qui est le plus commode, soit le fil est fixé, comme c'est le cas lorsqu'on réalise des points en U reliant deux ancres ou lorsque le fil ne coulisse pas bien dans l'œillet de l'ancre.

Si le fil peut coulisser

D. Harryman et T. Loutzenheiser ont montré en 1995 [40, 41] que le premier nœud réalisé doit être soit une clé simple, plate, soit un nœud de pêcheur (figure 5.3), plutôt qu'une demi-clé qui a tendance à glisser).
Le nœud de pêcheur n'est réalisable que si les fils peuvent coulisser.
Ensuite, ils ont montré qu'il faut inverser les demi-clés d'une part, et inverser le bras tracteur d'autre part (figure 5.4).
Les nœuds coulissants sont classés en quatre groupes :

– le **nœud coulissant non autobloquant**, comme le *nœud de pêcheur* (voir figure 5.3) où, lorsque l'on serre le nœud à l'aide du brin non tracteur, on ne provoque pas d'inversion de la boucle mise en place ;
– le **nœud coulissant autobloquant en proximal**, dont le type est le *nœud de Nicky*, décrit par De Beer [20, 21], encore appelé *tautline knot* (voir figure 5.5). Dans ce cas, la mise en tension du brin qui n'est pas tracteur entraîne une inversion qui vient, par mécanisme de chicane, bloquer le nœud du côté proximal, c'est-à-dire du côté du chirurgien ;
– le **nœud coulissant autobloquant en distal**, dont le type est le *nœud de Weston* [61] (figure 5.6) ou encore le nœud

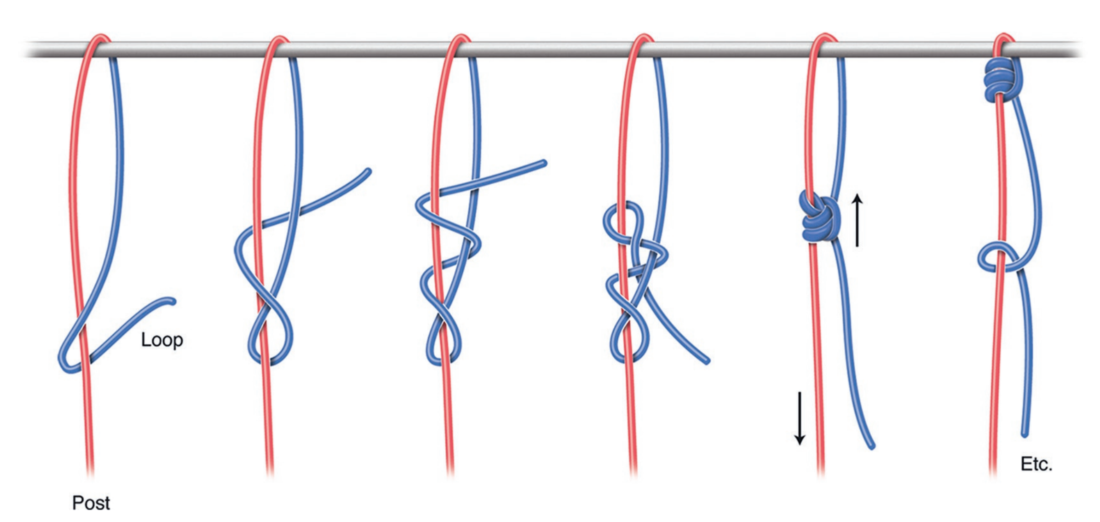


Figure 5.7. Nœud de Roeder.

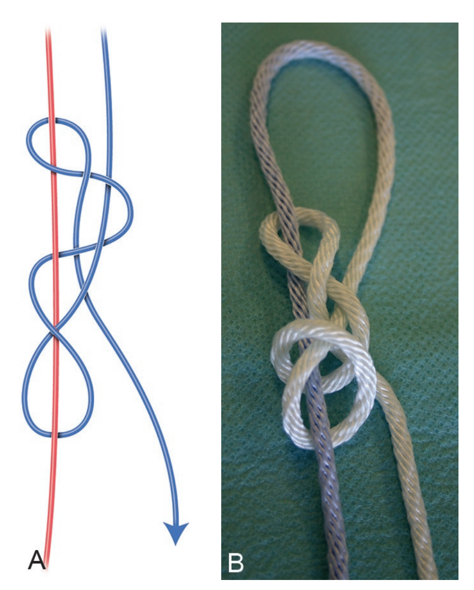


Figure 5.8. a, b. Nœud de Roeder : détails.

de Roeder (figures 5.7 et 5.8) où l'inversion de la boucle se produit distalement du côté de l'opéré ;

– le **nœud coulissant autobloquant en son milieu** dont le type est le *nœud SMC* (Samsung Medical Center) (figure 5.9) de Kim [35–37]. Lorsque le brin non tracteur est mis en tension, on obtient un verrouillage du nœud en son milieu.

Lo et al. [39] apportent une très intéressante étude comparant les propriétés mécaniques de six nœuds coulissants parmi les plus utilisés et les comparant au nœud chirurgical statique (non coulissant) de référence, constitué de trois demi-clés dans le même sens suivies de trois demi-clés avec inversion et du sens et du bras tracteur à chaque fois. Les nœuds coulissants étudiés ont été les nœuds de Duncan (ou du pêcheur) (voir figure 5.3), de Nicky (ou *tautline*) (voir figure 5.5), le SMC (voir figure 5.9), le nœud de Weston (voir figure 5.6), le nœud de Tennessee (figure 5.10), et celui de Roeder (voir figures 5.7 et 5.8). Dans son protocole expérimental, Burkhart a étudié deux choses, et tout d'abord la sécurité du nœud [14, 15], qui se définit par la résistance à son glissement quand une charge est appliquée, glissement qui dépend essentiellement du coefficient de friction entre les deux brins et du degré de tension des demi-clés. Ils ont aussi étudié la sécurité de la suture, c'est-à-dire la possibilité de rester serrée sur la structure suturée lorsque le nœud est noué.

Les conclusions essentielles de ce travail expérimental étaient les suivantes :

– le nœud chirurgical statique classique (*Revo® knot*), que nous reverrons plus loin, assure dans toutes les configurations la meilleure sécurisation du nœud et de la suture, et apparaît ainsi comme le standard de référence. Malheureusement, ce nœud est de réalisation difficile sous arthroscopie car il n'est pas coulissant ;

– le nœud coulissant, quel que soit son type, est plus aisé à réaliser sous arthroscopie, mais il doit impérativement être sécurisé par la réalisation de trois demi-clés avec inversion de celles-ci d'une part, et du brin tracteur d'autre part.

L'étude comparative de deux fils dans toutes les situations montre clairement l'intérêt du fil renforcé de type FiberWire® par rapport au fil tressé conventionnel de type ETHIBON® n° 2.

– *Si l'on considère un fil tressé de type ETHIBON®*, les trois nœuds coulissants qui rendent la suture la plus sûre, c'est-à-dire qui se déformera le moins, sont les nœuds de Roeder, de Duncan et de Nicky, alors que, toujours avec le même fil, si l'on étudie spécifiquement la sécurisation du nœud, les nœuds de Weston, de Roeder et de SMC sont les meilleurs dans ces essais.

– *Lorsque Burkhart étudie les différents nœuds coulissants avec un FiberWire® n° 2*, les sutures les mieux sécurisées (qui se déformeront le moins et maintiendront une bonne tension sur la structure réinsérée) sont les nœuds de Roeder, de Duncan et de Nicky, alors que la sécurisation du nœud (son absence de glissement) est assurée au mieux par les nœuds de Weston et de Roeder.

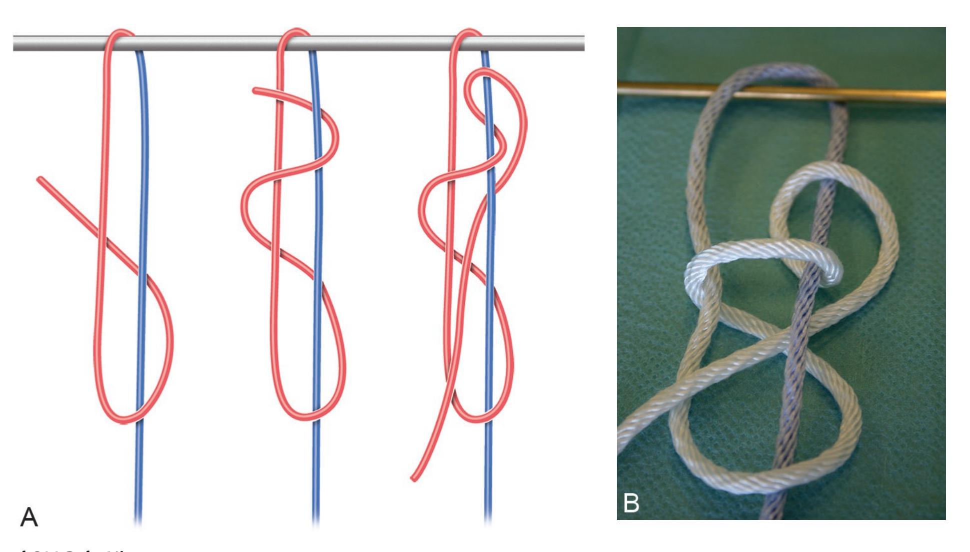


Figure 5.9. a, b. Nœud SMC de Kim.

Loop

A Post

New post

Post

B

C

D

Figure 5.10. a–d. Nœud de Tennessee.

Cet auteur en conclut qu'il faut trouver un compromis entre les l'absence de glissement du nœud et le maintien d'une bonne tension de la suture, sans déformation. Le nœud de Roeder, lui, semble répondre au mieux à ces deux exigences. Dans notre laboratoire de biomécanique, nous avons entrepris la même étude avec le même protocole en nœud, ajoutant un nœud personnel, le nœud MCK (figure 5.11), qui est une modification du nœud de Roeder. Nous confirmons l'intérêt d'utiliser un fil renforcé, de verrouiller le nœud coulissant initial par trois demi-clés avec inversion du brin tracteur. Le nœud MCK donne des résultats un peu supérieurs (charge à la rupture de 162 N), suivi de près par le nœud de Roeder, le SMC et le *Nicky's knot*.

Il faut néanmoins souligner que les valeurs en Newton retrouvées pour ces différents nœuds coulissants sont toutes supérieures à celles qui paraissent nécessaires pour mettre en péril une suture (37 à 60 N), ce qui laisse la liberté au chirurgien de choisir le nœud coulissant qui lui paraît le plus facile à réaliser et dont il a une maîtrise absolument parfaite.

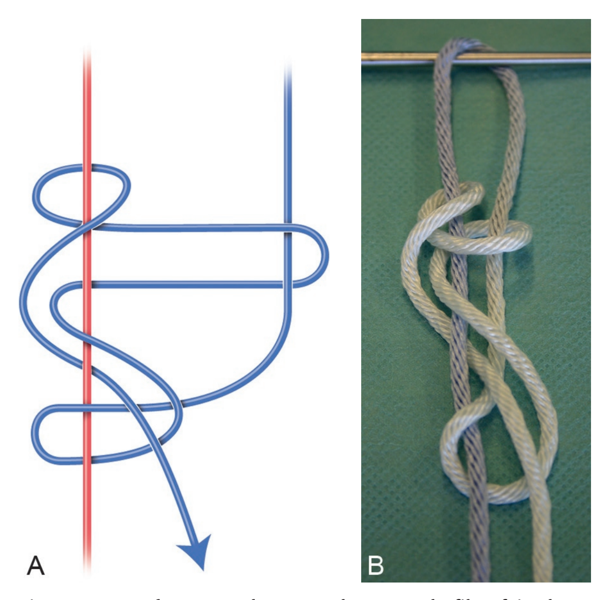


Figure 5.11. a, b. Le nœud MCK ou le retour du fil se fait plus proximalement, au-dessus de la première boucle.

Mais que devient ce nœud in situ et dans le temps ? Rousseau [49] a montré qu'en milieu biologique prolongé (30 jours), les nœuds avaient tendance à glisser, quel que soit le fil armé de polyéthylène testé (Maxbraid®, FiberWire® et Orthocord®), de 2,51 mm (FiberWire®) à 5,6 mm (Orthocord®), le fil partiellement résorbable glissant le plus ! Abbi et al. [1] retrouvent l'inverse quant à eux. Il faudra donc tenir compte de ce phénomène de glissement dans la force de serrage de notre nœud (mais attention à une suture ischémiante dans les réparations double rang de la coiffe des rotateurs) et ultérieurement dans les consignes de rééducation.

Si le fil ne peut pas coulisser

Les différents nœuds décrits précédemment ne peuvent pas être réalisés dans cette situation, qui n'est pas rare en pratique ! Il faut donc impérativement dominer parfaitement la réalisation d'un nœud non coulissant appelé *Revo® knot* (figure 5.12) par les Anglo-Saxons [31], d'autant plus que, sur le plan mécanique, il est très performant [39]. Certains chirurgiens le préfèrent d'ailleurs au nœud coulissant.

Il faut donc commencer par deux demi-clés dans le même sens, maintenir la traction sur un brin et éviter toute traction intempestive sur le deuxième jusqu'à ce que la troisième demi-clé inversée vienne bloquer les deux premiers.

Il faut ensuite faire cinq ou même six demi-clés en respectant à nouveau l'inversion des demi-clés d'une part, et l'inversion des brins tracteurs d'autre part.

Il est possible de **faire un nœud plat** [9, 18, 23, 25, 38, 45, 60] avec un peu d'entraînement (figures 5.13 et 5.14) :

– poser un premier nœud « brin dessus » en le descendant avec le pousse-nœud sur la berge. Le pousse-nœud doit

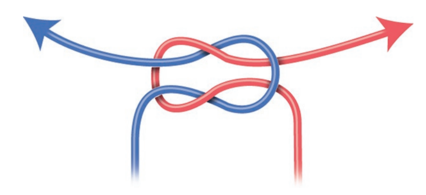


Figure 5.13. Nœud plat de départ quand le fil ne coulisse pas.

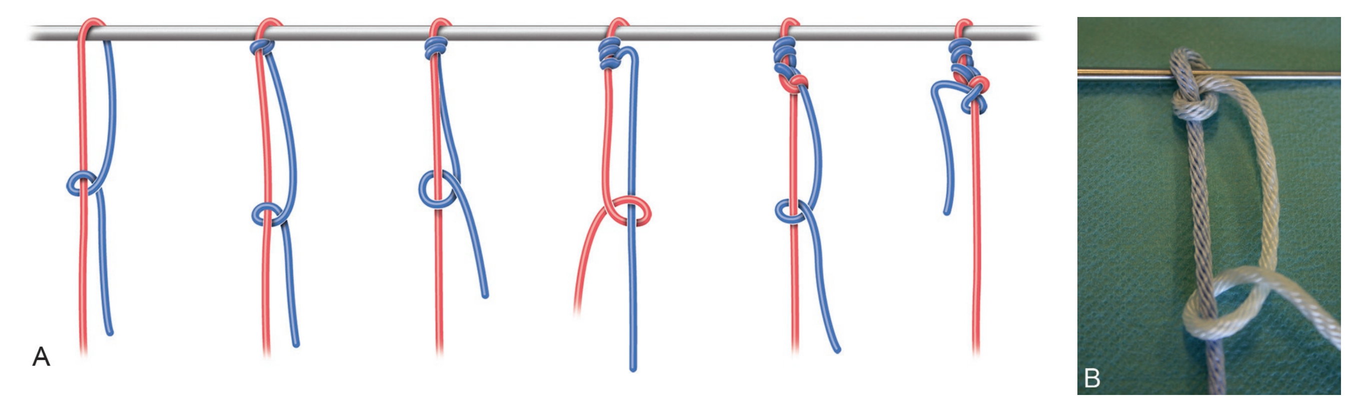


Figure 5.12. a, b. *Revo® knot* (nœud non coulissant).
Deux demi-clés dans le même sens plus une demi-clé inversée sur le même brin tracteur, puis inversion des demi-clés suivantes avec inversion du brin tracteur.

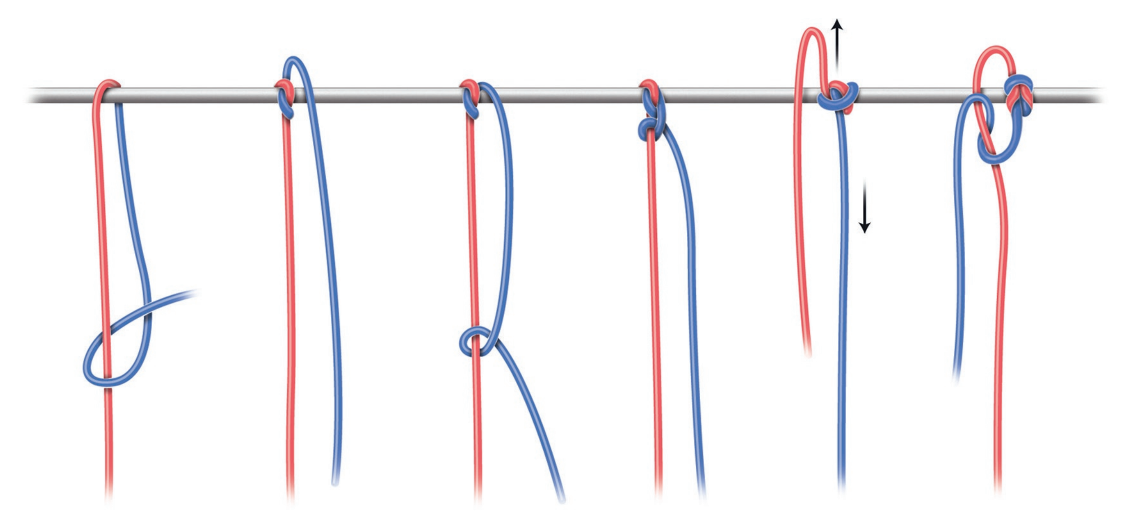


Figure 5.14. Réalisation d'un nœud plat.

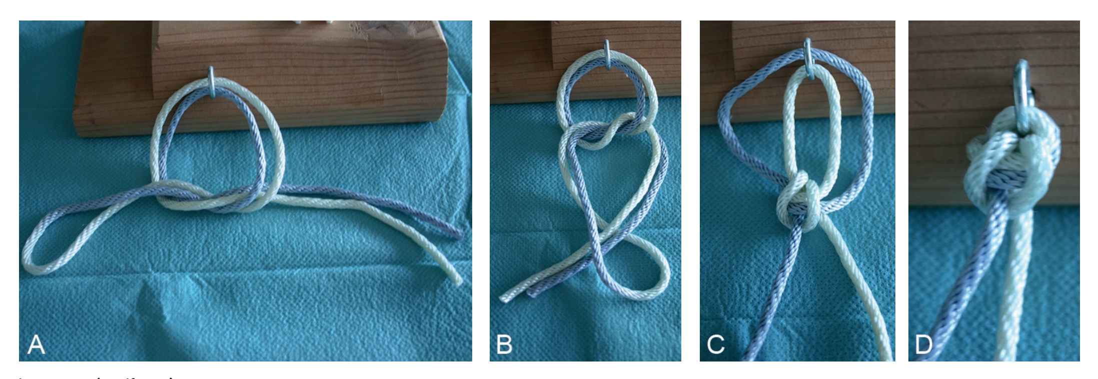


Figure 5.15. ***Nice Knot*** **(Boileau).**
a. Demi-clé. **b.** Passage des deux brins libres dans la boucle. **c.** Serrage en tirant sur les deux brins libres. **d.** Descente du nœud.

agir sur un seul brin, comme le doigt lorsque l'on fait un nœud de chaussure. Il doit reposer bien à plat sur le tissu;
- puis descendre une deuxième demi-clé inversée avec le pousse-nœud et l'appliquer sur le premier;
- il faut ensuite retirer le pousse-nœud et le redescendre le long du brin tracteur et exercer une tension égale sur les deux brins pour serrer et sécuriser le nœud plat ainsi réalisé;
- on descend pour finir plusieurs demi-clés en les inversant et en inversant le brin tracteur pour renforcer le nœud plat.

Nice Knot

Ce nœud, décrit par Boileau [7], a la caractéristique d'être coulissant et autobloquant, mais n'est réalisable que dans les situations où le fil utilisé peut être en double et en boucle.

Une fois le fil passé en double dans la structure à suturer, une simple demi-clé est faite (figure 5.15,a), puis les deux brins libres sont passés dans la boucle (figure 5.15,b). Le nœud est serré en tirant sur les deux brins libres (figure 5.15,c), soit simultanément soit alternativement, et un pousse-nœud passé dans l'un des brins libres permettra de descendre le nœud sur la structure tissulaire (figure 5.15,d).

Trois demi-clés de sécurisation seront ensuite faites.

Les avantages de ce *Nice Knot* sont, selon l'auteur :
- l'utilisation d'un fil doublé, donc résistant;
- l'autoblocage, obtenu en tirant alternativement sur les deux brins, de qualité;
- le nœud ainsi réalisé est de petite taille, comme le serait un nœud plat.

Ce nœud est particulièrement intéressant dans les sutures latéro-latérales (« *side to side* ») de la coiffe des rotateurs, et dans la fixation des butées postérieures [8].

Pousse-nœud

Il existe des pousse-nœuds avec un ou deux trous. Nous préférons le plus simple, à un trou, qui se manie comme s'il était le prolongement de son doigt. Il est enfilé sur le brin tracteur pour descendre le nœud coulissant et sur le brin libre pour descendre des demi-clés (un peu comme lors de la réalisation d'un nœud chirurgical classique).

Il existe des pousse-nœuds à deux trous qui sont utiles pour réaliser convenablement un nœud plat (mais nous ne recommandons pas ce nœud en pratique arthroscopique tant le risque de blocage intempestif est important!). Citons aussi le pousse-nœud 6th finger® (Arthrex) qui permet d'éviter de changer le pousse-nœud de brin pour inverser le brin tracteur. Son seul défaut est d'être à usage unique!

On peut en pratique éviter de changer le pousse-nœud de brin (figures 5.16 et 5.17). Après avoir aidé la descente du nœud coulissant avec le pousse-nœud placé sur le brin tracteur, on réalise la première demi-clé, puis celle-ci est descendue après avoir inversé le brin tracteur : la demi-clé s'inverse et est poussée par le pousse-nœud qui se retrouve placé sur le brin non tracteur ! Une nouvelle inversion est nécessaire qui pourra être obtenue soit en enfilant soi-même le brin « lâche », soit en alternant la traction sans modifier la position du pousse-nœud qui sera alors en action sur le brin tracteur, rendant la descente de la demi-clé un peu plus difficile !

Position du nœud

La position dépendra de ce que l'on veut obtenir :

– si un affrontement précis est souhaitable, il est préférable de faire son nœud du côté de l'ancre en choisissant comme tracteur le brin côté ancre, en prenant garde de ne pas éroder le fil sur l'œillet de l'ancre (si elle est métallique) ;
– si un effet de plicature de la structure réinsérée est souhaité, comme dans la retension capsulaire des interventions de Bankart arthroscopiques, il faut le placer du côté de la capsule en choisissant comme tracteur le brin côté capsule [62].

Les dix commandements sont indiqués dans l'encadré 5.1.

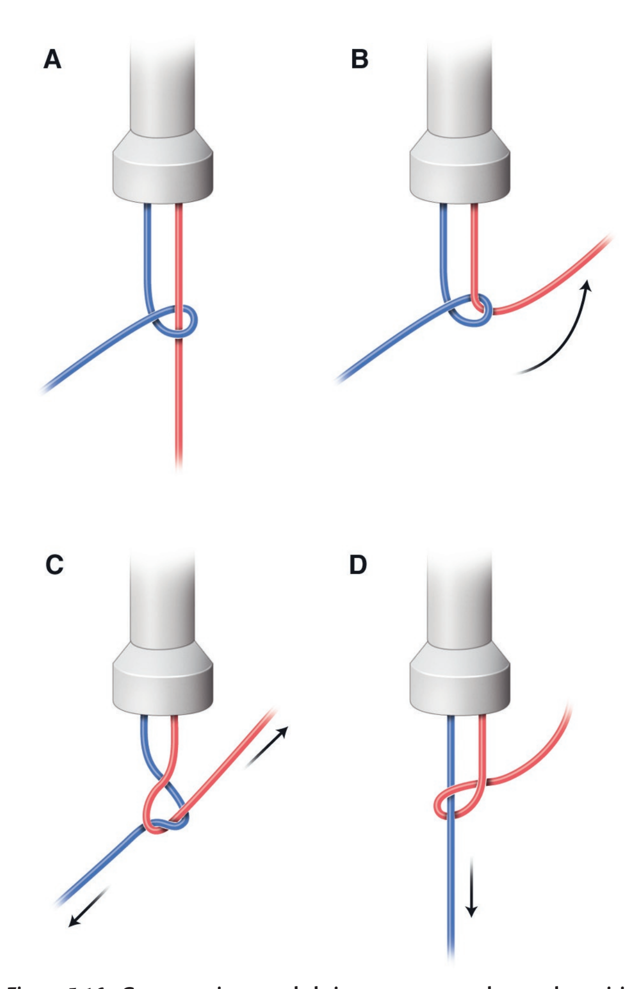


Figure 5.16. Comment inverser le brin tracteur sans changer la position du pousse-nœud.

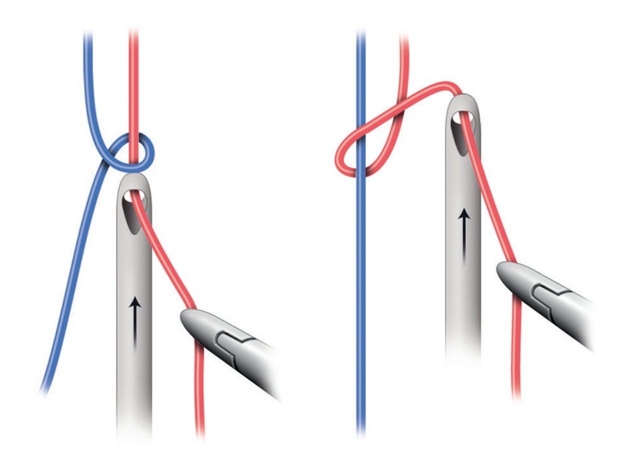


Figure 5.17. Inversion du brin tracteur avec le pousse-nœud.

Encadré 5.1

Les dix commandements

1. Une salade de fils tu éviteras. Si on a plus d'un fil dans l'articulation, il faut isoler les brins de chaque fil dans une canule différente.
2. Les torsades tu éviteras. Passer le pousse-nœud « à vide » avant de descendre les clés.
3. Les blocages tu éviteras. Ne pas laisser une clé coincée dans la canule, car le blocage du nœud avec les demi-clés suivantes sera inévitable !
4. Tout glissement tu éviteras ! Ne jamais faire toutes ses demi-clés le long du même fil tracteur, ce qui diminuera de 50 % la résistance du nœud, quel que soit le nombre de demi-clés !
5. La paresse tu éviteras ! Pour bloquer le premier nœud, il faut au moins trois demi-clés, et si possible plus s'il s'agit d'un monofil.
6. Toute tension tu éviteras ! Il faut détendre la structure que l'on réinsère (par exemple rotation interne du bras dans un Bankart ou abduction au cours d'une réparation de la coiffe).
7. D'adaptabilité tu feras preuve. Si la tension est inévitable, un nœud de glissement tu préféreras ; si le coulissement du fil dans l'œillet de l'ancre s'avère difficile, un nœud fixe tu préféreras.
8. Le bon instrument tu utiliseras.
9. L'apprentissage tu respecteras en t'entraînant en dehors de la salle d'opération !
10. De la patience tu auras !

En conclusion

Réaliser un nœud résistant, ne glissant pas, permettant un affrontement précis de la structure suturée nécessite de faire un bon choix, de dominer un ou deux nœuds coulissants et bien sûr le *Revo® Knot*, non coulissant mais performant, préféré en toutes circonstances par certains. Il doit être parfaitement dominé pour pouvoir le réaliser de façon reproductible et les yeux fermés.
Le choix du nœud coulissant est très ouvert et, pour nous, le meilleur est celui que l'on peut faire aisément, rapidement et sans réfléchir !

Références

[1] Abbi G, Espinoza L, Odell T, Mahar A, Pedowitz R. Evaluation of 5 knots and 2 suture materials for arthroscopic rotator cuff repair. Arthroscopy 2006; 22 : 38–43.
[2] Barber FA, Cawley P, Prudich JF. Suture anchor failure strength : an in vivo study. Arthroscopy 1993; 9 : 647–52.
[3] Barber FA, Herbert MA, Click JN. The ultimate strength of suture anchors. Arthroscopy 1995; 11 : 21–8.
[4] Barber FA, Herbert MA, Coons DA, Boothhby MH. Sutures and suture anchors-update 2006. Arthroscopy 2006; 22(1063) : 274–81, e1-9.
[5] Barber FA, Herbert MA, Beavis RC. Cyclic load and failure behavior of arthroscopic knots and high-strength sutures. Arthroscopy 2009; 25 : 192–9.
[6] Bardana DD, Kurks RT, West JR, Greis PE. The effect of suture anchor design and orientation on suture abrasions : an in-vitro study. Arthroscopy 2003; 19 : 274–81.
[7] Boileau P, Alami GB, Rumian AP. The doubled-sutured Nice Knot : a sliding, self-stabilizing Knot for reliable fixation in a variety of situations. In : Boileau P, editor. Shoulder concepts 2012 : arthroplasty & fractures. Montpellier : Sauramps Médical; 2012. p. 359–66.
[8] Boileau P, Hardy MB, McClelland Jr WB, et al. In : Arthroscopic posterior bone block procedure : a new technique using suture anchor fixation. Shoulder concepts 2012 : arthroplasty & fractures Montpellier : Sauramps Médical; 2012. p. 271–6.
[9] Brouwers JE, Oosting N, DeHaas D, Klopper PJ. Dynamic loading of surgical knots. Surg Gynecol Ostet 1991; 173 : 443–8.
[10] Burkhart SS, Athanasiou KA. The twist-lock concept of tissue transport and suture fixation without knots : observations along the Hong Kong skyline. Arthroscopy 2003; 19 : 613–35.
[11] Burkhart SS, Diaz-Pagan JL, Wirth MA, Athanasiou KA. Cyclic loading of anchor-based rotator cuff repairs : confirmation of the tension overload phenomenon and comparison of suture anchor fixation with transosseous fixation. Arthroscopy 1997; 13 : 720–4.
[12] Burkhart SS, Fischer SP, Nottage WM, et al. Tissue fixation security in transosseous rotator cuff repairs : A mechanical comparison of simple versus mattress sutures. Arthroscopy 1996; 12 : 704–8.
[13] Burkhart SS, Johnson TC, Wirth MA, Athanasiou KA. Cyclic loading of transosseous rotator cuff repairs : tension overload as a possible cause of failure. Arthroscopy 1997; 13 : 172–6.
[14] Burkhart SS, Wirth MA, Simonick M, et al. Loop security as a determinant of tissue fixation security. Arthroscopy 1998; 14 : 773–6.
[15] Burkhart SS, Wirth MA, Simonick M, et al. Knot security in simple sliding knots and its relationship to rotator cuff repair : how secure must the knot be ? Arthroscopy 2000; 16 : 205–7.
[16] Carro LP, Garcia MS. Totally intra-articular arthroscopic knot : push and twist technique. Arthroscopy 1999; 15 : 106–9.
[17] Chan KC, Burkhart SS. How to switch post without rethreating when tying half-hithes. Arthroscopy 1999; 15 : 106–9.
[18] Chan KC, Burkhart SS, Thiagarajan P, et al. Optimization of stacked half-hitch knots for arthroscopic surgery. Arthroscopy 2001; 17 : 752–75.
[19] Clavert P, Warner JJP. Panacryl synovitis : fact or fiction. Arthroscopy 2005; 21 : 200–3.
[20] Beer De. Arthroscopic bankart repair : some aspects of suture and knot management. Arthroscopy 1999; 15 : 660–2.
[21] De Beer JF, van Rooyen K, Boezaart AP. Nicky's knot – a new slip knot for arthroscopic surgery. Arthroscopy 1998; 14 : 109–10.
[22] Delimar D. A secure arthroscopic knot. Arthroscopy 1996; 12(3) : 345–7.
[23] Dinsmore RC. Understanding surgical knot security : a proposal to standardize the literature. J Am Coll Surg 1995; 180 : 689–99.
[24] Field MH, Edwards TB, Savoie 3rd FH. Technical note : a new arthroscopic sliding knot. Orthop Clin North Am 2001; 32 : 525–6.
[25] Fischer Scott P. Tying good knots arthroscopically. Abstract of AANA speciality day 1997; 16, february.
[26] Fleega BA, Sokkar SH. The giant knot : a new one-way self-locking secured arthroscopic slip knot. Arthroscopy 1999; 15 : 451–2.
[27] France EP, Paulos LE, Harner CD, Straight C. Biomechanical evaluation of rotator cuff fixation methods. Am J Sports Med 1989; 17 : 176–81.
[28] Geiger DF, Hurley JA, Tovey JA, et al. Results of arthroscopic versus open Bankart suture repair. Clin Orthop 1997; 337 : 111–7.
[29] Gerber C, Schneeberger A, Beck M, Schlegel U. Mechanical strength of repairs of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1994; 76-B : 371–9.
[30] Gerber C, Schneeberger, Perren SM, Nyffeler RW. Experimental rotator cuff repair. J Bone Joint Surg Am 1999; 81-A : 1281–90.
[31] Gundeson PK. The half-hitch knot : A rational alternative to the square knot. Am J Surg 1987; 154 : 358–540.
[32] Hecker AT, Shea M, Hayhurst JO, et al. Pull-out strength of suture anchors for rotator cuff and Bankart lesion repairs. Am J Sports Med 1993; 21 : 874–9.
[33] Heermann JB. Tensile strength and knot security of surgical suture materials. Am J Surg 1971; 37 : 209–17.
[34] Hughes PJ, Hagan RP, Fisher AC, et al. The kinematics and kinetics of slip knots for arthroscopic Bankart repair. Am J Sports Med 2001; 29 : 738–45.
[35] Kim SH, Ha KI. The SMC Knot. A new slip knot with locking mechanism. Arthroscopy 2000; 16 : 563–5.
[36] Kim SH, Ha KI, Kim JS. Signifiance of the internal locking mechanism for loop security enhancement in the arthroscopic knot. Arthroscopy 2001; 17 : 850–5.
[37] Kim SH, Yoo JC. Arthroscopic knot tying. Techniques in Shouder & Elbow Surgery 2003; 4 : 35–43.
[38] Lee TQ, Matsuura PA, Fogolin RP, et al. Arthroscopic suture tying : a comparison of knot types and suture materials. Arthroscopy 2001; 17 : 348–52.
[39] Lo IKY, Burkhart SS, Casey CK, Athanasiou K. Arthroscopic knots : determining the optimal balance of loop security and knot security. Arthroscopy 2004; 20 : 489–502.
[40] Loutzenheiser TD, Harryman II DT, Yung SH, et al. Optimizing arthroscopic knots. Arthroscopy 1995; 11 : 199–206.
[41] Loutzenheiser TD, Harryman II DT, Ziegler DW, Yung SH. Optimizing arthroscopic knots using braided or monofilament suture. Arthroscopy 1998; 14 : 55–67.
[42] Ma B, MacGillivray JD, Clabeaux J, Otis JC. Biomechanical evaluation of arthroscopic rotator cuff stitches. J Bone Joint Surg Br 2004; 86-A : 1211–6.
[43] McEleney ET, Donavan MJ, Shea KP, Nowak MD. Initial failure strength of open and arthroscopic Bankart repairs. Arthroscopy 1995; 11 : 426–31.
[44] Mishra DK, Cannon WD, Lucas DJ, Belzer JP. Elongation of arthoscopically tied knots. Am J Sports Med 1997; 25 : 113–7.
[45] Nottage WM, Lieurance RK. Arthroscopic knot tying techniques. Arthroscopy 1999; 15 : 515–21.
[46] Pedowitz RA, Weichel DW, Barber FA. Implant choices : the biomechanics of anchors and sutures. In : Ryu RK, editor. AANA advanced arthroscopy shoulder. Saunders Elsevier; 2010. p. 34–43.
[47] Perez Carro L, Garcia MS. Totally intra-articular arthroscopic knot : push and twist technique. Arthroscopy 1999; 15 : 106–9.
[48] Rossouw DJ, McElroy BJ, Amis AA, Emery R. A biomechanical evaluation of suture anchors in repair of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1997; 79 : 458–61.
[49] Rousseau B, Diop A, Atlan F, et al. Influence sur la résistance des nœuds d'arthroscopie d'une immersion prolongée en milieu biologique. Rev Chir Orthop 2013; 99 : 105–11.
[50] Shall LM, Cawley PW. Soft tissue reconstruction of the shoulder. Comparison of suture anchors, absorbable staples and absorbable tacks. Am J Sports Med 1994; 22 : 715–8.
[51] Snoper NJ, Hunter JG. Suturing and knot tying in laparoscopy. Surg Clin North Am 1992; 72 : 1139–52.
[52] Snyder JS. Technique of arthroscopic rotator cuff repair using implantable 4-mm Revo suture anchors, suture shuttle relays, and no. 2 non-absorbable mattress sutures. Orthop Clin North Am 1997; 28 : 267–75.
[53] Snyder SJ. Shoulder arthroscopy. Second edition : Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
[54] Snyder SJ, Getelman MH. Arthroscopically assisted rotator cuff evaluation and repair using threaded anchors. In : Parisien JS, editor. Current techniques in arthroscopy. New York : Thieme; 1998. p. 87–101.

[55] Tauro JC. Completing arthroscopic knots with a broken suture limb. Arthroscopy 1997 ; 13 : 268–70.
[56] Tera N, Aberg C. Tensile strength of twelve types of knots employed in surgery, using different suture materials. Acta Chir Scand 1976 ; 142 : 1–7.
[57] Trimbos JB. Security of various knots commonly used in surgical practice. Obstet Gynecol 1984 ; 64 : 274–80.
[58] Trimbos JB, Booster M, Peters AA. Mechanical knot performance of a new generation polydioxanon suture (PDS-2). Acta Obstet Gynecol 1986; 68 : 425–30.
[59] Trimbos JB, Van Rijssel EJC, Klopper PJ. Performance of sliding knots in monofilament and multifilament suture materials. Obstet Gynecol 1986 ; 68 : 425–30.
[60] Van Rijssel EJ, Trimbos JB, Booster MH. Mechanical performance of square knots and sliding knots in surgery : a comparative study. Am J Obstet Gynecol 1990 ; 162 : 93–7.
[61] Weston PV. A new clinch knot. Obstet Gynecol 1991 ; 78 : 144–7.
[62] Wolf EM, Wilk RM, Richmond JC. Arthroscopic Bankart repaire using suture anchors. Oper Tech Orthop 1991 ; 1 : 184–91.
[63] Wust DM, Meyer DC, Favre P, Gerber C. Mechanical and handling properties of braided polyblend polyethylene sutures in comparison to braided polyester and monofilament polydioxanone sutures. Arthroscopy 2006 ; 22 : 1146–53.

Chapitre 6
Les ancres en arthroscopie

R. Tiemtore, G. Nourissat

RÉSUMÉ

Les ancres de sutures ont été conçues pour permettre la réinsertion des tendons ou des ligaments dans l'os. Les ancres de sutures sont de petits implants à la forme variée ; on distingue les ancres à visser, les ancres à impacter, les ancres à forme de parapluie, les ancres à déploiement, les ancres filaires. Selon le matériau de fabrication utilisé, on les distingue en ancres métalliques et ancres résorbables. Les métaux utilisés pour la conception d'ancres de sutures sont l'acier inoxydable et le titane. Les ancres résorbables sont formées de polymères biodégradables (acide polylactique ou PLA ; polyétheréthercétone ou PEEK ; acide polyglycolique ou PLGA). Les ancres métalliques offrent une bonne résistance mécanique, mais ont cependant des inconvénients (difficulté lors de chirurgie de reprise, la mobilisation des implants, l'incarcération intra-articulaire, cas de lésions chondrales, artéfacts à l'imagerie médicale) qui ont progressivement limité leurs utilisation et développement au profit des ancres résorbables. Les ancres à base de polymères ont l'avantage d'avoir une plus grande biocompatibilité et se dégradent avec le temps, ce qui est un avantage par rapport aux métaux ; cette dégradation peut s'accompagner d'une forte réaction inflammatoire donnant lieu à des complications. Des ancres à base d'alliage de polymères et de céramiques ont été développées ; elles présentent l'avantage de limiter l'inflammation pendant la dégradation mais restent fragiles, surtout pendant la phase d'insertion dans l'os. Le type de tissu, la vascularisation, la qualité de l'os dans lequel va s'insérer l'implant et d'autres facteurs généraux liés à l'état de santé général du patient ont une influence sur le résultat final de la réparation. Même si elles sont rares, on observe des complications telles que lésions chondrales, infection, ostéolyse, réaction de corps étranger. Le choix final du type d'implant se fait sur la base des propriétés intrinsèques du matériel de fabrication utilisé, des conditions locales de l'os et des tissus mous. Pour limiter les erreurs techniques, il faut suivre les indications du fabricant. Le développement des ancres en chirurgie arthroscopique est un secteur fertile à la recherche d'implants ayant la meilleure biocompatibilité et le moins de réactions adverses et complications.

MOTS CLÉS

Ancres. – Sutures. – Arthroscopie. – Tendon

Introduction

Les ancres de sutures ont été conçues pour permettre la réinsertion des tendons ou des ligaments dans l'os.

D'abord utilisées dans la chirurgie à ciel ouvert, leur évolution, que ce soit du point de vue du type de matériel de construction ou de la conception au niveau de la forme, s'est faite parallèlement au développement de la chirurgie arthroscopique pour répondre à une demande des chirurgiens sur de nouvelles techniques de réparation des tendons ou des ligaments, qui jusqu'au milieu des années 1990 se faisait principalement par des sutures transosseuses.

Leur utilisation ne se limite pas à la seule chirurgie arthroscopique ; elles trouvent de plus en plus leur place dans l'ostéosynthèse et la réparation ligamentaire traumatique.

Les ancres de sutures sont de petits implants à la forme variée ; on distingue les ancres à visser, les ancres à impacter, les ancres à forme de parapluie, les ancres à déploiement, les ancres filaires.

Elles peuvent être distinguées en deux grands groupes selon le matériau de fabrication utilisé : les ancres métalliques et les ancres résorbables.

Un regroupement supplémentaire est fait en distinguant les ancres à nœuds et les ancres sans nœuds.

L'ancre de suture est généralement formée de trois parties :

- l'ancre en elle-même qui est la partie qui s'insère dans l'os ;
- l'œillet, qui est un trou ou un espace à travers lequel passe un fil de suture. C'est le point d'union entre l'ancre et le fil de suture ;
- le fil de suture qui peut se distinguer en matériel résorbable ou pas.

Les matériaux et leurs propriétés

Par leur composition biochimique, les ancres se distinguent en résorbables et non résorbables (en métal ou polyéthylène).

Les ancres résorbables sont formées de polymères biodégradables (acide polylactique ou PLA ; polyétheréthercétone ou PEEK ; acide polyglycolique ou PLGA).

Métaux

Les métaux utilisés pour la conception des premières ancres de sutures sont l'acier inoxydable et le titane. La première ancre de suture pour usage orthopédique fut conçue par Goble en 1985 et développée à partir de l'année suivante [17].

Le titane est un métal de transition léger, résistant, qui résiste à la corrosion. Il possède une haute résistance mécanique et un module d'élasticité très bas (100 000 MPa à 110 000 MPa), plus proche de celui des structures osseuses (20 000 MPa) que l'acier inox (220 000 MPa). Cette élasticité du titane favorise notamment le remodelage osseux.

L'acier inoxydable est un alliage de fer, de carbone et de chrome, plus fort que le fer pur et plus résistant à la corrosion que l'acier ordinaire [10].

Le titane se comporte plus comme un céramique à l'interface os–implant en formant une couche de calcium et du phosphate, qui se lie directement à l'os avec une réaction inflammatoire très réduite; tandis qu'un implant en acier inoxydable inséré dans l'os au cours du temps est recouvert par une membrane fibreuse riche en cellules inflammatoires. Pour augmenter ce potentiel d'ostéo-intégration du titane, diverses procédures ont été utilisées, comme l'ajout d'une couche de phosphate de calcium ou l'alliage avec du céramique. Ces ancres métalliques offraient une bonne résistance mécanique et ont été utilisés avec succès depuis des décennies. Cependant, elles ont montré des inconvénients qui ont progressivement limité leurs utilisation et développement au profit des ancres résorbables; ces limites étaient notamment la difficulté lors de la chirurgie de reprise, la mobilisation des implants, l'incarcération intra-articulaire, des cas de lésions chondrales, des artéfacts à l'imagerie médicale (imagerie par résonance magnétique [IRM] et tomodensitométrie [TDM]) [22] (figure 6.1).

Polymères

W.J. Warme et al. [34] ainsi que C.K. Tan et al. [31] ont montré dans leurs études que les ancres absorbables représentaient une réelle alternative aux ancres métalliques du point de vue biomécanique et offraient des avantages quant aux nombreuses complications observées dans l'utilisation des implants à base de métaux.

L'utilisation des polymères biodégradables en chirurgie commença dans les années 1960 avec l'introduction du fil de suture résorbable Dexon®, en ayant comme base l'acide glycolique.

L'acide lactique, le monomère de l'acide polylactique (PLA), est un acide carboxylique hydroxylé de formule C3H6O3. Il se présente donc sous forme de deux énantiomères. Les monomères nécessaires à la synthèse du PLA peuvent être obtenus selon deux voies. D'une part, on a l'acide lactique racémique, qui est obtenu par voie pétrochimique à partir de ressources non renouvelables. D'autre part, on a la voie fermentaire à partir de ressources renouvelables, telles que l'amidon et les sucres simples. Le PLA est un polyester aliphatique, de structure normalement linéaire, biodégradable et thermoplastique. Il possède aussi des propriétés particulières de biocompatibilité. En raison de la nature chirale de l'acide lactique, plusieurs formes de PLA existent : le poly-L-lactide (PLLA) est le produit résultant de la polymérisation du L-lactide (figure 6.2).

Le PPLA est utilisé soit comme homopolymère associé à un copolymère, polyglycolique (PLGA), soit comme poly-D-lactide (PLDLA).

Chaque polymère a un profil et une durée de dégradation spécifiques. C'est un point important, car si un implant comme une ancre de suture constituée de polymères résorbables se dégrade trop vite, le corps n'a pas la capacité de métabolisation des catabolites; cette accumulation des dérivés monomériques peut ainsi conduire à différentes réactions comme celles de corps étranger, la synovite, la formation de kystes ou même une réaction inflammatoire plus étendue. Ces réactions sont dues à la nature acide de ces produits de dégradation. Ce processus de dégradation pourrait interférer avec la formation d'os, car l'hydroxyapatite est la forme la plus répandue de phosphate de calcium quand le pH est élevé [15, 21].

Les études de dégradations principalement in vitro ont montré que les ancres à base de PLLA ou PLGA étaient encore in situ même après 5 ans et étaient complètement résorbées dans une fenêtre qui va de 7 à 10 ans en moyenne, comme l'ont montré les études effectuées par Barber et al. [1–3].

Viljanen a montré qu'à 12 semaines, temps minimal nécessaire à la cicatrisation des tendons, les ancres à base de PLLA ne montraient pas de formation de tissu cicatriciel suffisant [33].

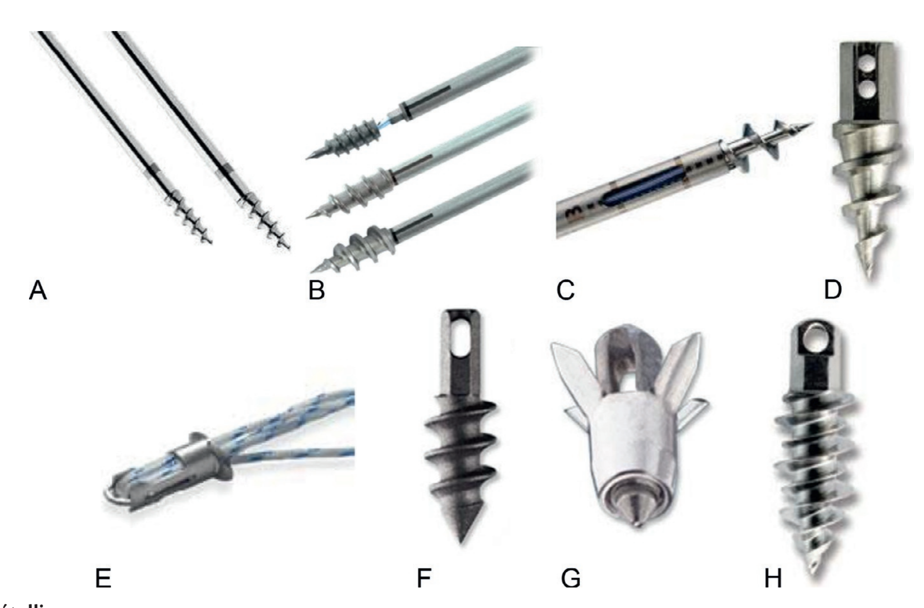


Figure 6.1. Ancres métalliques.
a. FastakII® (Arthrex, titane). **b.** Corkscrew® (Arthrex, titane). **c.** Fastin® (Mitek, titane). **d.** Minitac® (Smith & Nephew, titane). **e.** Mini magnum® (Arthrocare, acier). **f.** Minirevo® (Linvatec, titane). **g.** Ultrafix® (Linvatec, acier). **h.** Twinfix® (Smith & Nephew, titane).

Pour éviter une dégradation trop rapide de ces polymères, des procédures de stabilisation ont été mises en place pour produire des polymères un peu plus stables et résistants dans le temps.
Le polyétheréthercétone (PEEK) fut ainsi introduit dans la fabrication d'implants à usage médical dans le milieu des années 1980. Le PEEK est un polymère thermoplastique semi-cristallin, rigide, qui résiste mieux aux processus de dégradation chimique tout en fournissant une bonne résistance mécanique (figure 6.3). Le processus de dégradation du PEEK est différent des autres polymères. La réaction inflammatoire est très modérée; en revanche, le PEEK donne des résultats mitigés en qui concerne l'ostéo-intégration [9, 18].
Les matériaux composites sont un autre matériel utilisé dans la conception d'ancres. Ils sont formés généralement d'au moins deux composés : les polymères et la céramique. Leur avantage est la meilleure capacité de formation d'os autour de l'implant d'ancrage, même si les effets à long terme sont pour le moment inconnus [29].
Comparativement aux polymères résorbables, ces céramiques ont une bonne capacité d'ostéo-intégration et offrent ainsi une zone de contact plus étendue entre le tissu mou et l'os. Tout aussi importante est la formation d'une structure poreuse pendant leur processus de dégradation : ces pores servent de base à la formation d'os [29].
Ruhe et al. [26], dans leurs travaux chez l'animal, ont montré que la taille minimale des pores devait être d'au moins 100 nm. Comparativement aux biopolymères qui génèrent un processus inflammatoire important pendant leur dégradation, les céramiques biocompatibles ont montré des réactions adverses très limitées [18, 21].

Biologie et concepts biomécaniques

L'utilisation d'ancres de sutures a pour but de ramener le tendon ou le ligament au contact de l'os afin de permettre un bon processus de cicatrisation; cicatrisation qui dépend de plusieurs facteurs : le type de tissu, la vascularisation, la qualité de l'os dans lequel va s'insérer l'implant et d'autres facteurs généraux liés à l'état de santé général du patient pouvant avoir une influence sur le résultat final de la réparation.
Le type d'ancre choisi sur ses propriétés biochimiques et mécaniques a une influence sur la capacité de cicatrisation du tendon ou du ligament.
Le processus de cicatrisation passe par trois étapes qui sont : la phase inflammatoire, la réparation cellulaire en tant que telle et enfin la phase de remodelage. La phase inflammatoire consiste en l'apparition de l'hématome, l'activation des cytokines pro-inflammatoires, l'afflux de leucocytes, polynucléaires et macrophages. La phase de réparation cellulaire correspond à la prolifération vasculaire et cellulaire, l'activation de facteurs de croissance, la synthèse de collagène, l'augmentation des fibroblastes (fibres de collagène) et la néovascularisation [24, 28].
Une zone de contact se forme entre l'os et les tissus mous en quelques semaines, mais la zone de fixation os–tendon qui permet d'avoir une force de résistance comme celle du tendon initial requiert au moins 12 semaines. St Pierre et al. [28], dans leurs travaux, ont montré que le tendon inséré dans l'os cortical avait un taux de formation de nouveau collagène satisfaisant au bout de ces 12 semaines. D'autres études ont montré un délai de réparation supérieur. À la base des différences, plusieurs facteurs sont à rechercher comme ceux intrinsèques au

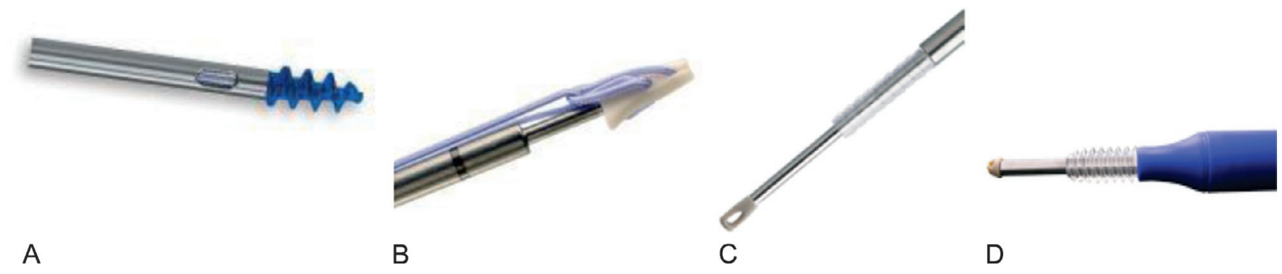


Figure 6.2. Ancres résorbables à base de poly-L-lactide (PLLA).
a. Spiralok® (Mitek, PLLA). **b.** Lupine® (Mitek, PLLA). **c.** Biopushlock® (Arthrex, PLLA). **d.** Bio-swiveLock® (Arthrex, PLLA).

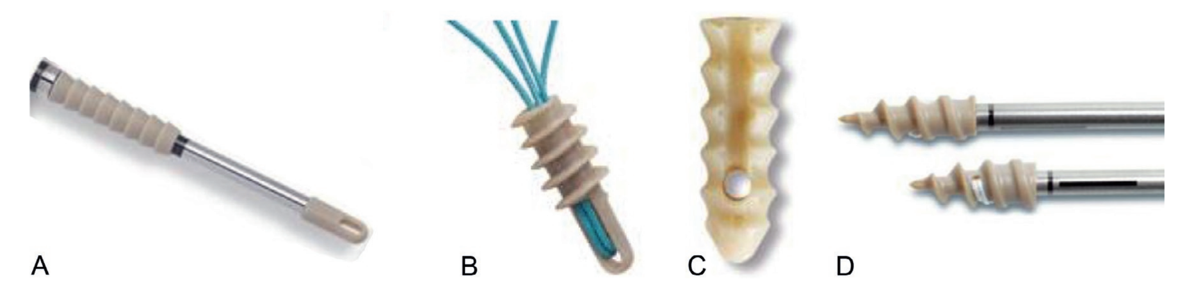


Figure 6.3. Ancres résorbables à base de polyétheréthercétone (PEEK).
a. Peek Pushlock® (Arthrex). **b.** SpeedScrew® (Arthrocare). **c.** Dynomite® (Smith & Nephew). **d.** Intraline® (Stryker).

tendon, à l'os, à l'environnement de réparation et cicatrisation ainsi que le type d'ancre utilisé.
Il est important que l'implant choisi puisse fournir une force de résistance à la traction suffisante pour permettre au tendon ou au ligament en place de cicatriser et, dans le cas des implants résorbables, pour que le processus de dégradation se fasse au-delà du délai des 12 semaines, qui semble être le minimum pour permettre une réparation adéquate.
Kernwein [19] a montré que la fixation du tendon dans l'os se faisait essentiellement par un processus d'ossification qui venait fixer le tendon surtout sur l'os cortical. Shaieb et al. [27] ont observé que la fixation du tendon sur l'os se faisait par un phénomène d'absorption du tendon par cet os et était donc directement liée à la présence d'os spongieux. D'un point de vue biomécanique, Demirhan et al. [11] ont montré qu'il y avait une résistance à l'arrachement qui était moins importante lors des réparations sur ancre que lors d'une réparation transosseuse qui était la technique la plus utilisée jusqu'au milieu des années 1990.
D'importants travaux ont ainsi été menés sur la juste tension à appliquer au tendon pendant le processus de cicatrisation [13, 16, 25].
Comme décrit précédemment, les polymères, pendant leur processus de dégradation, libèrent des monomères qui à leur tour déclenchent une forte réaction inflammatoire pouvant ralentir ou même empêcher la cicatrisation des tissus.
Une variable importante pendant cette phase est l'interaction entre la zone de contact de ces implants et les tissus mous.
Dans le choix de l'implant, il faut tenir compte de la capacité de résistance à l'arrachement aux différents niveaux (de l'ancre dans l'os, du fil de suture au niveau de l'œillet et du fil de suture au niveau du tissu).
Barber et al. [4–6] ont montré qu'un fil de suture peut être à l'origine de l'échec d'une réparation par un phénomène d'abrasion soit au niveau de l'œillet, soit au niveau même du tendon.
La résistance à l'arrachement dépend aussi de la qualité de l'os : les travaux qui ont permis d'avoir des données sur ce point biomécanique ont été effectués sur l'épaule. Tingart et al. [32] ont montré par exemple que la partie proximale et antérieure de l'humérus a une densité osseuse plus importante que sa partie postérieure et distale, d'où l'importance du choix de la zone d'insertion pour limiter le risque d'arrachement. Il est à souligner que, dans cette étude, il n'y avait aucune différence de ce point de vue entre les ancres métalliques et les ancres résorbables.
La théorie de Burkhart sur le « *dead man's angle* » qui veut que l'ancre soit insérée dans la corticale à un angle de 45° pour limiter le risque d'arrachement n'a trouvé qu'une confirmation partielle au travers des études menées, notamment par Liporace et al. [20], mais surtout par Strauss et Frank [30] qui ont démontré une bonne tenue de certains implants même à 90°.

Complications

Les complications suite à une chirurgie arthroscopique avec ancres de sutures sont difficiles à évaluer car les données de la littérature sont assez variées du fait de l'évolution continue du type d'ancre et de leur utilisation [12, 23].
Zuckerman et Matsen [35] ont rapporté des complications liées aux implants métalliques dans une série de 37 patients. Ils ont constaté que les vis ou ancres métalliques ont été installées correctement chez 10 patients et ont migré ou se sont rompues chez 24 patients. Les ancres métalliques, une fois insérées, ne sont pas facilement récupérables, et donc sont généralement conservées pendant la durée de vie du patient. La chirurgie de révision peut aussi se révéler compliquée à cause de ce matériel. En outre, des artéfacts pendant l'IRM peuvent dégrader la qualité d'image et empêcher une bonne visualisation des tissus mous autour d'une articulation.
Freehil et al. [15] ont observé un taux de complication globale de l'ordre de 19 % dans leur série de 52 patients soumis à une stabilisation de l'épaule avec des ancres de sutures à base de polymères de type PLLA.
L'infection est une situation clinique extrêmement rare. Freedman et al. [14] ont rapporté un taux d'infection inférieur à 1 % dans leur série.
Plusieurs cas d'ostéolyse ont été décrits suite à l'usage d'ancres de sutures. Ces cas sont très fréquents et assez souvent n'ont aucune implication clinique, sauf quand ces cas sont associés à une synovite ou à un arrachement de l'implant.
La synovite réactionnelle suite à la pose d'ancres a un taux d'incidence de 4,3 % selon Bostman et al. [7, 8] qui avaient étudié une série d'implants à base d'acide polyglicolique. Cette réaction avait un taux de variation compris entre 2 et 46,7 %, et survenait en moyenne au bout de 11 semaines pour les ancres à base d'acide polyglicolique et 4,3 ans pour celles fabriquées à base d'acide polylactique, en postopératoire.
Cela représente une situation de réaction à un corps étranger suite à la dégradation des polymères en monomères, dérivés capables de déclencher cette réaction inflammatoire. De rares cas de lésions chondrales ont aussi été décrits [12, 23].

Conclusion

Les ancres à disposition du chirurgien sont nombreuses. Le choix d'un implant par rapport à un autre se fera sur plusieurs critères : sont à considérer les propriétés biomécaniques et biochimiques de chaque implant. Les ancres métalliques, bien que moins nombreuses, ont un réel avantage du point de vue de la tenue, mais restent assez limitées dans un os fragile ; à ne pas sous-estimer sont les risques de migration, de lacération des tissus mous, d'arrachement et les artéfacts pendant un examen IRM ou TDM.
Le développement d'ancres à base de polymères absorbables a apporté un plus car ces matériaux ont une plus grande biocompatibilité, se dégradent avec le temps et n'in-

terfèrent pas du point de vue de l'imagerie médicale. Un point négatif reste la forte réaction inflammatoire pendant la dégradation des polymères, ce qui peut comporter un retard de la cicatrisation, une ostéolyse ou même des cas de réaction de corps étranger. Le PEEK et les alliages en céramique limitent fortement cette réaction inflammatoire tout en gardant les autres qualités des polymères à base d'acide polyglicolique, mais ont cependant une moindre intégration osseuse et sont plus fragiles, notamment ceux contenant la céramique.

Pour limiter les erreurs techniques de positionnement, mieux vaut suivre les indications du fabricant. Cela permet de limiter également la survenue de certaines complications comme les lésions chondrales. Le choix de l'implant se fera en considérant, pour les ancres à nœuds, celles dont le fil a un effet abrasif réduit.

Ces ancres ayant un coût assez varié, le choix peut dans certains cas être guidé par l'aspect financier.

Références

[1] Barber FA. Poly-D, L-lactide interference screws for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2005 ; 21 : 804–8.
[2] Barber FA, Dockery WD. Long-term absorption of poly-Llactic acid interference screws. Arthroscopy 2006 ; 22 : 820–6.
[3] Barber FA, Dockery WD. Long-term absorption of beta-tricalcium phosphate poly-L-lactic acid interference screws. Arthroscopy 2008 ; 24 : 441–7.
[4] Barber FA, Feder SM, Burkhart SS, Ahrens J. The relationship of suture anchor failure and bone density to proximal humerus location : a cadaveric study. Arthroscopy 1997 ; 13 : 340–5.
[5] Barber FA, Herbert MA, Beavis RC, Barrera-Oro F. Suture anchor materials, eyelets, and designs : Update 2008. Arthroscopy 2008 ; 24 : 859–67.
[6] Barber FA, Herbert MA, Hapa O. Biomechanical analysis of pullout strengths of rotator cuff and glenoid anchors : 2011 update. Arthroscopy 2011 ; 27(7) : 895–905.
[7] Bostman O, Hirvensalo E, Makinen J, Rokkanen P. Foreign body reactions to fracture fixation implants of biodegradable synthetic polymers. J Bone Joint Surg Br 1990 ; 72 : 592–6.
[8] Bostman OM, Pihlajamaki HK. Late foreign-body reaction to an intraosseous bioabsorbable polylactic acid screw : a case report. J Bone Joint Surg Am 1998 ; 80 : 1791–4.
[9] Briem D, Strametz S, Schroder K, et al. Response of primary fibroblasts and osteoblasts to plasma treated polyetheretherketone (PEEK) surfaces. J Mater Sci Mater Med 2005 ; 16 : 671–7.
[10] Callister WD. Materials science and engineering : An introduction. New York : John Wiley & Sons ; 2003.
[11] Demirhan M, Kilicoglu O, Akpinar S, et al. Time-dependent reduction in load to failure of wedge-type polygly-conate suture anchors. Arthroscopy 2000 ; 16 : 383–90.
[12] Dhawan A, Ghodadra N. Complications of bioabsorbable suture anchors in the shoulder. Am J Sports Med 2012 ; 40(6) : 1424–30.
[13] France EP, Paulos LE, Harner CD, Straight CB. Biomechanical evaluation of rotator cuff fixation methods. Am J Sports Med 1989 ; 17 : 176–81.
[14] Freedman KB, Smith AP, Romeo AA, et al. Open Bankart repair versus arthroscopic repair with transglenoid sutures or bioabsorbable tacks for recurrent anterior instability of the shoulder : a meta-analysis. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1520–7.
[15] Freehill MQ, Harms DJ, Huber SM, et al. Poly-L-lactic acid tack synovitis after arthroscopic stabilization of the shoulder. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 643–7.
[16] Gerber C, Schneeberger AG, Beck M, Schlegel U. Mechanical strength of repairs of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1994 ; 76 : 371–80.
[17] Goble EM, Somers WK. United States Patent 4,632,000. Washington, DC : United States Patent Office ; December 30, 1986.
[18] Hunt J, Callaghan J. Polymer-hydroxyapatite composite versus polymer interference screws in anterior cruciate ligament reconstruction in a large animal model. Knee surgery, sports traumatology. Arthroscopy 2008 ; 16 : 655–60.
[19] Kernwein G. Tendon implantations to bone : a study of the factors affecting tendon-bone union as determined by the tensile strength. Ann Surg 1941 ; 113(6) : 1103–4.
[20] Liporace FA, Bono CM, Caruso SA, et al. The mechanical effects of suture anchor insertion angle for rotator cuff repair. Orthopedics 2002 ; 25 : 399–402.
[21] Macarini L, Milillo P, Mocci A, et al. PolyL-lactic acid–hydroxyapatite (PLLA-HA) bioabsorbable interference screws for tibial graft fixation in anterior cruciateligament (ACL) reconstruction surgery : MR evaluation of osteointegration and degradation features. Radiol Med 2008 ; 113 : 1185–97.
[22] Ozbaydar M, Elhassan B, Warner JJ. The use of anchors in shoulder surgery : A shift from metallic to bioabsorbable anchors. Arthroscopy 2007 ; 23 : 1124–6.
[23] Park HB, Keyurapan E. Suture anchors and tacks for shoulder surgery, part II : the prevention and treatment of complications. Am J Sports Med 2006 ; 34(1) : 136–44.
[24] Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA, et al. Tendonhealing in a bone tunnel : a biomechanical and histological study in the dog. J Bone Joint Surg Am 1993 ; 75 : 1795–803.
[25] Rodosky MW, Harner CD, Fu FH. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. Am J Sports Med 1994 ; 22 : 121–30.
[26] Ruhe PQ, Hedberg EL, Padron NT, et al. Biocompatibility and degradation of poly(DLlactic-co-glycolic acid)/calcium phosphate cement composites. J Biomed Mater Res A 2005 ; 74 : 533–44.
[27] Shaieb MD, Singer DI, Grimes J, Namiki H. Evaluation of tendon-to-bone reattachment : a rabbit model. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2000 ; 29(7) : 537–42.
[28] St Pierre P, Olson EJ, Elliott JJ, et al. Tendon-healing to cortical bone compared with healing to a cancellous trough : a biomechanical and histological evaluation in goats. J Bone Joint Surg Am 1995 ; 77 : 1858–66.
[29] Suchenski M, McCarthy MB. Material properties and composition of soft-tissue fixation. Arthroscopy 2010 ; 26(6) : 821–31.
[30] Strauss E, Frank D. The effect of the angle of suture anchor insertion on fixation failure at the tendon-suture interface after rotator cuff repair : deadman's angle revisited. Arthroscopy 2009 ; 25(6) : 597–602.
[31] Tan CK, Guisasola I, Machani B, et al. Arthroscopic stabilization of the shoulder : A prospective randomized study of absorbable versus non-absorbable suture anchors. Arthroscopy 2006 ; 22 : 716–20.
[32] Tingart MJ, Apreleva M, Zurakowski D, Warner JJP. Pullout strength of suture anchors used in rotator cuff repair. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85 : 2190–8.
[33] Viljanen JT, Pihlajamaki HK, Tormala PO, Rokkanen PU. Comparison of the tissue response to absorbable self-reinforced polylactide screws and metallic screws in the fixation of cancellous bone osteotomies : An experimental study on the rabbit distal femur. J Orthop Res 1997 ; 15 : 398–407.
[34] Warme WJ, Arciero RA, Savoie III FH, et al. Nonabsorbable versus absorbable suture anchors for open Bankart repair : a prospective, randomized comparison. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 742–6.
[35] Zuckerman JD, Matsen III FA. Complications about the glenohumeral joint related to the use of screws and staples. J Bone Joint Surg Am 1984 ; 66 : 175–80.

Chapitre 7
Complications de l'arthroscopie

D. Chauveaux, P. Thoreux

RÉSUMÉ
Le développement sans cesse croissant de l'arthroscopie et de l'endoscopie au sens large, tant en termes d'articulations et de pathologies concernées que de possibilités techniques, fait que la littérature sur le sujet se focalise depuis 10 ans sur des risques propres à chacune des articulations, à certaines techniques anesthésiques ou à certains points particuliers (usage du garrot, installation en position semi-assise, risque neurologique ou thrombo-embolique par exemple). Nous avons voulu dans ce chapitre donner un certain nombre d'informations générales qui seront complétées et développées dans chacun des chapitres spécifiques et qui doivent servir de guidelines ou de check-list pour prévenir au mieux l'incidence et la gravité des complications potentielles. Nous abordons successivement les complications péri-opératoires en rapport avec l'anesthésie, l'installation ou le geste réalisé, puis les complications postopératoires générales.

MOTS CLÉS
Complications. – Arthroscopie. – Facteurs de risque. – Complications neurologiques. – Complications générales. – Complications spécifiques

Introduction

La définition des complications de l'arthroscopie établie dans la précédente édition de cet ouvrage doit continuer à être retenue, à savoir : « tout phénomène survenant pendant ou dans les suites d'une arthroscopie, considéré comme anormal autant par le patient que par le chirurgien est une complication ». Toutefois, ces complications ne peuvent plus être considérées de la même façon. Autant, avant la dernière décennie, la littérature internationale fournissait de nombreuses données épidémiologiques générales sur les complications à travers des séries importantes, hétérogènes, surtout d'origine nord-américaine et principalement pour le genou et l'épaule, autant actuellement on ne retrouve pratiquement plus d'actualisation de ces chiffres depuis 10 ans. L'appréciation des complications a été affinée et est déclinée analytiquement par articulation, voire par pathologie, mais également suivant les âges, le terrain ou l'expérience de l'opérateur. L'existence d'une courbe d'apprentissage est souvent rapportée et les nécessités d'encadrement durant la formation ainsi démontrées [8, 11, 18, 27].

Ce chapitre de généralités a donc pour but de démembrer la nature et la survenue de toutes les complications en sachant qu'elles seront détaillées tant pour leur diagnostic que pour leur prise en charge et leur prévention dans les chapitres correspondants. Toutefois, un plan classique sera respecté pour l'abord de ces complications permettant de garder en tête, notamment lors de l'information du patient, un panorama des complications potentielles.

Ainsi seront abordées les complications péri-opératoires générales puis spécifiques à l'articulation concernée, tant en rapport avec l'installation qu'avec le geste opératoire. Les complications à distance seront aussi évoquées.

Complications péri-opératoires

Complications anesthésiques

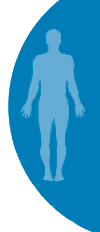
Ces complications peuvent être :

– générales non spécifiques. Elles correspondent aux complications des techniques d'anesthésie générale ou périphérique (rachianesthésie ou tronculaire) habituellement utilisées. Le chiffre est de 1 mort pour 10 000 anesthésies, toutes techniques confondues [25] et 63 complications liées à l'anesthésie générale sur 395 556 arthroscopies étaient rapportées en 1985 ;
– générales spécifiques. Il existe des complications métaboliques à conséquence neurologique, cardiovasculaire ou rénale dues à l'extravasation des liquides : 21,8 % toutes modalités confondues, avec des extrêmes allant jusqu'à 58 % pour des endoscopies prostatiques mais n 'atteignant que 3,81 % pour le genou et 3,2 % pour l'épaule [28]. L'analyse univariée des facteurs de risque retrouve comme variables l'âge, le taux sérique de sodium et le volume d'irrigation ;
– diverses. L'analyse bibliographique retrouve des complications locales principalement lors de blocs interscaléniques tels pneumothorax ou lésions directes tronculaires. Le problème des hypotensions sera repris avec les complications en rapport avec l'installation.

Complications liées à l'installation

Générales

Il faut insister sur le problème des complications générales engendrées par l'hypotension en position semi-assise [26] qui peut atteindre 18 % dans une série de 51 patients avec enregistrement peropératoire continu avec une chute moyenne de 32 % de la saturation en oxygène. La durée et l'importance de cette désaturation responsable de troubles cognitifs ne sont pas connues. Cela doit conduire à une prudence certaine dans l'importance de l'hypotension provoquée, notamment chez les sujets âgés où l'installation en décubitus latéral doit être systématiquement discutée. Des facteurs de risque peropératoires précis n'ayant pas été individualisés [26], d'autres auteurs ont tenté de trouver des



facteurs hémodynamiques responsables de l'hypotension en position semi-assise tels des paramètres de précharge et de performance myocardique [13].

Locales

Il faut éliminer en priorité les compressions dues aux points d'appui non protégés qui doivent être prévenues par une vigilance soigneuse avec la présence obligatoire du chirurgien lors de l'installation.
Plusieurs autres éléments doivent être évoqués.

Erreur de côté

La pratique systématique de la check-list constituée par un temps de pause et bien respectée par l'ensemble de l'équipe chirurgicale, attentive et concernée, constitue une ultime précaution permettant d'éviter cette complication catastrophique. Elle reste en attente d'une évaluation chiffrée d'efficacité spécifique en arthroscopie.

Garrot

L'utilisation du garrot ne présente pas, sauf en cas de trouble artériel préexistant ou de durée d'application trop longue, de risque particulier et permet une chirurgie plus sûre grâce à une meilleure vision en l'absence de tout saignement [34]. Elle exige toutefois le respect d'une durée d'exposition limitée. Une durée d'une heure au membre inférieur et au membre supérieur est couramment admise avec une pression d'inflation ne dépassant pas 300 à 350 mmHg. Ainsi, Smith en 2009 dans une méta-analyse sur l'arthroscopie du genou ne trouvait pas de taux de complication significatif en rapport avec l'utilisation du garrot [31].
Tsarouhas a montré que pour les interventions ne dépassant pas 30 minutes de garrot, il n'existait aucune incidence sur la récupération fonctionnelle et musculaire, tout en assurant une chirurgie 13 % plus rapide [34]. Des cas de rhabdomyolyse ont été rapportés après pression trop importante (520 mmHg) et trop prolongée (4 ou 5 heures) [17].

Traction

Les conséquences de la traction doivent être particulièrement redoutées.
Au membre inférieur, il faut anticiper les complications liées à l'utilisation de la table orthopédique au niveau de la hanche, articulation serrée, avec un risque bien appréhendé par des données récentes de la littérature, notamment française, montrant une diminution des complications [11, 21].
Au niveau de la cheville, l'abandon des systèmes invasifs et la possibilité d'utilisation de tractions invasives intermittentes (sangles péri-abdominales) ont considérablement réduit les risques.
Au membre supérieur, la position en décubitus latéral peut être génératrice de complications par étirement plexique ; la littérature récente ne fournit pas de données sur ce point, mais il faut se souvenir des chiffres de 2002 avec des taux de complications variant de 5,8 à 9, 8 % suivant le type de geste réalisé [35].

Complications liées au geste

Leur possibilité de survenue fait partie du devoir d'information et d'explication dû aux patients qui ont toujours tendance à sous-estimer l'importance et les risques des actes effectués sous arthroscopie. La signature réfléchie, secondaire au mieux d'un document reconnaissant la pratique de cette information consciencieuse et adaptée reste incontournable malgré ses limites.

Complications vasculaires

Les complications vasculaires peropératoires par lésion directe sont essentiellement retrouvées au niveau du membre inférieur.

Au niveau du genou

Le pédicule vasculaire poplité est très près de la capsule postérieure et peut être facilement lésé lors de l'utilisation d'une instrumentation motorisée accompagnée d'une aspiration ou lors de l'utilisation d'une sonde de radiofréquence. C'est un risque qui impose le contrôle permanent à la vue de la pointe des instruments utilisés. Les lésions peuvent aller de la simple plaie latérale à la dilacération du vaisseau. Le diagnostic doit être le plus précoce possible pour éviter des conséquences redoutables pouvant aller jusqu'à l'amputation. La plus grande attention doit donc être apportée lors de la sortie des patients en ambulatoire. Avant la sortie, un examen soigneux de contrôle des pouls périphériques doit être réalisé et toute douleur inhabituelle sous-jacente à l'articulation traitée systématiquement recherchée [14].

Autres localisations

D'autres localisations sont exceptionnelles au membre supérieur, même si des cas isolés ont été décrits [25]. Au poignet, il faut rappeler les risques de lésion de la branche dorsale de l'artère radiale lors des voies latérales et des artères radiales et ulnaires lors des voies antérieures. La dissection des éléments sous-cutanés à la pince doit être soigneuse, et les repères anatomiques doivent être respectés lors de l'introduction des optiques.

Complications neurologiques

Ces complications sont essentiellement représentées par des neurapraxies dues à des défauts d'installation avec compression sur des trajets nerveux ou à des phénomènes de traction trop prolongée ou trop importante déjà évoqués. Les complications neurologiques liées au geste opératoire sont essentiellement dues à des atteintes directes lors de l'introduction de l'optique ou de l'instrumentation, ou lors de l'intervention elle-même ou par ischémie suite à extravasation avec compression directe. Les gestes d'endoscopie extra-articulaires nécessitant la création de leur propre espace de travail exposent particulièrement à ces derniers risques.

Genou

Les atteintes neurovasculaires sont considérées comme rares au niveau du genou – entre 0,01 et 0,06 % [36] – et concernent sur le plan neurologique habituellement le nerf tibial.

Elles sont classiquement dues aux compressions poplitées par extravasation liquidienne [14, 35, 36]. Des cas d'atteinte directe du nerf fibulaire après lésion de l'angle postéro-externe lors de débridement du ménisque latéral sont possibles [4]. Toute interférence avec la branche rotulienne du nerf saphène interne doit être prévenue par le respect de positionnement des points d'introduction.

Épaule

Les atteintes neurovasculaires sont essentiellement représentées par les neurapraxies dues à des tractions dans l'axe dans les positions latérales avec mise en tension excessive du plexus brachial, par position exagérée et abduction modérée, avec un taux pouvant aller jusqu'à 10 % [36]. Suite au développement important de la complexité des gestes techniques ces 15 dernières années, le taux global des complications, qui était rapporté par Weber en 2002 comme compris entre 5,8 et 9,5 %, reste élevé notamment sur le plan neurologique, avec 1,1 % de complications neurologiques dans les chirurgies de reprise de la coiffe des rotateurs. Une progression globale des complications allant de 14 % après une première révision à 50 % après quatre révisions est rapportée [22].

Coude

Le risque de complications neurologiques a été une limite initiale au développement des indications de l'arthroscopie du coude. Dans les premières séries américaines publiées entre 1985 et 1992, l'incidence des complications neurologiques pouvait s'élever jusqu'à 14 %, touchant surtout le nerf radial ou l'une de ses branches mais aussi le nerf médian et le nerf brachial cutané interne. Dès le milieu des années 1990, l'incidence des complications neurologiques dans les séries multicentriques (Société française d'arthroscopie, 1995) retrouve des chiffres beaucoup plus faibles.
Les complications neurologiques sont toujours séparées entre complications mineures lorsqu'elles sont transitoires avec récupération sensitivomotrice complète et complications majeures si elles sont définitives, ces dernières étant exceptionnelles.
Les publications plus récentes des deux dernières années retrouvent des chiffres toujours inférieurs à 2 %, mais émanent la plupart du temps de série mono-opérateur.
Marti retrouve dans une série de 100 cas avec un seul opérateur 2 lésions transitoires et aucune lésion majeure [18].
Nelson décrit sur 417 cas avec analyse des facteurs de risque 7 déficits transitoires sans déficit moteur (1,68 %) sans lien avec la difficulté du geste opératoire [20].
Blonna rapporte une série remarquable de la Mayo Clinic (équipe d'O'Driscoll) avec 502 arthroscopies du coude pour raideur chez 464 patients (un seul opérateur); il ne décrit aucune complication définitive et 24 (0,5 %) complications transitoires. Les facteurs mis en évidence sont la durée du garrot, l'utilisation d'écarteurs; la voie d'abord responsable de dysesthésies cutanées ou la transposition simultanée du nerf ulnaire. Toutes ces complications sont résolutives dans des délais variables (1 jour à 24 mois). Il faut noter un seul perdu de vue [3].
Elfeddali, dans une série mono-opérateur de 200 arthroscopies du coude sur 8 ans, décrit une seule complication définitive (lésion nerf ulnaire), soit 0,5 %, et 3 déficits neurologiques transitoires. Il insiste sur le rôle de la standardisation de l'intervention et de l'expérience [10].
Le mécanisme des lésions neurologiques peut être :
- lié à l'installation et dans ce cas non spécifique de l'arthroscopie ou du geste réalisé. Elle peut se voir quelles que soient les modalités de l'installation (décubitus dorsal sans traction, décubitus latéral sur support). La compression du nerf ulnaire en est la forme la plus fréquente et l'opérateur doit y être vigilant comme pour toute intervention;
- lié à un traumatisme direct lors de la voie d'abord (nerf radial) ou en rapport avec des gestes interarticulaires dangereux (shaver dans la gouttière ulnaire, capsulotomie distale avec atteint du nerf radial ou du nerf médian). Une parfaite connaissance de l'anatomie et des repères osseux cliniques doit permettre de limiter leur survenue, en particulier dans les séquelles de fracture ou pour le traitement des raideurs, l'arthrolyse restant l'un des gestes à risque. Des travaux anatomiques ont analysé le positionnement des structures vasculonerveuses non pas tant par rapport aux voies d'abord que par rapport à la capsule, notamment en cas de distension articulaire. Il apparaît clairement que la capsulotomie doit toujours être réalisée à la partie toute proximale de l'articulation car c'est à cet endroit que l'ensemble des structures vasculonerveuses est le plus éloigné de la capsule, et ce quel que soit le degré de flexion du coude [33];
- lié à une distension excessive de la cavité articulaire. L'utilisation de la pompe, très rarement utile et recommandée, nécessite un contrôle permanent de la pression utilisée et l'absence de l'extravasation de liquide.

Poignet

Les lésions neurologiques sont considérées à ce niveau comme mineures et réversibles par Roure et Fontès en signalant les risques au niveau de l'articulation trapézométacarpienne face à la présence des branches de division du nerf radial [25].

Hanche

Celle-ci est particulièrement exposée car l'arthroscopie y impose une traction par l'intermédiaire d'une table orthopédique. Les atteintes neurologiques qui touchaient 15 % des cas pour Ferkel en 1996 sont représentées par les atteintes du nerf pudendal par compression directe sur le plot de la table orthopédique ou par celle du nerf sciatique par élongation directe [6]. L'apparition des lésions qui sont essentiellement représentées par des neurapraxies transitoires résulte plus de l'importance de la traction que du temps d'application. Ainsi, si une distraction de 15 à 25 kg s'avère le plus souvent suffisante pour ouvrir l'articulation, une traction jusqu'à 50 kg peut être supportée pendant une courte période, mais une traction de plus d'une heure à 70 kg conduit constamment à des déficits. Une traction intermittente avec une alternance traction durant 30 minutes et relâchement durant 10 minutes est la méthode de choix [15].

L'installation en décubitus latéral favorisant une bonne latéralisation du plot d'appui de la table et l'abduction de la hanche permet de diminuer les pressions périnéales et de ramener à 2 % les atteintes du nerf pudendal, toutes transitoires [21]. Dietrich insiste également sur l'importance d'une courbe d'apprentissage avec supervision étroite face à une articulation difficile [8]. Le taux global de complications est ainsi de pour 4,2 % pour Chan [6], confirmé par la méta-analyse de Kowalczuk portant sur 6962 arthroscopies avec un taux de 4 % dont 0,3 % considérées comme majeures [16].

Cheville et pied

Alors que les complications globales rapportées sont de l'ordre de 10,3 % [11, 29, 37], les lésions neurologiques ne représentent, chez Van Dijk, que 1,9 %. Elles sont essentiellement dues aux atteintes directes du nerf saphène externe et sont retrouvées majoritairement dans les voies antérieures lors de l'introduction de l'optique. Les voies postérieures exposent à des lésions directes du nerf tibial postérieur, si l'introduction de l'optique prenant comme repère le tendon du fléchisseur de l'hallux n'est pas strictement respectée [9]. De même, la chirurgie extra-articulaire du carrefour calcanéen voire de la déformation de Haglund qui impose la création, par distension et résection locales souvent à l'aveugle au départ, d'un espace de travail donne 3,8 % de complications dont 1,8 % exigeant un traitement complémentaire [9]. En raison du faible volume de la cavité articulaire, les élévations thermiques doivent être prévenues lors de l'utilisation de sondes de radiofréquence.

Complications mécaniques

L'introduction des instruments, surtout dans les articulations se laissant difficilement distendre, peut s'accompagner de « marques » et dépressions chondrales sans aucune conséquence symptomatique secondaire [15] et que l'on ne retrouve pas secondairement, sauf si bien sûr une atteinte osseuse s'est produite. Elle ne doit donc pas être tenue responsable des articulations qui vont mal secondairement. Leur prévention passe par une bonne connaissance des voies d'abord et une introduction douce des instruments [25].

Complications en rapport avec le matériel

Essentiellement présentées par les bris de matériel, ces complications sont de moins en moins rencontrées du fait de l'amélioration des équipements, des techniques et de la maîtrise de l'opérateur ainsi que de l'adoption de nouvelles voies d'abord. Toutefois, elles peuvent rester élevées dans certaines articulations serrées, nécessitant un matériel fragile; de même, l'utilisation de certains dispositifs (ancres) peut donner lieu à arrachement et à migration intra-articulaire. Leur prévention passe par l'utilisation d'outils adaptés spécifiques, l'absence de toute tension forcée sur ceux-ci et doit rester un souci constant. En cas de survenue, l'extraction du fragment brisé reste un impératif, réalisable le plus souvent par arthroscopie, grâce aux techniques d'inversion des flux de lavage, à l'utilisation de nouveaux points d'introduction ou à l'élargissement de ceux existants en cas de fragments volumineux. Le recours à l'utilisation complémentaire de la fluoroscopie, voire d'une courte arthrotomie, peut s'avérer indispensable. Sauf circonstances exceptionnelles qui nécessiteront une information précise au patient, l'ablation pourra et devra être faite même au prix d'une courte voie d'abord spécifique. Les conséquences d'une deuxième intervention et les dégâts engendrés localement par une présence étrangère dans l'intervalle doivent être absolument prévenus.

Complications postopératoires

Complications thrombo-emboliques

Au membre supérieur

Ces complications sont décrites comme exceptionnelles [12, 25]; une méta-analyse récente portant sur 9410 patients retrouve un taux de 0,09 % [19]. Divers facteurs ont été incriminés : mauvais positionnement du patient, extravasation de liquide, irritation du paquet sous-clavier par le shaver en posant le problème d'une éventuelle variante anatomique [24].

Au membre inférieur

Rappelons que Coudane en prospectif en 2001 relevait 0,5 % de phlébites profondes après arthroscopies du genou [7]. Sur une série prospective de 100 patients, Struijk-Mulder retrouve 9 thromboses veineuses profondes au Doppler, bilatérales, dont 4 symptomatiques [32]. Adala rapporte 1,78 % de thromboses veineuses profondes après ligamentoplastie du genou [1]. Le risque d'embolie pulmonaire reste présent : Salzer rapporte ainsi en 2014 un taux de 0,1 % sur 92 565 arthroscopies du genou [27].
Au niveau de la hanche, un taux de 0,8 % est estimé à travers la littérature [6]. Aucune thrombose veineuse profonde n'est rapportée par Zengerink sur 1305 arthroscopies de cheville [37].
Un âge inférieur à 45 ans, une possibilité de rééducation immédiate, l'absence de facteur de risque (antécédents, contraception orale, poids) et de toute intervention longue sous garrot constituent les critères de dispense d'un traitement anticoagulant préventif qui peut lui-même générer ses propres complications.

Complications locales non spécifiques

Infections et arthrites

Regroupant des interventions de courte durée, avec un lavage abondant, avec un abord réduit, effectuées par des opérateurs entraînés, les arthroscopies sont considérées comme peu sujettes aux complications infectieuses. Il faut bien sûr distinguer les cas d'infections dites superficielles facilement résolutives, des réactions érythémateuses cutanées dues à des distensions mécaniques cutanées ou à des problèmes d'allergies locales et surtout des véritables arthrites. Bien que l'arthroscopie constitue, grâce au lavage et au débridement, la méthode de choix pour le traitement des arthrites constituées, la chirurgie sous arthroscopie est elle-même exposée aux complications infectieuses. Celles-ci sont présentes chez moins de 1 % voire 0,5 % des patients suivant les localisations.

Martin, sur 12 000 patients, rapporte au niveau de l'épaule un taux de 0,16 % d'infection superficielle et de 0,01 % d'atteinte profonde; les facteurs de risque retrouvés sont le temps opératoire, le tabac, un classement en ASA 3 ou 4 [19]. La chirurgie de reprise expose toutefois à des risques plus marqués avec un taux de 2,1 % pour Parnes, progressivement croissant avec le nombre de réinterventions [22].
Au niveau du coude, les chiffres varient de moins de 0,5 % à près de 5 % en cas d'antécédents d'injections de stéroïdes [20, 23]. Les taux sont voisins au niveau du poignet avec moins de 1 % [25], de la hanche avec 1,2 % [6] et de la cheville [9, 37]. Pour le genou, les taux restent les plus bas et sont stables, malgré l'augmentation de la complexité des gestes effectués, de 0,07 % en 1986 [30] à 0,1 % de la série récente de Bohensky [4], avec toutefois des taux rapportés plus importants suivant l'âge, notamment chez les moins de 17 ans [2].

Hémarthroses et fistules synoviales

Difficiles à individualiser car elles sont le plus souvent regroupées à l'intérieur de chapitres de complications mineures transitoires, ces complications doivent faire l'objet d'un suivi attentif car elles peuvent être le point de départ de complications infectieuses profondes et, pour les hémarthroses, un facteur de mauvais résultat fonctionnel. Le traitement par glaçage reste primordial. Elles ont été signalées comme plus fréquentes chez les enfants sans identification de facteurs étiologiques précis [2].

Syndromes de loges

Posant le problème de l'extravasation articulaire et de l'emploi de l'arthropompe en cas d'antécédents traumatiques articulaires ou osseux et de ruptures capsulaires [5], ou de gestes de capsulotomie pour raideur, leur présence est difficilement retrouvée dans la littérature récente, même en cas de chirurgie extra-articulaire.

Complications à distance – évolution non satisfaisante

Syndrome douloureux régional complexe

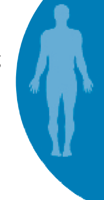
Peu décrit car inclus dans le chapitre des douleurs et enraidissement postopératoires, ce syndrome représente 1 % des cas après arthroscopies du coude [18] ou du membre supérieur et son taux ne peut être identifié clairement au niveau du membre inférieur.

Raideur

Les raideurs sont principalement retrouvées au niveau du membre supérieur, dans 3,5 % des cas au niveau du coude [10], dans 2,8 % au niveau de l'épaule pour une chirurgie de première intention [34], dans 7,4 % pour une chirurgie de reprise au niveau de la coiffe [22], et dans 0,4 % au niveau de la hanche [6].
Ces raideurs entrent dans le cadre de rétractions ou d'adhérences capsulaires nécessitant le plus souvent un geste de reprise ou dans un tableau moins marqué en présence d'ossifications péri-articulaires (3,1 % au coude [30], 1 % à la hanche [6]) pouvant réagir favorablement à une prise en charge purement médicale.
La cheville ne fait pas l'objet de description à ce niveau malgré son caractère superficiel.
Moins de 1 % de raideur significative est retrouvée au niveau du genou malgré l'élargissement des indications grâce à l'amélioration des techniques, à savoir prélèvement et positionnement des transplants, et à un meilleur suivi avec une prévention des hémarthroses et une optimisation de la rééducation).

Références

[1] Adala R, Anand A, Kodikai G. Deep vein thrombosis and thromboprophylaxis in arthroscopic anterior cruciate, ligament reconstruction. Indian J Orthop 2011; 45(5) : 450–3.
[2] Ashraf A, Luo TD, Christophersen C, et al. Acute and subacute complications of pediatric and adolescent knee arthroscopy. Arthroscopy 2014; 30(6) : 710–4.
[3] Bionna D, Wolf JM, Fitzsimmons JS, O'Driscoll SW. Prevention of nerve injury during arthroscopy capsulectomy of the elbow utilizing a safety-driven strategy. J Bone Joint Surg Am 2013; 95(15) : 1373–81.
[4] Bohensky MA, Ademi Z, Desteiger R, et al. Quantifying the excess cost and resource utilisation for patients with complications associated with elective knee arthroscopy : a retrospective cohort study. Knee 2014; 21(2) : 491–6.
[5] Cavaignac E, Pailhé R, Reina N, et al. Massive proximal extravasation as a complication during arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Relat Res 2013; 25(2) : 84–7.
[6] Chan K, Farrokhyar F, Burrow S, et al. Complications following hip arthroscopy : a retrospective experience of the McMaster experience (2009–2012). J Can Chir 2013; 58(6) : 422–6.
[7] Coudane H, Buisson P. Complications de l'arthroscopie. Congrès SFA La Baule, 2001. Perspectives en Arthroscopie 2001; 2 : 120–37.
[8] Dietrich F, Ries C, Eiermann C, et al. Complications of hip arthroscopy : necessity of supervision during the learning curve. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014; 22(4) : 953–8.
[9] Donnenwerth MP, Roukis TS. The incidence of complications after posterior hind foot endosccopy. Arthroscopy 2013; 29(12) : 20149–54.
[10] Elfeddali R, Schreuder MH, Eygendaal D. Arthroscopic elbow surgery, is it safe ? J Shoulder Elbow Surg 2013; 22(5) : 647–52.
[11] Ferkel RD, Small HN, Gittins JE. Complications in foot and ankle arthroscopy. Clin Orthop Relat Res 2001; 391 : 89–104.
[12] Garofalo R, Notarnicola A, Moretti L, et al. Deep vein thromboembolism after arthroscopy of the shoulder; two case reports and a review of the literature. BMC Musculuskeletal Disorders 2010; 11 : 65–72.
[13] Jo YY, Jung WS, Kim HS, et al. Prediction of hypotension in the beach chair position during shoulder arthroscopy using pre-operative hemodynamic variables. J Clin Monit Comput 2014; 28(2) : 173–8.
[14] Kim TK, Savino RM, McFarland EG, Cosgarea AJ. Neurovascular complications of knee arthroscopy. Am J Sport Med 2002; 30(4) : 619–29.
[15] Ko YP, Chan YS, Lien LC, et al. Complications of hip arthroscopy : analysis of seventy three cases. Chang Gung Med J 2006; 29(1) : 86–92.
[16] Kowalczuk M, Bhandari M, Farrokhyar F, et al. Complications following hip arthroscopy : a systematic review and meta-analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013; 21(7) : 1669–75.
[17] Lee YG, Park W, Kim SH, et al. A case of rhabdomyolysis associated with use of a pneumatic tourniquet during arthroscopic knee surgery. Korean J intern Med 2100; 25(1) : 105–9.
[18] Marti D, Spross C, Jost B. The first 100 elbow arthroscopies of one surgeon : analysis of complications. J Shoulder Elbow Surg 2013; 22(4) : 567–73.
[19] Martin CT, Gao Y, Pugely AJ, Wolf BR. 30-day morbidity and mortality after elective shoulder arthroscopy : a review of 9410 cases. J Shoulder Elbow Surg 2013; 22(12) : 1667–75.
[20] Nelson GN, Wu T, Galatz LM, et al. Elbow arthroscopy : early complications and associated risk factors. J Shoulder Elbow Surg 2014; 23(2) : 273–8.
[21] Pailhé R, Chiron P, Reina N, et al. Pudendal nerve neuralgia after hip arthroscopy : retrospective study and literature review. Orthop Traumatol Surg Res 2013; 99(7) : 785–90.



[22] Parnes N, DeFranco M, Wells JH, et al. Complications after arthroscopic revision rotator cuff repair. Arthroscopy 2013; 29(9) : 1479–86.
[23] Perry KL, Li L. A retrospective study of the short-term complication rate following 750 elective elbow arthroscopies. Vet Comp Orthop Traumatol 2014; 27(1) : 68–73.
[24] Polzhofer GK, Petersen W, Hassenpflug J. Thromboembolic complication after arthroscopic shoulder surgery. Arthroscopy 2003; 19(9) : 129–32.
[25] Roure P, Fontes D. Complications et prévention de l'arthroscopie du membre supérieur. Chir Main 2006; 25 : S274–9.
[26] Salazar D, Sears BW, Andre J, Tonino P, Marra G. Cerebral desaturation during shoulder arthroscopy : a prospective observational study. Clin Orthop Relat Res 2013; 471 : 4027–34.
[27] Salzler MJ, Lin A, Miller CD, et al. Complications after arthroscopic knee surgery. Am J Sports Med 2014; 42(2) : 292–6.
[28] Silva JM, Barros MA, Chahda MA, et al. Risk factors for perioperative complications in endoscopic surgery with irrigation. Rev Bras Anestesiol 2013; 63(4) : 327–33.
[29] Simonson DC, Roukis TS. Safety of ankle arthroscopy for the treatment of anterolateral soft-tissue impingement. Arthroscopy 2014; 30(2) : 256–9.
[30] Small NC. Complications in arthroscopy : the knee and others joints. Arthroscopy 1986; 2(4) : 253–8.
[31] Smith TO, Hing CB. A meta-anlysis od tourniquet assisted arthroscopic knee surgery. The Knee 2009; 16 : 317–21.
[32] Struijk-Mulder MC, Ettema HB, Vernheyen CC, Büller HR. Deep vein thrombosis after anterior cruciate ligament reconstruction; a prospective cohort study of 100 patients. Arthroscopy 2013; 29(7) : 1211–6.
[33] Thoreux P, Blondeau C, Durand S, Masquelet AC. Anatomical basis of arthroscopic capsulotomy for elbow stiffness. Surg Radiol Anat 2006; 28(4) : 409–15.
[34] Tsarouhas A, Hantes MI, Tsongias G, et al. Tourniquet use did not adversely affect recovery after arthroscopic menisectomy. J Bone Joint Surg 2013; 95A(16) : 151–4.
[35] Weber SC, Abrams JS, Nottage WM. Complications associated with arthroscopic shoulder surgery. Arthroscopy 2002; 18 : 88–95.
[36] Wendt MC, Spinner RJ, Shin AY. Iatrogenic transection of the peroneal and partial transection of the tibial nerve during arthroscopic lateral meniscal debridement and removal of osteochondral fragment. Am J Orthop 2014; 43(4) : 182–5.
[37] Zengerink M. Nick van Dijk C. Complications in ankle arthroscopy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20 : 1420–31.

Pour en savoir plus

Ahsan Z, Yao J. Complications of wrist arthroscopy. Arthroscopy 2012; 28(6) : 855–9.
Boszczyk A, Pomianowsky S. Is the postero-medial portal safe in posterior ankle arthroscopy? Ortop Traumatol Rehabil 2013; 15(6) : 585–9.
Clarke MT, Arora A, Vilar RN. Hip arthroscopy : complications in 1054 cases. Clin Orth Relat Res 2003; 406 : 84–8.
Funke EL, Munzinger U. Complications in hip arthroscopy. Arthroscopy 1996; 12(2) : 156–9.
Martin CT, Pugely AJ, Gao Y, Wolf BR. Risk factors for thirty-day morbidity and mortality following knee arthroscopy : a review of 12 271 patients from the national surgical quality improvement program database. J Bone Joint Surg 2013; 95(14) : 1–10.

Chapitre 8
Prise en charge ambulatoire et arthroscopie

C. Hulet, M. Beaussier

RÉSUMÉ

La chirurgie ambulatoire se développe et c'est devenu un mode de prise en charge qui devient incontournable. Ce paradigme ou concept organisationnel repose sur un trépied : une structure, un patient et un acte technique; avec comme maître mot l'organisation. La structure doit répondre à des règles d'organisation et permettre la prise en charge du patient au terme d'un chemin clinique approprié qui permet d'assurer la qualité et la sécurité des soins. La maîtrise du chemin clinique qui décrit toute la prise en charge du patient en ambulatoire, de la consultation chirurgicale initiale jusqu'à la dernière consultation de chirurgie postopératoire, est indispensable. Aussi, la maîtrise parfaite des suites opératoires est un prérequis important; c'est un des facteurs déterminants dans la réussite d'une prise en charge chirurgicale en ambulatoire. Il existe actuellement tous les moyens pharmacologiques et techniques qui permettent de procurer une analgésie optimale quel que soit le geste chirurgical pratiqué. La stratégie à adopter doit tenir compte du geste opératoire, du patient et de son environnement social, ainsi que du contexte organisationnel de la prise en charge. Les patients pris en charge en chirurgie ambulatoire doivent non seulement avoir une analgésie optimale, l'analgésie multimodale devant être privilégiée, mais également le moins possible d'effets secondaires associés tant aux antalgiques, notamment opiacés, qu'aux techniques d'anesthésie locorégionale (ALR). Pour ce qui concerne l'ALR, il existe plusieurs données importantes à prendre en compte pour l'ambulatoire car elle évolue rapidement. Les techniques qu'il faut privilégier existent en fonction des articulations. L'anticipation et l'information des patients jouent un rôle considérable dans le succès de la prise en charge de la douleur à domicile.

MOTS CLÉS

Ambulatoire. – Arthroscopie. – Organisation. – Gestion douleur. – Anesthésie multimodale

Généralités sur la prise en charge ambulatoire et l'arthroscopie en France

La chirurgie ambulatoire se développe en France. C'est devenu un mode de prise en charge incontournable aujourd'hui. C'est une alternative à l'hospitalisation complète dont l'objectif est de permettre le retour à domicile le jour même de son intervention. Ce mode de prise en charge, malgré un départ plus lent que dans d'autres pays, a beaucoup évolué au cours de ces dernières années. C'est une source de progrès pour tous qui met au centre du dispositif de santé le patient. Il n'est plus nécessaire d'être hébergé pour être bien soigné. Le pourcentage de chirurgie ambulatoire sur le territoire national pour l'ensemble de la chirurgie était pour la Direction générale de l'offre de soins (DGOS) de 32,3 % en 2007 pour atteindre respectivement 37,7 %, 39,5 % et 40,8 % en 2010, 2011 et 2012. Cela représente actuellement plus de 2 millions d'actes. Cependant, l'étude détaillée des chiffres a montré qu'il existait une disparité importante entre les différentes régions de France, de même qu'au sein de chaque région entre les établissements, qu'ils soient privés ou publics. Actuellement, l'objectif de la DGOS est d'atteindre 50 % de chirurgie ambulatoire pour l'ensemble des spécialités chirurgicales à l'horizon 2016.

Le développement du paradigme de la chirurgie ambulatoire repose sur plusieurs actions différentes :

- organiser la chirurgie ambulatoire pour assurer la qualité des soins et la sécurité des patients;
- développer la chirurgie ambulatoire en termes d'actes réalisés;
- soutenir et « inciter » financièrement ce développement. Ce dernier point est plus flou dans le contexte économique actuel et fait l'objet de nombreuses discussions justifiées qui ne sont pas l'objet de cette publication.

Ce développement est le fruit d'une réflexion et d'échanges entre la DGOS et le CNP-SOFCOT (Conseil national professionnel de chirurgie orthopédique et traumatologique) avec des points de vue parfois différents. La chirurgie ambulatoire est un paradigme ou concept organisationnel qui repose sur un trépied : une structure, un patient et un acte technique. L'organisation est au centre du concept et le patient est au centre de l'organisation.

La structure doit répondre à des règles d'organisation et permettre la prise en charge du patient au terme d'un chemin clinique approprié qui permet d'assurer la qualité et la sécurité des soins.

Pour les actes, le développement s'est fait en plusieurs étapes. Initialement, en 2009, la chirurgie ambulatoire a commencé avec 17 gestes marqueurs dont seulement 5 actes qui intéressaient la chirurgie orthopédique. Il s'agissait à cette époque : de l'arthroscopie du genou hors ligamentoplastie (77 %), de la chirurgie du canal carpien et autres libérations nerveuses (87 %), de la chirurgie de la maladie de Dupuytren (69 %), de l'exérèse des kystes synoviaux (92 %), de la chirurgie réparatrice des tendons et ligaments de la main (85 %). La mise sous accord préalable (MSAP) est une action menée par la Caisse nationale de l'Assurance maladie (CNAM) qui as permis de

faire progresser le pourcentage des gestes marqueurs en chirurgie ambulatoire.
Ensuite, à partir des actes codés par les chirurgiens, une réflexion conjointe avec la CNAM et la DGOS a étendu les actes éligibles à la chirurgie ambulatoire. Le nombre d'actes est passé de 4 à 21 (période 2010-2012) (tableau 8.1).
Nouvelle étape en 2010, la réflexion n'a plus porté sur les actes mais sur les GHM (groupes homogènes de malades) avec la création de séjour en J sur l'ensemble des GHM, de la catégorie majeure de diagnostic (CMD) de chirurgie orthopédique (CO), sous réserve d'éligibilité des patients. Cela revient à créer un GHM dit spécifiquement ambulatoire avec une tarification dite incitative. Les GHM ont été classés en fonction de la « faisabilité » potentielle en chirurgie ambulatoire. Cependant, toute notion de seuil a été refusée, de même que la notion de liste. Le classement des actes est du ressort des sociétés savantes.
Actuellement, pour chaque GHM, il a été tenu compte des éléments suivants : nombre d'actes réalisés au total par tous les chirurgiens, proportion des actes faits selon un mode ambulatoire et/ou avec une durée de séjour de 1 jour, et durée moyenne de séjour pour l'ensemble des actes. Ainsi, après une étude minutieuse et concertée des sociétés savantes du CNP-SOFCOT, pour chaque GHM il a été proposé une fourchette avec une valeur basse et une valeur haute du potentiel de progression du GHM pour les années futures. Ce raisonnement a été appliqué pour plus de 56 GHM qui représentent plus de 1300 actes de la classification commune des actes médicaux (CCAM).
Parallèlement à ces mesures sur les actes, des mesures financières et incitations ont été mises en place : création de 19 GHM en J, extension à d'autres GHM en J, analyse de nouveaux rapprochements tarifaires entre le J et le niveau 1 d'hospitalisation complète pour les GHM en J ne passant pas en tarif unique, supprimer la borne basse pour certains GHM. Ainsi, ces discussions sur les types de GHM et l'incitation financière ont permis le développement de la chirurgie ambulatoire.
Plus récemment, avec le soutien de l'Agence technique de l'information sur l'hospitalisation (ATIH), il est possible de calculer la part ambulatoire pour la chirurgie orthopédique. C'est une chirurgie fonctionnelle fréquente qui représente 7 % de l'activité chirurgicale globale française avec 56 GHM et un potentiel de 1360 actes. Aussi, avec la notion de domaine d'activité, il est possible de définir la participation de chaque spécialité à la progression du taux global national. Ainsi, avec le concours de l'ATIH, le taux de chirurgie ambulatoire pour le domaine de la chirurgie orthopédique (D02) est de 38 %. Il ne comprend pas la chirurgie du rachis (tableau 8.2).
La sécurité et la qualité des soins du patient ainsi que l'organisation de la chirurgie ambulatoire sont des éléments essentiels et incontournables au développement de la chirurgie ambulatoire. Ce trépied (un patient, un acte, une structure de soins) [19] repose sur une réglementation définie et validée par les autorités de tutelle (DGOS, Haute autorité de santé [HAS], Agence nationale d'appui à la performance des établissements de santé et médico-sociaux [ANAP]). La maîtrise du chemin clinique qui décrit étape par étape, minutieusement, toute la prise en charge du patient en ambulatoire, de la consultation chirurgicale initiale jusqu'à la dernière consultation de chirurgie postopératoire est indispensable. Elle a fait l'objet de recommandations organisationnelles par la HAS et l'ANAP : « Ensemble pour le développement de la chirurgie ambulatoire » [8]. L'organisation est au centre du processus. Grâce à cela, des pratiques

Tableau 8.1. Liste des groupes homogènes de malades (GHM) réalisés en ambulatoire sur la période 2010–2012.

Racine GHM	Libellé exact	% Ambulatoire
01C13	Libérations du canal carpien (CC) et d'autres nerfs superficiels (CC 94,04 %, autres nerfs 74,29 %)	91,1 %
08C45	Méniscectomie sous arthroscopie	88,0 %
08C44	Autres interventions sur la main	77,3 %
08C38	Autres arthroscopies du genou	72,5 %
08C14	Résections osseuses localisées et/ou ablation de matériel de fixation interne au niveau d'une localisation autre que la hanche et le fémur	67,6 %
08C20	Greffes de peau pour maladie de l'appareil musculosquelettique ou du tissu conjonctif	62,9 %
08C40	Arthroscopies d'autres localisations	13,2 %

Tableau 8.2. Contributions des différentes spécialités au taux national de chirurgie ambulatoire (40,8 %) en 2013.

Domaine activité	Nombre de séjours (milliers)	Dans activité globale	Chirurgie ambulatoire	Durée moyenne de séjour
D11-OPH	938,43	4 %	75 %	0,5
D10-ORL, Sto	931,04	4 %	61 %	1,2
D01-Digestif*	3122,35	13 %	53 %	2,6
D15-Uro Nép	1061,31	5 %	40 %	3,1
D02-OrthoTraumat	1632,30	7 %	38 %	3,7

* Pour le domaine D01, cette activité comprend la chirurgie digestive et toutes les endoscopies.
Source ATIH (Agence technique de l'information sur l'hospitalisation).

innovantes sur des chirurgies jugées a priori délicates comme sur le rachis pourront être développées.
Aussi, la maîtrise parfaite des suites opératoires est un prérequis important. Il faut assurer et développer encore plus la sécurité pour les patients et cela passe par une qualité accrue des actes chirurgicaux et de meilleures prise en charge et évaluation de la douleur en postopératoire et à domicile. Le développement de l'arthroscopie a permis de réaliser des interventions importantes (épaule, genou, hanche, cheville) avec des gestes moins invasifs et une grande précision. La douleur postopératoire peut parfois être considérée comme un frein au développement de cette modalité de prise en charge.
La prise en charge optimale de la douleur postopératoire est un des facteurs déterminant dans la réussite d'une prise en charge chirurgicale en ambulatoire [9]. La douleur mal contrôlée fait partie des plaintes les plus fréquentes après chirurgie ambulatoire [20]. Elle est source d'inconfort, d'hospitalisation non prévue, de réadmission, de retard à la récupération fonctionnelle postopératoire et par conséquent d'insatisfaction des patients.
Il existe actuellement tous les moyens pharmacologiques et techniques qui permettent de procurer une analgésie optimale quel que soit le geste chirurgical pratiqué. La stratégie à adopter doit tenir compte du geste opératoire, du patient et de son environnement social, ainsi que du contexte organisationnel de la prise en charge.

Privilégier l'analgésie multimodale pour éviter les morphiniques

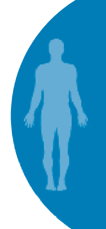
L'analgésie multimodale consiste à combiner plusieurs techniques agissant à des niveaux différents tout au long des voies de transmission de la douleur. Le but est d'obtenir une potentialisation de ces techniques les unes par rapport aux autres permettant ainsi d'augmenter l'efficacité et de réduire les doses respectives administrées et les effets secondaires qui en découlent [22].
Cette stratégie vise notamment à réduire, voire abolir, l'utilisation des opiacés dont les effets indésirables sont dose-dépendants. Il en est ainsi de l'incidence de nausées-vomissements postopératoires (NVPO), mais aussi des effets sédatifs et des troubles de l'équilibre qui entravent la récupération fonctionnelle postopératoire des patients et peuvent mettre en échec la prise en charge ambulatoire. Le tramadol est un dérivé morphinique qui, à équianalgésie, entraîne plus d'effets secondaires que la morphine. De plus, c'est un promédicament et sa transformation hépatique est très imprévisible, ce qui en fait un produit peu adapté à l'ambulatoire [23].
L'emploi des antalgiques non morphiniques (paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], néfopam, etc.) doit être privilégié [24]. D'autres techniques de complément peuvent être associées, telles que l'hypnose, l'acupuncture, la cryothérapie, etc.
Dans ce contexte, l'anesthésie/analgésie locorégionale (ALR) occupe une place privilégiée et est particulièrement bien adaptée à la chirurgie orthopédique [21]. L'ALR permet une analgésie optimale, notamment à la mobilisation, une réduction significative des besoins en morphiniques et des effets secondaires qui y sont associés, et une accélération de la récupération fonctionnelle [2]. Plusieurs travaux montrent clairement le lien entre le développement des chirurgies arthroscopiques du genou et de l'épaule en ambulatoire et la pratique de l'ALR [14]. Ces techniques d'ALR doivent évoluer et suivre le développement de la chirurgie vers le « mini-invasif » afin de conserver un rapport bénéfice/risque favorable pour les patients.

Des stratégies adaptées à l'ambulatoire

Les patients pris en charge en chirurgie ambulatoire doivent non seulement avoir une analgésie optimale, mais également le moins possible d'effets secondaires associés tant aux antalgiques, notamment opiacés, qu'aux techniques d'ALR. Le développement de ces stratégies d'analgésie multimodale trouvent ici une forte justification [16].
Pour ce qui concerne l'ALR, il existe plusieurs données importantes à prendre en compte pour l'ambulatoire [7]. En premier lieu, la durée du bloc doit être suffisante pour couvrir l'ensemble de la période douloureuse. La douleur liée à certains actes chirurgicaux est plus prolongée que la durée d'action de certains blocs, mettant les patients dans une situation difficile lorsque la levée du bloc survient à domicile. La mise en place d'un cathéter périnerveux permettant la poursuite de l'analgésie sur plusieurs jours est une solution parfaitement adaptée et apporte un bénéfice démontré par rapport à l'injection unique de l'anesthésique local [4]. Ces dispositifs peuvent nécessiter une organisation particulière et un suivi à domicile.
L'adjonction de dexaméthasone, par voie intraveineuse ou périnerveuse, permet de prolonger significativement la durée d'un bloc nerveux périphérique et exerce en plus des effets anti-émétiques et stimulants particulièrement bénéfiques dans le contexte de l'ambulatoire [3]. Il est probable que soient mis à disposition dans un avenir proche des anesthésiques locaux de longue durée d'action permettant de couvrir les premiers jours postopératoires après une seule injection [5].
Un autre impératif est d'éviter le bloc moteur très gênant, dangereux et anxiogène pour les patients à domicile. La réalisation de blocs nerveux distaux et sélectifs permet le plus souvent de limiter ce bloc moteur [12]. De même, le développement de techniques d'infiltrations locales du site opératoire ou d'infiltrations intra-articulaires peut dans certains cas éviter un blocage nerveux trop étendu et les répercussions motrices qui en découlent.

Une nouvelle vision de l'analgésie locorégionale

L'analgésie locorégionale évolue rapidement. La technique du repérage échographique des nerfs permet actuellement un taux de succès proche de 100 % avec des délais plus courts d'installation des blocs et une réduction des risques. Cette nouvelle technique de « repérage échoguidé » permet



également de réaliser des blocs nerveux auparavant plus difficiles à pratiquer. Ainsi, il est désormais possible de repérer aisément des troncs nerveux distaux afin de procurer une analgésie plus sélective en conservant la motricité des membres. Ces blocs distaux semblent particulièrement intéressants pour la chirurgie de l'extrémité du membre supérieur en ambulatoire [12]. Le bloc des segments infrapatellaires du nerf saphène permet une analgésie efficace après arthroscopie du genou sans aucune faiblesse musculaire du quadriceps et avec un impact fonctionnel positif jusqu'à plusieurs semaines après la chirurgie [6]. L'infiltration intra-articulaire d'un mélange d'anesthésique local, de morphine et d'AINS permet une analgésie de très bonne qualité sans aucune répercussion musculaire après arthroscopie du genou [10]. Pour la chirurgie percutanée de l'hallux valgus en ambulatoire, les blocs distaux du pied sont efficaces et permettent une déambulation plus rapide qu'un bloc proximal du nerf sciatique [18].

Les techniques qu'il faut privilégier

Pour la chirurgie de l'épaule, il a été montré que le bloc interscalénique était la technique la plus adaptée. Pour les arthrolyses simples, l'injection unique d'un anesthésique local de longue durée d'action, associé à la dexaméthasone par voie intraveineuse, suffit dans la majorité des cas pour couvrir la période douloureuse. Pour les réparations musculaires plus lourdes, la durée d'action est insuffisante. Dans ce cas, la mise en place d'un cathéter interscalénique est justifiée. Il a été montré que le cathéter interscalénique après athrosplastie d'épaule permettait une analgésie parfaite et une mobilisation rapide de l'articulation [1]. La perfusion prolongée intra-articulaire d'anesthésique local a été associée à la survenue de chrondrolyses de l'articulation glénohumérale et doit être absolument proscrite [13].
Pour la chirurgie du genou, l'infiltration intra-articulaire, associée à l'infiltration cutanée des orifices de trocarts, semble parfaitement adaptée à l'ambulatoire [10].

Organisation de la prise en charge

La réussite d'une stratégie analgésique commence par une bonne information délivrée aux patients. Cela devrait être le cas partout, mais l'ambulatoire encore plus crucialement nécessite une parfaite homogénéité des informations données lors des consultations de chirurgie et d'anesthésie. Le chirurgien doit noter précisément sur la fiche de liaison et lors de la programmation le geste qu'il compte faire afin que l'équipe anesthésique puisse choisir la prise en charge analgésique la mieux adaptée. Il est recommandé de fournir aux patients des ordonnances antalgiques dès la consultation afin qu'ils puissent en disposer dès leur retour à domicile sans avoir à ressortir de chez eux [9].
La réalisation des blocs nerveux se fera au mieux dans un espace spécifique (salle de pré-induction) afin de ne pas retarder le programme opératoire et de ne pas occuper inutilement les salles d'opérations. Compte tenu des délais d'action parfois longs, notamment des blocs du membre inférieur, il faudra veiller à anticiper la programmation.
Les cathéters d'analgésie, que ce soit en interscalénique, en fémoral ou en sciatique poplité, ne posent désormais pratiquement plus de problèmes d'ordre purement technique [15]. La gestion à domicile de ces dispositifs peut toutefois être délicate. Environ 25 % des patients ayant eu l'expérience des cathéters interscaléniques après chirurgie de l'épaule en ambulatoire rapportent des sensations d'insécurité et une anxiété [17]. Cela justifie la mise en place d'un suivi à domicile par un réseau de soins infirmiers [11]. Dans notre série de patients sortis de l'unité ambulatoire avec un cathéter analgésique périnerveux, les infirmières à domicile ont eu à gérer des problèmes pour 15 % d'entre eux, qui sans cette intervention auraient donné lieu à une réadmission [11].
Ce suivi spécifique ne concerne que les cathéters interscaléniques (et parfois sciatiques poplités). Les cathéters analgésiques distaux, raccordés à une pompe élastomérique, ne justifient pas ce suivi. Ils peuvent être retirés par le patient lui-même au besoin sous supervision téléphonique durant l'appel du lendemain ou de J2.
Quel que soit le dispositif de suivi mis en place, l'appel du lendemain est toujours réalisé afin de colliger sur les informations sur les niveaux de douleur, les éventuels effets secondaires et la satisfaction. La chirurgie ambulatoire joue un rôle moteur dans cette organisation des soins.

Conclusions

Le développement de la chirurgie vers des techniques moins invasives et les progrès réalisés tant en pharmacologie que sur les techniques d'analgésie locorégionales permettent actuellement de procurer à tous les patients une analgésie optimale après chirurgie ambulatoire. L'ensemble de ces développements et les procédures développées entre équipes participent à l'amélioration des pratiques cliniques dans tous les domaines chirurgicaux, illustrant le rôle moteur qu'exerce la réflexion portée sur l'ambulatoire.
L'anticipation et l'information des patients jouent un rôle considérable dans le succès de la prise en charge de la douleur à domicile. Il est parfois justifié de mettre en place un suivi infirmier à domicile pour les dispositifs analgésiques plus complexes.
La chirurgie ambulatoire en orthopédie représente 38 % de nos actes et va continuer à se développer avec un potentiel de 10 % de croissance. Bien sûr, tous les actes ne seront pas éligibles, mais c'est une dynamique importante qui est mise en place pour définir un nouveau modèle économique qui ne prendra plus comme référence l'hospitalisation complète mais la chirurgie ambulatoire.
Cependant, de nombreuses inconnues persistent : il faudra rester vigilant sur cette mise en place d'unités de chirurgie ambulatoire (UCA) génériques qui pourraient ne pas tenir compte suffisamment de la spécificité de la chirurgie avec une obligation de moyens et aussi un risque médicolégal

plus important que dans beaucoup d'autres domaines de la médecine. Que disent nos compagnies d'assurances sur la gestion du risque dans les UCA avec tous les aspects médicolégaux ? Quelle sera l'implication en aval du médecin généraliste dans la prise en charge des patients à domicile ? Il faut aussi mettre en adéquation les pratiques en fonction des populations prises en charge, tenir compte des caractéristiques de l'offre de soins en amont et en aval et, enfin, savoir inciter mais ne pas imposer.

Références

[1] Adam F, Pelle-Lancien E, Bauer T, et al. Anesthesia and postoperative analgesia after percutaneous hallux valgus repair in ambulatory patients. Ann Fr Anesth Reanim 2012 ; 31(11) : e265–8.
[2] Beaussier M, Atchabahian A, Dufeu N. Regional anesthesia and the perioperative period : basis and principles. Tech Reg Anesth Pain Manag 2008 ; 12 : 171–7.
[3] Bingham AE, Fu R, Horn JL, Abrahams MS. Continuous peripheral nerve block compared with single-injection peripheral nerve block : a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Reg Anesth Pain Med 2012 ; 37(6) : 583–94.
[4] Capdevila X, Ponrouch M, Morau D. The role of regional anesthesia in patient outcome : ambulatory surgery. Tech Reg Anesth Pain Manag 2008 ; 12 : 194–9.
[5] Desmet M, Braems H, Reynvoet M, et al. IV and perineural dexamethasone are equivalent in increasing the analgesic duration of a single-shot interscalene block with ropivacaine for shoulder surgery : a prospective, randomized, placebo-controlled study. Br J Anaesth 2013 ; 111(3) : 445–52.
[6] Dufeu N, Marchand-Maillet F, Atchabahian A, et al. Efficacy and safety of ultrasound-guided distal blocks for analgesia without motor blockade after ambulatory hand surgery. J Hand Surg Am 2014 ; 39(4) : 737–43.
[7] Elvir-Lazo OL, White PF. Postoperative pain management after ambulatory surgery : role of multimodal analgesia. Anesthesiol Clin 2010 ; 28(2) : 217–24.
[8] HAS ANAP. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1241930/fr/ensemble-pour-le-developpement-de-la-chirurgie-ambulatoire.
[9] HAS ANAP. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1337911/dimension-organisationnelle-de-la-chirurgie-ambulatoire-modeles-et-outils-note-de-cadrage.
[10] Hsu LP, Oh S, Nuber GW, et al. Nerve block of the infrapatellar branch of the saphenous nerve in knee arthroscopy : a prospective, double-blinded, randomized, placebo-controlled trial. J Bone Joint Surg Am 2013 ; 95(16) : 1465–72.
[11] Ilfeld BM. Continuous peripheral nerve blocks : a review of the published evidence. Anesth Analg 2011 ; 113(4) : 904–25.
[12] Ilfeld BM, Malhotra N, Furnish TJ, et al. Liposomal bupivacaine as a single-injection peripheral nerve block : a dose-response study. Anesth Analg 2013 ; 117(5) : 1248–56.
[13] Ilfeld BM, Vandenborne K, Duncan PW, et al. Ambulatory continuous interscalene nerve blocks decrease the time to discharge readiness after total shoulder arthroplasty : a randomized, triple-masked, placebo-controlled study. Anesthesiology 2006 ; 105(5) : 999–1007.
[14] Liu SS, Strodtbeck WM, Richman JM, Wu CL. A comparison of regional versus general anesthesia for ambulatory anesthesia : a meta-analysis of randomized controlled trials. Anesth Analg 2005 ; 101(6) : 1634–42.
[15] Matsen 3rd FA, Papadonikolakis A. Published evidence demonstrating the causation of glenohumeral chondrolysis by postoperative infusion of local anesthetic via a pain pump. J Bone Joint Surg Am 2013 ; 95(12) : 1126–34.
[16] Memtsoudis SG, Kuo C, Ma Y, et al. Changes in anesthesia-related factors in ambulatory knee and shoulder surgery : United States 1996–2006. Reg Anesth Pain Med 2011 ; 36(4) : 327–31.
[17] Milan D, Ait-Yahia Y, Marchand-Maillet F, et al. Prise en charge à domicile de l'analgésie par bloc interscalénique après chirurgie de l'épaule en ambulatoire. Incidents, charge en soins et ressenti des patients. Ann Fr Anesth Réanim 2012, Congrès SFAR : R522.
[18] Ng HP, Nordstrom U, Axelsson K, et al. Efficacy of intra-articular bupivacaine, ropivacaine, or a combination of ropivacaine, morphine, and ketorolac on postoperative pain relief after ambulatory arthroscopic knee surgery : a randomized double-blind study. Reg Anesth Pain Med 2006 ; 31(1) : 26–33.
[19] Raimbeau G. Développement et limites de la chirurgie ambulatoire. In : Conférence d'Enseignement SOFCOT. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson SAS ; 2009. p. 256–66.
[20] SFAR. Recommandations formalisées d'experts. Prise en charge anesthésique des patients en hospitalisation ambulatoire. http://www.sfar.org/article/207/prise-en-charge-anesthesique-des-patients-en-hospitalisation-ambulatoire-rfe-2009.
[21] White PF. The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. Anesth Analg 2002 ; 94 : 577–85.
[22] Wu CL, Berenholtz SM, Pronovost PJ, Fleisher LA. Systematic review and analysis of postdischarge symptoms after outpatient surgery. Anesthesiology 2002 ; 96(4) : 994–1003.
[23] Young A, Buvanendran A. Recent advances in multimodal analgesia. Anesthesiol Clin 2012 ; 30(1) : 91–100.
[24] Zahari Z, Ismail R. Influence of cytochrome P450, family 2, subfamily D, polypeptide 6 (CYP2D6) polymorphisms on pain sensitivity and clinical response to weak opioid analgesics. Drug Metab Pharmacokinet 2014 ; 29(1) : 29–43.

Chapitre 9
Plasma riche en plaquettes et chirurgie arthroscopique

F.-X. Gunepin, F. Kelberine, O. Bausset, M. Ollivier

RÉSUMÉ

Dans les années 2000, le plasma riche en plaquettes (PRP) a été développé pour se substituer, dans les cultures cellulaires, au sérum de veau fœtal. Le but était de s'affranchir de la problématique d'un sérum animal à l'aube de l'utilisation clinique de ces cultures. Le PRP a montré son efficacité non seulement sur le plan quantitatif (volume de cellules produites), mais également par la possibilité de faire se développer des lignées cellulaires peu enclines à se multiplier (chondrocytes par exemple). En effet, les plaquettes activées libèrent de nombreux facteurs de croissance qui, in vitro, se sont montrés capables d'initier ou de relancer des phénomènes de cicatrisation.

Grâce aux résultats in vitro, l'utilisation clinique du PRP s'est développée (sous forme autologue), mais avec des résultats inégaux. Le PRP obtenu varie avec les différents modes de préparation, d'activation et les modalités d'administration. Cela explique que, dans les applications cliniques, les résultats obtenus soient variables et parfois opposés. Toutefois, il semblerait que, dans les lésions cartilagineuses, et plus spécifiquement pour les lésions localisées au genou, les résultats soient prometteurs. Même si cet outil biologique est un peu éloigné des ancillaires chirurgicaux habituels, les orthopédistes doivent s'intéresser à ces biotechnologies susceptibles de faire évoluer leur pratique.

MOTS CLÉS

Plasma riche en plaquettes. – Préparation. – Utilisation clinique

Introduction

La chirurgie orthopédique comporte essentiellement des moyens de réparation et de remplacement. Physiologiquement, la guérison d'un tissu lésé est obtenue par un processus de cicatrisation qui, lorsqu'il se déroule normalement, aboutit à un tissu aux propriétés superposables au tissu natif. Il s'agit dans ce cas d'une régénération tissulaire. L'amélioration de la connaissance de ces processus de cicatrisation permet de développer de nouveaux outils éloignés de nos techniques chirurgicales habituelles. Dans ces mécanismes, l'hématome joue un rôle capital et c'est l'étude des phénomènes d'activation plaquettaire qui a initié la recherche autour du plasma riche en plaquette (PRP). Sur les cinq dernières années, plus de 10 000 articles ont mentionné le PRP, mais avec peu d'études cliniques de niveau de preuve significatif.

Bien que le mode d'action du PRP soit de mieux en mieux connu, il n'y a actuellement pas de standardisation des procédés de fabrication. Nous n'en sommes donc pas au stade des recommandations d'emploi [41]. Néanmoins, son évocation croissante dans la littérature en orthopédie articulaire et péri-articulaire (muscles, tendons, ligaments) justifie ce chapitre.

Définition

Comme tout tissu, le sang comporte une phase cellulaire, une matrice et de la substance fondamentale [52]. La matrice tridimensionnelle est constituée de fibrinogène. La substance fondamentale est représentée par le plasma qui comporte ions, nutriments, protéines et hormones. La phase cellulaire comporte les hématies, les leucocytes et les thrombocytes (ou plaquettes). Lors des centrifugations, les thrombocytes restent présents dans le plasma (figure 9.1).

Les plaquettes sont les plus petits éléments figurés du sang, de 2 à 4 microns. Elles ont une durée de vie de 8 à 10 jours et sont dégradées lors de leur passage splénique. Elles sont dépourvues de noyau mais contiennent environ un millier de protéines et des granules λ, δ et α. Il y a entre 50 et 80 granules α par plaquette, possédant chacun une trentaine de facteurs de croissance (FC), peptides reconnus pour leur rôle dans l'hémostase et la cicatrisation. Ils proviennent des différents tissus et agissent sur eux [4, 8] (encadré 9.1).

Les granules α contiennent également des molécules bioactives comme la sérotonine, l'histamine, la dopamine, les adénosines, le calcium, les catécholamines, qui jouent un rôle biologique dans la cicatrisation.

Un traumatisme provoque une effraction vasculaire qui entraîne la formation du clou fibrinocruorique (thrombus) assurant l'hémostase, dans lequel s'agglutinent les plaquettes (agrégation plaquettaire). La cicatrisation tissulaire comprend alors trois étapes : l'inflammation, la prolifération cellulaire, puis le remodelage.

Au stade initial, les plaquettes se rompent (activation) sous l'effet de la thrombine. Elles libèrent les granules α et leurs FC, provoquant une cascade de libération de protéines qui agissent sur les cellules environnantes pendant toutes les phases cicatricielles [5, 17] (tableau 9.1). Leur action est locale et varie en fonction de l'instant du processus, du tissu concerné et des autres protéines présentes [16, 32]. Les granules α sont autant de boîtes à outils où l'organisme pioche

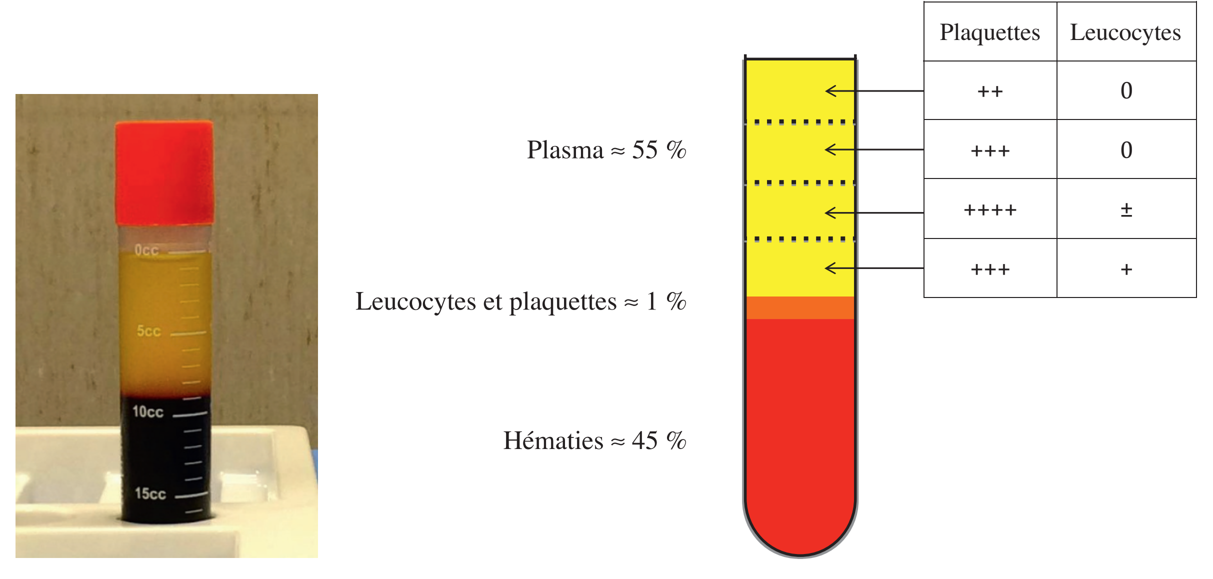


Figure 9.1. Contenu du tube sanguin après centrifugation.
La concentration de plaquettes est variable au sein du plasma. La composition et le volume des différentes couches vont dépendre des paramètres de la centrifugation [5].

Encadré 9.1

Liste des abréviations pour les facteurs de croissance [4, 5]

FGF : *fibroblast growth factor*
IGF : *insulin-like growth factor*
PDGF : *platelet-derived growth factors*
PRGF : *preparation rich in growth factors*
TGF : *transforming growth factor*
VEGF : *vascular endothelial growth factor*

en fonction de ses besoins. Certains FC sont sécrétés par d'autres tissus (foie, tissus adipeux) et la plupart d'entre eux ont une durée de vie courte.

L'objectif thérapeutique du PRP est d'apporter in situ une quantité accrue de plaquettes (2 à 8 fois le taux plasmatique usuel) pour accélérer la cicatrisation et la régénération quel que soit le tissu.

Deux méthodes permettent d'obtenir du plasma avec thrombocytes :

– l'aphérèse recueille une partie des composants du sang en réinjectant les autres composants lors de la même séance (la plasmaphérèse fournit du plasma et la thrombocytophérèse des thrombocytes). Son utilisation est du domaine de l'hématologie ;
– la centrifugation sépare les leucocytes des érythrocytes et de la phase plasmatique acellulaire riche en fibrine dénommée *platelet poor plasma* (PPP). Elle peut également permettre de concentrer les plaquettes ; dès que cette concentration est supérieure à la valeur plasmatique physiologique, le produit est appelé *platelet-rich plasma* (PRP).

Ce PRP conserve un équilibre physiologique de toutes les protéines du patient. Il se différencie donc des FC de synthèse utilisés isolément in vitro pour juger de leur rôle sur les tissus.

Les chirurgiens maxillofaciaux et les dentistes ont été des précurseurs de l'utilisation clinique du PRP dans la reconstruction tissulaire [37]. Comprendre les articles évoquant l'utilisation du PRP nécessite une analyse critique en différenciant :

– les études tissulaires in vitro utilisant soit certains FC soit du PRP ;

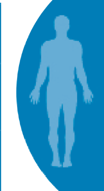


Tableau 9.1. Cible des facteurs de croissance*.

Facteur de croissance	Tissus et cellules cibles	Fonction
PDGF-AB	Fibroblastes, chondrocytes, ostéoblastes et myocytes	Croissance, recrutement et différenciation cellulaire Sécrétion de cytokine
TGF-β	Endothélium, fibroblastes, myocytes et ostéoblastes	Synthèse de collagène Régulation et croissance cellulaire Apoptose et chimiotactisme
IGF	Os, endothélium, kéritanocytes et fibroblastes	Croissance, différenciation, recrutement et migation cellulaire Synthèse de collagène Néoangiogenèse
FGF	Endothélium, myocytes, fibroblastes	Croissance cellulaire
VEGF	Endothélium	Croissance et migration cellulaire Néoangiogenèse

* Voir l'encadré 9.1 pour le développement des sigles.

– les études expérimentales animales avec les mêmes nuances;
– les séries cliniques.

L'autre sujet de controverse est la modalité de préparation du ou plutôt des PRP.

Modalités de préparation des PRP

Actuellement, une vingtaine de laboratoires proposent des kits de concentration plaquettaire. Six d'entre eux se consacrent aux soins maxillofaciaux. Ces concentrés sont très différents les uns des autres. Chacun possède son propre protocole qui varie en nombre, vitesse et temps de centrifugation, d'où une grande hétérogénéité des PRP tant sur le plan quantitatif (taux de plaquettes) que qualitatif (présence de leucocytes ou d'érythrocytes résiduels).
Les concentrations rapportées par les industriels varient de 2 à 10 fois la concentration plasmatique normale. Un taux inférieur à 2 n'aurait pas d'effet et un taux supérieur à 7 aurait un effet paradoxal inhibiteur sur la régénération tissulaire [14, 25]. Il semblerait que des vitesses de centrifugation élevées puissent altérer les plaquettes [4].
Certains produits contiennent peu ou pas de leucocytes (environ 0,2 g/l) alors que d'autres les concentrent jusqu'à 4 fois par rapport au taux plasmatique (environ 20 Giga/l). Certains préconisent une forte concentration leucocytaire pour obtenir un effet antibactérien [39], alors que d'autres le déconseillent vivement pour éviter une réaction inflammatoire [1].
Afin de libérer massivement les FC, l'activation des plaquettes peut être induite par l'adjonction de chlorate de calcium, de thrombine humaine (endo- ou exogène) ou de collagène. Si cette activation est conseillée, elle n'est pas systématique, le PRP non activé pouvant libérer ses protéines sur un laps de temps plus long (jusqu'à 8 jours [35]).
Une conservation du PRP au-delà de 3 heures augmente le risque de contamination bactérienne et altère les fonctions plaquettaires [1]. Le PRP doit être réinjecté rapidement en restant dans des conditions d'asepsie rigoureuse. La congélation n'est pas recommandée car elle active les plaquettes.

Ces caractéristiques très différentes rendent difficile la comparaison des PRP dans leur utilisation clinique. Le PRP peut être utilisé sous forme liquide (injectable) ou sous forme matricielle en fonction de son mode de préparation [48].
Il est difficile de connaître avec précision le contenu de chacun de ces PRP sans avoir une vision qualitative du plasma du donneur. Il faut rester critique vis-à-vis des données des industriels, d'autant qu'il existe des différences de prix du simple au décuple.
Nous avons mené une étude pour juger du contenu des PRP. Six sujets sains, majeurs, ayant signé un consentement, ont servi de donneurs pour comparer 7 modèles de PRP et une centrifugation témoin classique réalisée dans les laboratoires de biologie. Les protocoles de chaque industriel ont été scrupuleusement respectés sous contrôle de leur représentant. Cinq hommes et une femme d'âge moyen 38 ans (23/61) ont donné 400 ml de sang pour obtenir simultanément les divers PRP. Il a été analysé :
– la cellularité dans le prélèvement sanguin initial et dans le PRP avant activation (taux de concentration);
– le taux de 5 FC (PDGF, TGFβ, FGFβ, VEGF, IGF-1) dans le prélèvement initial et dans les PRP prêts à être utilisés.

Les conclusions montrent que :
– certaines techniques sont peu reproductibles d'un prélèvement à l'autre (dispersion);
– le taux de concentration plaquettaire varie de 0,8 (appauvrissement en plaquettes!) à 3,8. Les techniques Biomet, BRTI, Regenlab, Arthrex et le témoin concentrent les plaquettes. Curasan est une technique d'extraction de FC acellulaire. Les techniques Plateltex et Vivostat appauvrissent en plaquettes (accolement, agrégation?);
– certains PRP concentrent aussi les leucocytes (Biomet, Vivostat, Regenlab) alors que d'autres (Plateltex, Arthrex ou BRTI) les suppriment. La composition est majoritairement faite de lymphocytes (50 à 70 %) et de neutrophiles (15 à 25 %). La technique Biomet concentre plus les leucocytes que les plaquettes. C'est aussi le seul kit qui contient encore une quantité importante d'érythrocytes;
– certains FC sont directement corrélés à la dégranulation : PDGF, VEGF, TGFβ. L'IGF-1 ne l'est pas du tout; il est donc

quasi absent des plaquettes, et le FGFβ possède aussi une fraction circulante.

D'autres études comparatives ont abouti au même constat quant à la variabilité des produits, même si les résultats ne sont pas strictement identiques. Cela pourrait expliquer les différences constatées entre les études cliniques [32].

Effets indésirables et contre-indications

Peu d'études recensent les effets indésirables graves ou mineurs associés à l'administration de PRP.

L'adjonction d'analgésiques proposée pour éviter la douleur au point d'injection aurait un effet délétère sur les fonctions plaquettaires [7]. Le risque infectieux inhérent à toute injection est probablement inférieur à celui d'une infiltration de corticoïdes du fait des propriétés bactériostatiques du PRP.

Une étude préclinique chez le lapin a rapporté un risque de fibrose tissulaire [24].

Les données pharmacocinétiques montrent que les FC du PRP restent localisés au site d'injection et ne circulent pas. Leur demi-vie est très brève [31, 37]. Récemment, Wang-Saegusa ne rapporte aucun effet indésirable sur plus de 800 patients infiltrés à 6 mois de recul [56].

Les contre-indications à l'utilisation de PRP sont peu nombreuses (thrombopénie sévère, anomalie qualitative des plaquettes, instabilité hémodynamique, septicémie, infection locale du site de ponction). Les risques de complications liés à l'utilisation du PRP sont faibles, d'abord parce que le produit, issu du propre sang du patient, n'a pas de risque de rejet ou d'allergie.

Aucune étude scientifique n'a rapporté de risque tératogène après utilisation de PRP.

Applications thérapeutiques [5, 23, 41, 47, 48]

Le PRP pourrait donc optimiser la cicatrisation [10, 22] en :

- améliorant et accélérant la régénération voire la maturation (par exemple lésions musculaires) ;
- stimulant et relançant des cicatrisations incomplètes ou difficiles (par exemple tendinopathies chroniques ou atteintes ligamentaires) ;
- obtenant la régénération de tissus inaptes à une guérison physiologique (par exemple cartilage).

Les tendinopathies

Le métabolisme des tendons prédispose à un processus lent de cicatrisation postlésionnel. Les microtraumatismes qui désorganisent les fibres de collagène et d'élastine peuvent aboutir à une cicatrisation vicieuse [30]. Les études in vitro ont confirmé que le PRP stimulait la prolifération des ténocytes avec une augmentation de la production du collagène et de la synthèse matricielle [14, 31].

En pratique clinique, l'utilisation du PRP a été proposée sous forme liquide en injection échoguidée, mais aussi en application sous forme matricielle ou liquide lors des réparations chirurgicales.

Dans la chirurgie de la coiffe des rotateurs, la plupart des études cliniques de différents niveaux [2, 6, 9, 26, 29, 44] ne retrouvent pas de différence significative, bien qu'elles constatent qu'il semble exister moins de rupture itérative à moyen terme. Une retrouve même parfois une augmentation des échecs anatomiques [45]. Les résultats in vivo peut être frustrants en regard de ceux obtenus in vitro [50]. Dans l'attente de résultats plus concluants, l'utilisation du PRP dans la chirurgie de la coiffe des rotateurs n'a pas fait la preuve de son efficacité.

Dans les épicondylites, l'infiltration de PRP a semblé bénéfique dans les premières publications [18, 38], mais cela n'a pas été confirmé par les études randomisées.

Dans les atteintes chroniques achilléennes ou patellaires [20], les infiltrations de PRP ont parfois donné des résultats décevants ou sans résultat comparatif objectif. Pour le tendon patellaire, une étude (avec 3 injections de PRP échoguidées) montre une amélioration significative sur le plan clinique, fonctionnel mais également au niveau de l'imagerie (imagerie par résonance magnétique [IRM]) [13]. Pour les aponévrosites plantaires [3], seuls des rapports de cas ont été publiés.

Il paraît possible que la prise en charge chirurgicale classique d'une lésion tendineuse puisse voir ses résultats améliorés par l'adjonction de PRP [5].

Ligament croisé antérieur

Il était espéré, avec le PRP, une accélération de l'ancrage du transplant [19], une amélioration de la revascularisation vers la ligamentisation avec reprise sportive plus rapide que le protocole conventionnel [34, 43, 48].

D'autres ne l'ont pas constaté [51, 54]. La seule étude de niveau I ne retrouve aucune différence [40]. Sanchez et al. ont utilisé du PRP associé aux greffes du ligament croisé antérieur (ischiojambier), puis ils ont effectué des arthroscopies itératives avec analyse histologique ; ils ont montré une maturation plus rapide de la greffe dans le groupe PRP (étude de niveau III) [46].

Dans le cadre de greffes os–tendon–os, l'injection de PRP au niveau du site de prélèvement du tendon patellaire diminue significativement les douleurs [11, 15].

Il existe tant de variations d'une préparation de PRP à l'autre qu'il est aujourd'hui très difficile d'obtenir des résultats univoques [59].

Lésions musculaires

Ces lésions ne feront l'objet que de ces quelques lignes compte tenu d'un rapport plus éloigné avec l'arthroscopie. Les PRP ont été proposés dans les lésions précoces et intermédiaires avant que ne s'installe la fibrose cicatricielle, avec comme objectif une meilleure qualité tissulaire, d'où une récupération fonctionnelle meilleure et plus rapide [27].

Cette évolution favorable a même été constatée en IRM par l'équipe de Wright-Carpenter [57]. Le risque de fibrose, celle-ci ayant été retrouvée dans une étude animale, n'a pas été constaté chez l'homme [24].

Lésions méniscales

In vitro, il a été prouvé que le PRP avait une action favorable sur le développement des cellules méniscales [8]. L'équipe d'Ishida a trouvé des effets mitogéniques du PRP sur des cultures cellulaires monocouches méniscales. Les auteurs ont ensuite évalué in vivo l'action du PRP chez le lapin pour traiter une lésion méniscale de 1,5 mm de diamètre en zone avasculaire du ménisque interne. L'association d'une matrice de collagène imbibée de PRP a montré son efficacité pour la cicatrisation de ces lésions [28]. Le modèle animal semble moins convaincant, en tout cas sur les zones avasculaires, avec du PRP seul [60]. L'infiltration sous échographie d'un petit volume de PRP dans la lésion ne semble pas pertinente, contrairement à l'injection en complément d'une suture traditionnelle arthroscopique [53]. Cette injection peut être réalisée à la fois dans le mur méniscal, au niveau de la suture et enfin dans l'ensemble de l'articulation. Sanchez pense également que le PRP peut être utilisé lors des méniscectomies en infiltrant le mur méniscal résiduel pour aider à la cicatrisation et diminuer les douleurs [48].

Lésions cartilagineuses

Le cartilage articulaire a des propriétés très limitées en termes de réparation (faible activité mitotique des chondrocytes et absence de vascularisation) [36].
Il a été montré in vitro et dans les études animales que la régénération peut être stimulée grâce aux FC en stimulant notamment la néovascularisation, la synthèse de collagène et l'activation des chondrocytes. Xie et al. proposent une méta-analyse très complète des études réalisées sur l'efficacité du PRP dans les lésions cartilagineuses [58] (tableau 9.2). Leurs conclusions, fondées sur des études de niveau I, peuvent ainsi résumées comme suit.
– Le PRP a un effet stimulant sur les chondrocytes, les synoviocytes et les cellules souches mésenchymateuses.
– Le PRP peut agir sur des défects cartilagineux limités.
– Dans les lésions cartilagineuses plus étendues, le PRP semble avoir un effet anti-inflammatoire.

La plupart des études cliniques montrent une efficacité sur la douleur et une supériorité en termes d'efficacité sur les

Tableau 9.2. Étude de niveau I sur l'efficacité du PRP dans les lésions cartilagineuses dégénérative au genou (d'après Xie [58]).

Référence	Nombre de patients et intervalle d'âge	Type de PRP	Durée de l'étude	Résultats	Effets adverses
Patel [42]	78 (33–80 ans)	PRP filtré versus injection de sérum physiologique	6 mois	WOMAC amélioré par les injections de PRP et dégradé après celles au sérum physiologique	Quelques nausées spontanément résolutives
Cerza [12]	120 (31–90 ans)	Une injection par semaine pendant 4 semaines de PRP ou AH	6 mois	Amélioration clinique et du WOMAC PRP versus AH	Non observés
Sanchez [48]	176 (41–74 ans)	Une injection par semaine pendant 3 semaines de PRP activé versus AH	6 mois	Différence significative sur la diminution des douleurs PRP (50 % des patients) versus AH	Discrets et identiques dans les deux groupes
Vaquerizo [55]	96 (50–84 ans)	3 injections séparées de 2 semaines de PRP activé versus une injection unique d'AH	6 mois	PRP significativement plus efficace sur la douleur et la fonction que l'AH	Discrets et identiques dans les deux groupes
Filardo [21]	109 (18–80 ans)	Une injection par semaine pendant 3 semaines de PRP (double centifugation et activé par congélation) versus AH	12 mois	Pas de différences significatives au niveau des scores Tendance à plus d'efficacité du PRP dès les arthroses débutante du sujet jeune	Quelques douleurs et des épanchements modérés

AH : acide hyaluronique ; PRP : plasma riche en plaquettes ; WOMAC : Western Ontario and McMaster Osteoarthritis index.

acides hyaluroniques. Kon et al. ont montré dans une étude de niveau II une efficacité plus grande dans les lésions cartilagineuses chez le sujet jeune [33].
Des études cliniques ont rapporté l'efficacité des injections de PRP sur des genoux arthrosiques durables sur 1 ou 2 ans, s'agissant des mêmes indications que les injections d'acide hyaluronique [12, 42].
La difficulté actuelle est de réussir à comparer des PRP obtenus par des procédures différentes.
Sanchez utilise le PRP dans les ostéochondrites, les lésions chondrales traumatiques et les lésions cartilagineuses étendues. Il pratique systématiquement une phase arthroscopique de lavage et de débridement des lésions cartilagineuses avant d'injecter le PRP activé [48, 49].
Il semble donc que les lésions cartilagineuses soient le champ d'action le plus significatif des PRP en pratique clinique. Le PRP ne peut pas aujourd'hui être recommandé en première intention, mais il doit pouvoir faire partie de l'arsenal thérapeutique en cas d'échec des thérapeutiques conventionnelles [5, 22].

Considérations pratiques

L'utilisation clinique du PRP ne fait pas l'objet de recommandations spécifiques tant sur le plan légal que réglementaire. Le PRP entre dans une catégorie, comme le sérum autologue, de produit du corps humain autre qu'organe, tissu ou cellules dont l'utilisation est évoquée dans le Code de la santé publique (article L. 1243). Son utilisation s'apparente plus à celle d'une autogreffe osseuse. Il paraît raisonnable, avant toute utilisation, d'établir un protocole en prenant conseil auprès du correspondant local d'hémovigilance.

Conclusion

Le plasma riche en plaquettes est un équivalent de greffe autologue, simple d'obtention grâce à des kits commerciaux. Mais la composition quantitative et qualitative des PRP obtenus diffère beaucoup. C'est pourquoi la qualification biologique du produit injecté est indispensable pour mener à bien des études comparatives.
Les résultats in vitro sur la stimulation et la croissance cellulaires sont souvent spectaculaires. En pratique clinique, les pathologies cartilagineuses semblent être les plus significativement améliorées par cette nouvelle thérapeutique.

Références

[1] Anitua E, Sanchez M, Zalduendo MM. Fibroblastic response to treatment with different preparations rich in growth factors. Cell Prolif 2009; 42 : 162–70.
[2] Barber FA, Burns JP, Deutsch A, et al. A prospective, randomized evaluation of acellular human dermal matrix augmentation for arthroscopic rotator cuff repair. Arthroscopy 2012; 28(1) : 8–15.
[3] Barrett SL. Growth factors for chronic plantar fasciitis Podiatry Today 2004; 17(11) : 37–42.
[4] Bausset O, Giraudo L, Veran J, et al. Formulation and storage of platelet-rich plasma homemade product. Biores Open Access 2012; 1(3) : 115–23.
[5] Bausset O, Gunepin FX. Le plasma riche en plaquettes en orthopédie : une thérapie cellulaire de pratique quotidienne Maîtrise Orthopédique 2013; 12(229) : 15–9.
[6] Bergeson AG, Tashjian RZ, Greis PE, et al. Effects of platelet-rich fibrin matrix on repair integrity of at-risk rotator cuff tears. Am J Sports Med 2012; 40(2) : 286–93.
[7] Borg T, Modig J. Potential anti-thrombotic effects of local anaesthetics due to their inhibition of platelet aggregation. Acta Anaesthesiol Scand 1985; 29(7) : 739–42.
[8] Caplan AI, Dennis JE. Mesenchymal stem cells as trophic mediators. J Cell Biochem 2006; 98(5) : 1076–84.
[9] Castricini R, Longo UG, De Benedetto M, et al. Platelet-rich plasma augmentation for arthroscopic rotator cuff repair : a randomized controlled trial. Am J Sports Med 2011; 39(2) : 258–65.
[10] Cervelli V, Gentile P, De Angelis B, et al. Application of enhanced stromal vascular fraction and fat grafting mixed with PRP in post-traumatic lower extremity ulcers. Stem Cell Res 2011; 6(2) : 103–11.
[11] Cervellin M, de Girolamo L, Bait C, et al. Autologous platelet-rich plasma gel to reduce donor-site morbidity after patellar tendon graft harvesting for anterior cruciate ligament reconstruction : a randomized, controlled clinical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20(1) : 114–20.
[12] Cerza F, Carni S, Carcangiu A, et al. Comparison between hyaluronic acid and platelet-rich plasma, intra-articular infiltration in the treatment of gonarthrosis. Am J Sports Med 2012; 16 : 2822–7.
[13] Charousset C, Zaoui A, Bellaiche L, Bouyer B. Are multiple platelet-rich plasma injections useful for treatment of chronic patellar tendinopathy in athletes A prospective study. Am J Sports Med 2014; 42(4) : 906–11.
[14] Cho JM, Lee YH, Baek RM, Lee SW. Effect of platelet-rich plasma on ultraviolet b-induced skin wrinkles in nude mice. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2011; 64(2) : e31–9.
[15] de Almeida AM, Demange MK. Sobrado MF, et al. Patellar tendon healing with platelet-rich plasma : a prospective randomized controlled trial Am J Sports Med 2012; 40(6) : 1282–8.
[16] de Mos M, van der Windt AE, Jahr H, et al. Can platelet-rich plasma enhance tendon repair A cell culture study. Am J Sports Med 2008; 36(6) : 1171–8.
[17] Doucet C, Ernou I, Zhang Y, et al. Platelet lysates promote mesenchymal stem cell expansion : a safety substitute for animal serum in cell-based therapy applications. J Cell Physiol 2005; 205(2) : 228–36.
[18] Edwards SG, Calandruccio JH. Autologous blood injections for refractory lateral epicondylitis. J Hand Surg Am 2003; 28(2) : 272–8.
[19] Ekdahl M, Wang JH, Ronga M, Fu FH. Graft healing in anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008; 16(10) : 935–47.
[20] Filardo G, Kon E, Della Villa S, et al. Use of platelet-rich plasma for the treatment of refractory jumper's knee. Int Orthop 2009; 34(6) : 909–15.
[21] Filardo G, Kon E, Di Martino A, et al. Platelet-rich plasma vs hyaluronic acid to treat knee degenerative pathology : study design and preliminary results of a randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord 2012; 13 : 229.
[22] Fortier LA, Hackett CH, Cole BJ. The effects of platelet-rich plasma on cartilage : basic science and clinical application. Oper Tech Sports Med 2011; 19 : 154–9.
[23] Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR, et al. Platelet-rich plasma : from basic science to clinical applications. Am J Sports Med 2009; 37(11) : 2259–72.
[24] Giovanini AF, Gonzaga CC, Zielak JC, et al. Platelet-rich plasma (PRP) impairs the craniofacial bone repair associated with its elevated TGF-beta levels and modulates the co-expression between collagen III and alpha-smooth muscle actin. J Orthop Res 2011; 29(3) : 457–63.
[25] Graziani F, Ivanovski S, Cei S, et al. The in vitro effect of different PRP concentrations on osteoblasts and fibroblasts. Clin Oral Implants Res 2006; 17(2) : 212–9.
[26] Gumina S, Campagna V, Ferrazza G, et al. Use of platelet-leukocyte membrane in arthroscopic repair of large rotator cuff tears : a prospective randomized study. J Bone Joint Surg Am 2012; 94(15) : 1345–52.
[27] Hammond JW, Hinton RY, Curl LA, et al. Use of autologous platelet-rich plasma to treat muscle strain injuries. Am J Sports Med 2009; 37(6) : 1135–42.

[28] Ishida K, Kuroda R, Miwa M, et al. The regenerative effects of platelet-rich plasma on meniscal cells in vitro and its in vivo application with biodegradable gelatin hydrogel. Tissue Eng 2007 ; 13 : 1103–12.
[29] Jo CH, Kim JE, Yoon KS, et al. Does platelet-rich plasma accelerate recovery after rotator cuff repair A prospective cohort study. Am J Sports Med 2011 ; 39(10) : 2082–90.
[30] Jobe FW, Ciccotti MG. Lateral and medial epicondylitis of the elbow. J Am Acad Orthop Surg 1994 ; 2(1) : 1–8.
[31] Kajikawa Y, Morihara T, Sakamoto H, et al. Platelet-rich plasma enhances the initial mobilization of circulation-derived cells for tendon healing. J Cell Physiol 2008 ; 215(3) : 837–45.
[32] Kaux JFDN, Crielaard JM. Platelet rich plasma : traitement des tendinopathies chroniques. Revue de la littérature J Trauma Sport 2007 ; 24(2) : 99–102.
[33] Kon E, Mandelbaum B, Buda R, et al. Platelet-rich plasma intra-articular injection versus hyaluronic acid viscosupplementation as treatments for cartilage pathology : from early degeneration to osteoarthritis. Arthroscopy 2011 ; 27(11) : 1490–501.
[34] Lopez-Vidriero E, Goulding KA, Simon DA, et al. The use of platelet-rich plasma in arthroscopy and sports medicine : optimizing the healing environment. Arthroscopy 2010 ; 26(2) : 269–78.
[35] Lucarelli E, Beretta R, Dozza B, et al. A recently developed bifacial platelet-rich fibrin matrix. Eur Cell Mater 2010 ; 20 : 13–23.
[36] Marcacci M, Filardo G, Kon E. Treatment of cartilage lesions : What works and why Injury 2013 ; 44(Suppl 1) : S11–5.
[37] Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, et al. Platelet-rich plasma : Growth factor enhancement for bone grafts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998 ; 85(6) : 638–46.
[38] Mishra A, Pavelko T. Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma. Am J Sports Med 2006 ; 34(11) : 1774–8.
[39] Moojen DJ, Everts PA, Schure RM. Antimicrobial activity of platelet-leukocyte gel against Staphylococcus aureus. J Orthop Res 2008 ; 26 : 404–10.
[40] Nin JR, Gasque GM, Azcárate AV, et al. Has platelet-rich plasma any role in anterior cruciate ligament allograft healing Arthroscopy 2009 ; 25(11) : 1206–13.
[41] Nourissat G, Mainard D, Kelberine F, the French Arthroscopic Society (SFA). Current concept for the use of PRP in arthroscopic surgery. OTSR 2013 ; 99S : 407–10.
[42] Patel S, Dhillon MS, Aggarwal S, et al. Treatment with platelet-rich plasma is more effective than placebo for knee osteoarthritis : a prospective, double-blind, randomized trial. Am J Sports Med 2013 ; 16 : 356–64.
[43] Radice F, Yánez R, Gutiérrez V, et al. Comparison of magnetic resonance imaging findings in anterior cruciate ligament grafts with and without autologous platelet-derived growth factors. Arthroscopy 2010 ; 26(1) : 50–7.
[44] Randelli P, Arrigoni P, Ragone V, et al. Platelet rich plasma in arthroscopic rotator cuff repair : a prospec- tive RCT study, 2-year follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20(4) : 518–28.
[45] Rodeo SA, Delos D, Williams RJ, et al. The effect of platelet-rich fibrin matrix on rotator cuff tendon healing : a prospective, randomized clinical study. Am J Sports Med 2012 ; 40(6) : 1234–41.
[46] Sanchez M, Anitua E, Azofra J, et al. Ligamentization of tendon grafts treated with an endogenous preparation rich in growth factors : gross morphology and histology. Arthroscopy 2010 ; 26(4) : 470–80.
[47] Sanchez M, Anitua E, Orive G, et al. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. Sports Med 2009 ; 39(5) : 345–54.
[48] Sanchez M, Delgado D, Sanchez P, et al. Platelet rich plasma and knee surgery. BioMed Research International 2014, Article ID 890630, 10 pages.
[49] Sanchez M, Fiz N, Azofra J, et al. A randomized clinical trial evaluating plasma rich in growth factors (PRGF-Endoret) versus hyaluronic acid in the short-term treatment of symptomatic knee osteoarthritis. Arthroscopy 2012 ; 28 : 1070–8.
[50] Schaer M, Schober M, Berger S, et al. Biologically based strategies to augment rotator cuff tears. Int J Shoulder Surg 2012 ; 6(2) : 51–60.
[51] Silva A, Sampaio R. Anatomic ACL reconstruction : does the platelet-rich plasma accelerate tendon healing Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(6) : 676–82.
[52] Steiger A. Thrombocytes : Point de vue hématologique. e-revue. www.mqzh.ch.
[53] Taylor S, Rodeo SA. Augmentation techniques for isolated meniscal tears. Curr Rev Musculoskelet Med 2013 ; 6(2) : 95–101.
[54] Vadalà A, Iorio R, De Carli A, et al. Platelet-rich plasma : does it help reduce tunnel widening after ACL reconstruction Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(4) : 824–9.
[55] Vaquerizo V, Plasencia MA, Arribas I, et al. Comparison of intra-articular injections of plasma rich in growth factors (PRGF-Endoret) versus Durolane hyaluronic acid in the treatment of patients with symptomatic osteoarthritis : a randomized controlled trial. Arthroscopy 2013 ; 29(10) : 1635–43.
[56] Wang-Saegusa A, Cugat R, Ares O, et al. Infiltration of plasma rich in growth factors for osteoarthritis of the knee short-term effects on function and quality of life. Arch Orthop Trauma Surg 2010 ; 131(3) : 311–7.
[57] Wright-Carpenter T, Klein P, Schäferhoff, et al. Treatment of muscle injuries by local administration of autologous conditioned serum : a pilot study on sportsmen with muscle strains. Int J Sports Med 2004 ; 25(8) : 588–93.
[58] Xie X, Zhang C, Tuan R. Biology of platelet-rich plasma and its clinical application in cartilage repair. Arthritis Research & Therapy 2014 ; 16 : 204.
[59] Yuan T, Zhang CQ, Wang J. Augmenting tendon and ligament repair with platelet-rich plasma (PRP). Muscles, Ligaments Tendons J 2013 ; 3(3) : 139–49.
[60] Zellner J, Taeger CD, Schaffer M, et al. Are applied growth factors able to mimic the positive effects of mesenchymal stem cells on the regeneration of meniscus in the avascular zone Biomed Res Int 2014 ; 2014 : 537686.

Chapitre 10
Arthroscopie en chirurgie pédiatrique : spécificités, difficultés

P. Gicquel

RÉSUMÉ

Le matériel d'arthroscopie actuel mécanique, motorisé ou par radiofréquence, offre une large gamme de diamètres, rendant possibles l'exploration et la prise en charge de pathologies articulaires, même chez le petit enfant. La plage des indications s'est alors élargie et, même si le genou est l'articulation la plus concernée, les autres articulations sont tout à fait accessibles. Les lésions ostéochondrales, qu'elles soient traumatiques ou microtraumatiques, et les lésions labrales ou méniscales acquises et congénitales sont les pathologies les plus fréquemment rencontrées. Sous réserve de prendre certaines précautions liées à l'âge et à la présence de zones de croissance, la pratique de l'arthroscopie chez l'enfant ne présente pas de risque spécifique par rapport à une pratique adulte.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Enfant. – Installation. – Technique. – Pathologie

Introduction

Comme chez l'adulte, l'arthroscopie chez l'enfant bénéficie des progrès de ces dernières années. Sur le plan technique, une large gamme de systèmes optiques ou de matériels manuels mais surtout motorisés ou par radiofréquence est disponible. Cela rend possible l'exploration et la prise en charge de pathologies articulaires, même chez le petit enfant dans des conditions de sécurité optimales [50] avec, comme chez l'adulte, une évolution des conditions d'hospitalisation privilégiant l'ambulatoire. La plage des indications s'élargit et les publications concernant les indications pédiatriques d'arthroscopie augmentent, qu'elles soient spécifiques d'une articulation ou d'une pathologie ou plus générales [2, 24, 25, 57]. À partir de notre expérience et de la littérature, nous présenterons ici les spécificités liées à l'âge, l'installation et le matériel nécessaire ainsi que les indications actuelles d'arthroscopie chez l'enfant. Le lecteur pourra aussi se référer à notre article de 2007 [24], notamment pour des compléments iconographiques (www.em-consulte.com/article/68185).

Spécificités liées à l'âge. Conséquences sur l'installation et le matériel

La caractéristique majeure de l'enfant est la présence des cartilages de croissance dont la situation à proximité des articulations explorées ne devra pas être négligée. Ainsi, la mise en traction des membres ou les manœuvres de stress visant à décoapter l'articulation devront être réfléchies et modérées, sachant qu'à part à la hanche, l'utilisation d'une traction n'est jamais nécessaire dans notre pratique.

La décoaptation articulaire sera au mieux obtenue par un relâchement optimal du patient et par l'augmentation de la pression intra-articulaire contrôlée par irrigation régulée par arthropompe. Une pression de 50 mmHg est le plus souvent suffisante, quelle que soit l'articulation. La pression peut être augmentée à 70 mmHg en cas de saignement lors d'indications traumatiques par exemple.

Les voies d'abord transphysaires sont dangereuses et inutiles chez l'enfant. Comme en traumatologie infantile, le passage d'implants doit au maximum épargner les physes ou être adapté à leur tolérance, en limitant notamment le diamètre et le nombre de passages transphysaires. L'utilisation de vis d'interférences, si l'on opte par exemple pour une technique de ligamentoplastie transphysaire, devra éviter de ponter la physe sous peine d'induire une épiphysiodèse [13]. Une voie transmalléolaire pour forage transchondral du talus est à proscrire.

Le gabarit du patient varie en fonction de l'âge et l'installation doit naturellement s'adapter. Celle-ci devra être la plus simple possible de manière à limiter les difficultés d'adaptation pour l'équipe du bloc opératoire. Les différentes installations seront décrites pour chaque type d'arthroscopie. Par précaution, un garrot pneumatique est systématiquement placé, hors arthroscopie de l'épaule ou de la hanche bien sûr, mais exceptionnellement gonflé.

Le matériel optique n'a rien de spécifique, si ce n'est qu'il faudra disposer de différents diamètres. Dans notre pratique, des diamètres de 2,4 et 4 mm, orientés à 30° voire 70° pour la hanche, suffisent à la prise en charge pédiatrique. L'usage d'une optique de 4 mm est possible à partir de 4 ou 5 ans au genou ou à la hanche, 6 à 8 ans à l'épaule, et 8 à 10 ans à la cheville ou au coude. L'optique de 2,4 mm doit être à disposition avant cet âge.

Une pièce intermédiaire entre la caméra placée dans une housse stérile et l'optique est alors très utile de manière à changer aisément d'optique en cours d'intervention si nécessaire.

Le matériel manuel (palpateur, ciseaux, rongeurs, pinces) ou motorisé (résecteurs, fraises) devra, selon la taille du patient et de l'articulation, laisser le choix entre différents diamètres, habituellement de 2 à 5 mm. Certaines indications bénéficieront de l'usage de systèmes de coagulation ou de vaporisation arthroscopiques bipolaires, de type Arthrowand® (Arthrocare) ou VAPR® (Depuy Mitek), là encore de taille adaptée aux différentes articulations.

Des systèmes plus ou moins automatisés de suture ou réinsertion sur ancre seront également d'une aide précieuse, là aussi dans différents diamètres.

L'erreur principale serait de vouloir utiliser le matériel habituel adulte quels que soient l'âge et l'articulation alors que, sous réserve de disposer d'une gamme de matériel optique ou instrumental adapté et bien sûr de préserver les zones de croissance, l'arthroscopie est possible sans risque particulier. Les complications ne sont en effet pas plus fréquentes dans les séries pédiatriques que dans les séries adultes, y compris les complications matérielles comme le bris d'instrument [50].

Installation, voies d'abord, matériel

Arthroscopie du genou

Nous privilégions deux types d'installation selon l'indication. Le premier est le plus simple, l'enfant étant placé en décubitus dorsal avec un contre-appui en regard de la cuisse, sauf pour les plus petits avant 4 ou 5 ans où il est inutile. Cependant, en cas de voies postérieures, d'ostéosynthèse ou de ligamentoplastie par exemple, nous utilisons un support placé sous la cuisse de manière à faciliter l'accès et les éventuels contrôles sous amplificateur de brillance. Il faut veiller à ne pas bloquer la cuisse pour limiter les contraintes lors des manœuvres de décoaptation du genou en valgus ou varus (manœuvre de cabot). Les voies d'abord sont les mêmes que chez l'adulte, y compris les voies postérieures. Ainsi, nous commençons par placer un trocart d'arrivée d'eau en suprapatellaire médial, puis nous plaçons l'optique dans l'interligne latéral, dans le triangle formé par les reliefs du condyle latéral, du plateau tibial et de la patella. La voie instrumentale est placée dans l'interligne médial après repérage intra-articulaire du trajet. Des échanges sont réalisés en peropératoire entre les voies en fonction des besoins et une voie postérieure plutôt postéromédiale peut être réalisée sous contrôle endoarticulaire après passage de l'optique vers la chambre postérieure.

Arthroscopie de la hanche

L'exploration péricervicale à visée biopsique par exemple peut se faire sur table normale sans traction, mais la plupart des indications nécessitent l'exploration profonde acétabulaire. L'installation doit alors se faire avec traction sur table orthopédique, la traction manuelle étant cependant encore suffisante jusqu'à l'âge de 5 ans, limitant le risque de décollement épiphysaire. La hanche est placée en légère flexion, abduction et rotation interne. Les repères (grand trochanter, épine iliaque antérosupérieure et pubis) délimitant les différentes zones (antérieure, antérolatérale et latérale) sont tracés. Les voies d'abord se situent, comme chez l'adulte, en amont de la ligne reliant pubis et grand trochanter, dans les zones antérolatérale ou latérale, en évitant toutefois la partie toute postérieure de cette dernière. En effet, la proximité avec le pédicule circonflexe postérieur, le seul alimentant la tête fémorale avant fermeture de la physe, fait courir un risque de nécrose s'il est lésé. Une aiguille est placée sous contrôle radioscopique. Elle permet de repérer le trajet des instruments et de rompre la pression négative intra-articulaire par l'introduction d'air ou de sérum physiologique, ce qui facilite la décoaptation articulaire et limite le risque de lésion du nerf pudendal. Deux voies, optique et instrumentale, sont réalisées, l'arrivée d'eau se faisant par la chemise optique et la sortie d'eau soit sur une aiguille type ponction lombaire soit sur une canule par la voie instrumentale. La mise en place de cette dernière n'est cependant pas toujours possible par manque de place chez le plus jeune.

La voie obturatrice décrite par Gross en 1977 [29] sur des séquelles de luxation de hanche ou de maladie de Legg-Perthès-Calvé est peu utilisée car la zone explorable est limitée. Elle peut être couplée à une voie antérolatérale [18].

Arthroscopie de la cheville

L'installation est simple sans traction, sur table normale, genou fléchi et hanche fléchie (figure 10.1). Les repères osseux, tendineux et vasculonerveux sont tracés, délimitant les différentes voies. Les voies d'abord antérolatérale et antéromédiale sont utilisées, associées parfois à une voie postérolatérale facilitant l'accès postérieur. La voie antérieure médiane est dangereuse et donc proscrite. La voie transmalléolaire est également proscrite en raison du risque de lésion de la physe. L'injection de liquide physiologique permet de gonfler l'articulation, facilitant l'entrée du trocart optique. Nous commençons en antérolatéral, puis réalisons la voie antéromédiale après repérage intra-articulaire du trajet à l'aiguille. Une aiguille d'évacuation d'eau est laissée, l'arrivée d'eau se faisant sur la chemise optique. L'articulation relâchée va progressivement s'ouvrir et le passage optique vers l'arrière peut se faire, la mise en place d'une voie postérolatérale sous contrôle endoarticulaire étant alors si besoin réalisée.

Arthroscopie du coude

L'installation est pour nous toujours en décubitus latéral sans traction, le bras reposant sur un appui. Après avoir tracé les repères osseux, la voie d'abord première est pour nous toujours postérieure, dans le *soft point* entre capitellum, tête radiale et

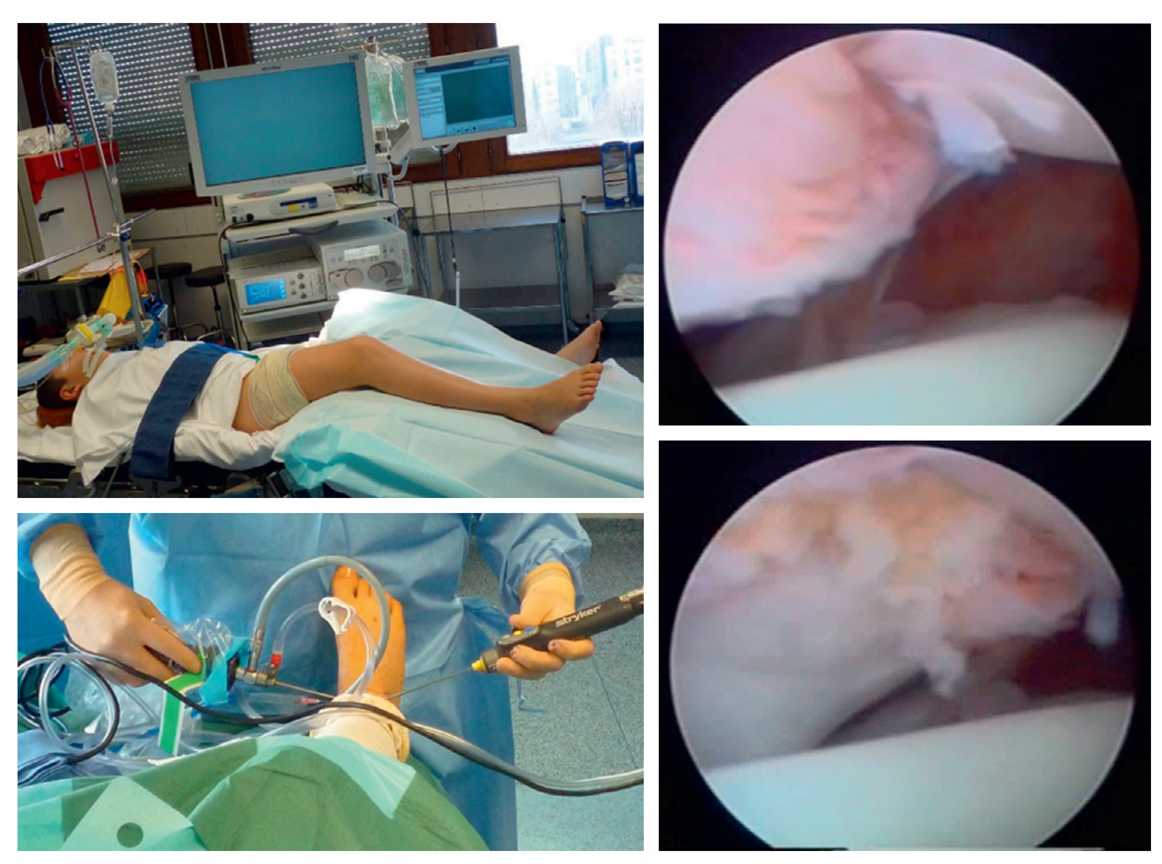


Figure 10.1. Installation pour arthroscopie de la cheville (à gauche). Conflit tibiofibulaire inférieur, vue arthroscopique cheville droite (à droite) avant (en haut) et après débridement (en bas).

olécrâne (voie postérolatérale basse). L'injection de liquide physiologique préalable par cette voie permet de gonfler l'articulation, facilitant l'entrée du trocart optique. Une aiguille d'évacuation d'eau est laissée en postérieur, l'arrivée d'eau se faisant sur la chemise optique. L'articulation relâchée va progressivement s'ouvrir et le passage optique vers l'avant pourra se faire. La voie d'abord antérolatérale est réalisée après avoir glissé l'optique dans la chambre antérieure du coude, permettant un contrôle endoarticulaire. La voie antéromédiale est ensuite réalisée de dedans en dehors. Il n'y a généralement pas la place d'introduire des canules. Si besoin, d'autres voies postérieures sont réalisées également sous contrôle endoarticulaire.

Arthroscopie de l'épaule

L'installation est faite en « *beach-chair* » ou selon la taille de l'enfant en position intermédiaire, « semi-assis latéral » (figure 10.2), notamment pour les arthrolyses couplées aux transferts tendineux dans la chirurgie du plexus brachial obstétrical. Les voies d'abord habituelles d'épaule sont réalisées en commençant par la voie postérieure par le *soft point* entre muscles infraépineux et petit rond environ 1 cm sous l'angle postérolatéral de l'acromion, de manière à éviter les structures à risque, nerf axillaire et artère circonflexe postérieure vers le bas, et nerf suprascapulaire et artère scapulaire supérieure en haut. La situation de ce *soft point* est cependant variable, notamment dans les séquelles de plexus brachial obstétrical. Une dysplasie de la glène voire une luxation postérieure de la tête modifie en effet ces repères. L'arrivée d'eau est branchée sur la chemise optique. Une voie antérieure est réalisée de dedans en dehors entre tendons du long biceps et du subscapulaire et une canule de petit diamètre avec évacuation d'eau est placée si la taille de l'épaule le permet. Sinon, une aiguille d'évacuation est placée. L'inversion des voies en peropératoire est possible. Les voies sous-acromiales sont rarement utiles, la pathologie pédiatrique restant le plus souvent limitée à l'articulation glénohumérale.

Autres arthroscopies

Ce sont l'arthroscopie du poignet avec principalement les lésions du ligament triangulaire [22], l'arthroscopie sous-talienne dont les indications sont rares chez l'enfant, ou encore l'arthroscopie métatarso-phalangienne de l'hallux, qui est confidentielle [2]. Elles requièrent une instrumentation et une optique de petits diamètres, de l'ordre de 2,4 voire 1,8 mm. L'installation est la même que chez l'adulte, avec pour le poignet le plus souvent une suspension par doigtiers japonais.

L'arthroscopie peut aussi venir en complément d'une chirurgie ouverte en cas d'abord volontairement limité, comme lors d'une réduction chirurgicale de luxation congénitale de hanche [10] ou d'un abord du coude [52].

Endoscopie extra-articulaire

L'endoscopie extra-articulaire a peu d'indications. Il s'agit par exemple de l'endoscopie rétrotalienne du traitement des conflits postérieurs de cheville ou de la résection d'une synostose du tarse, ou d'un conflit de la bandelette iliotibiale [8, 30, 56].

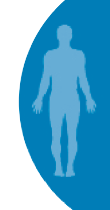


Figure 10.2. Installation hybride semi-assis latéral pour arthroscopie d'épaule (en haut). Séquelles de paralysie obstétricale du plexus brachial, vue arthroscopique épaule droite (en bas). Après section des ligaments glénohuméraux moyen et inférieur (à gauche) et avant section du tendon subscapulaire (à droite).

Tableau 10.1. Répartition par articulation.

Articulation	Gicquel [24] 2002–2006	Accadbled [2] 2004–2008	Gicquel 2007–2012
Genou	76 %	80 %	81 %
Hanche	5 %	2 %	4 %
Cheville	8 %	8 %	6 %
Épaule	3 %	3 %	2 %
Coude	8 %	4 %	6 % %
Autres		Sous-talienne 1 %	Poignet 1 %

L'endoscopie peut là aussi venir en complément d'une chirurgie conventionnelle, par exemple pour réséquer un pont d'épiphysiodèse [47] ou visualiser un kyste osseux.
Plus courante est l'endoscopie rachidienne qui ne sera cependant pas développée ici. En pratique pédiatrique, une thoracoscopie ou une rétropéritonéoscopie sont réalisées essentiellement à visée libératrice discale en préalable à une arthrodèse postérieure pour scoliose ou pour épiphysiodèse antérieure sur anomalie de segmentation rachidienne. L'intervention est pratiquée en milieu gazeux. Le matériel comprend généralement une optique droite de 5 ou 10 mm et des instruments manuels de type gouge ou curette adaptés à l'endoscopie.

Indications

Dans notre série de 2006 [24], reprise au tableau 10.1, l'arthroscopie du genou dominait avec 76 % des indications, suivie du coude et de la cheville avec 8 % des indications chacune, puis de la hanche et de l'épaule avec respectivement 5 % et 3 % des indications. Sur les années suivantes, les chiffres sont superposables, même si quelques indications ont changé, l'arthroscopie étant par exemple devenue systématique dans notre technique de ligamentoplastie. La prépondérance du genou est classique et la répartition des indications de la série d'Accadbled de 2010 [2] est indiquée également tableau 10.1. Les pathologies retrouvées dans les

séries principales de la littérature sont indiquées dans le tableau 10.2 [16, 35, 49, 50, 56].

Les pathologies principales peuvent être schématiquement classées en trois groupes :

– la pathologie traumatique aiguë avec les fractures ostéochondrales et épiphysaires et les lésions des fibrocartilages et ligaments ;
– la pathologie microtraumatique, avec les ostéochondroses et les conflits intra-articulaires ;
– la pathologie non traumatique, d'origine congénitale, constitutionnelle ou acquise.

Pathologie traumatique aiguë

Fractures ostéochondrales et épiphysaires

Une fracture doit être évoquée de principe devant toute hémarthrose post-traumatique de l'enfant ou pour une articulation profonde comme la hanche en cas d'excentration sur le contrôle radiographique après, par exemple, réduction d'une luxation traumatique. L'analyse radiographique devra être soigneuse et complétée au besoin par un scanner ou une imagerie par résonance magnétique (IRM).

Au genou, l'association d'une fracture ostéochondrale avec une luxation de rotule est fréquente [63]. Bien sûr, une atteinte ligamentaire ou méniscale associée est possible et devra être évoquée.

Tableau 10.2. Séries principales infantiles et pathologies rencontrées.

Articulation et série	Pathologies
Genou Série de Deblock [16] 110 cas	Arthrite septique ou inflammatoire : 24 cas Lésion méniscale : 18 cas Fracture ostéochondrale : 12 cas Ostéochoncrite : 9 cas Plica : 9 cas Ménisque discoïde : 6 cas Rupture du ligament croisé antérieur : 5 cas Fracture des épines : 2 cas
Hanche Série de Kocher [35] 54 cas	Pathologie labrale isolée : 30 cas Séquelle de Legg-Perthès-Calvé ou de luxation congénitale : 16 cas
Série de Nwachukwu [50] 198 cas	Pathologie labrale isolée : 131 cas Séquelle de Legg-Perthès-Calvé ou de luxation congénitale : 15 cas Conflit fémoro-acétabulaire : 10 cas
Série de Roy [56] 143 cas	Séquelle de Legg-Perthès-Calvé ou de luxation congénitale : 94 cas Conflit fémoro-acétabulaire : 4 cas
Coude Série de Micheli [49] 49 cas	Ostéochoncrite : 27 cas Arthrolyse : 9 cas Arthrite : 5 cas

Au coude, il faudra guetter une fracture parcellaire de la tête radiale ou du capitellum. À la cheville, ce sont les fractures parcellaires du talus, volontiers antérolatérales, dans le cadre d'une entorse.

L'arthroscopie permettra alors de confirmer la lésion et, bien souvent, d'en préciser le siège. La réparation sera préférée, surtout en cas de gros fragment ou de zone d'importance fonctionnelle. Celle-ci fera appel à des vis canulées ou à des broches, filetées ou non, résorbables ou non, selon la localisation et la taille du fragment. Dans le cas contraire, le fragment sera ôté. Les lésions associées, par exemple méniscales, seront bien sûr traitées.

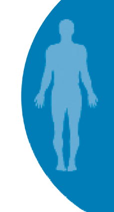
Pour les fractures épiphysaires de type III ou IV de Salter et Harris, une prise en charge percutanée associée à un contrôle arthroscopique de la qualité de la réduction est souvent possible au genou, mais aussi à la cheville [32, 41] ou au coude [11]. L'intérêt est réel par le caractère moins agressif par rapport à l'abord chirurgical classique, notamment pour la vascularisation du fragment et une visibilité accrue de la qualité de réduction de la surface articulaire. Les indications restent cependant encore faibles car la pratique reste difficile, devant réserver cette technique à un arthroscopiste entraîné.

Les fractures du massif des épines tibiales sont des indications fréquentes de traitement arthroscopique. Selon la classification de Meyers et McKeever en quatre stades [48], les fractures non déplacées de stade 1 seront traitées orthopédiquement tandis que les fractures déplacées de stade 3 ou 4 seront généralement chirurgicales. Pour les fractures de stade 2 avec déplacement et charnière postérieure, il est licite de rester orthopédique si la fracture est réduite lors de la mise en extension du genou. Sinon, une exploration à la recherche notamment d'une incarcération méniscale et une fixation seront indiquées. Différentes techniques de fixations peuvent être proposées, par vis [7], par broches à butée réglable [24] (figures 10.3 et 10.4) ou par laçage [43, 45], qu'il soit classique au fil à l'aide de deux tunnels transosseux (figure 10.5) ou appuyé sur ancre, par fixation par dispositifs de suture méniscale [64]. Le choix de la technique reposera sur la taille du fragment, l'âge de l'enfant ou l'habitude du chirurgien. Une incarcération méniscale retrouvée dans un cas sur deux [36] sera bien sûr levée (voir figure 10.4). Quelle que soit la technique utilisée, le problème encore débattu est celui de la laxité résiduelle postopératoire, sans cependant réelle conséquence clinique [34], qui fait parfois proposer une retension (*countersinking*) ligamentaire par abaissement du fragment fracturé.

Les séquelles de fractures peuvent également justifier d'une arthroscopie, comme en cas de consolidation vicieuse d'une fracture acétabulaire où une abrasion peut être réalisée, ou pour un débridement dans l'exceptionnelle chondrolyse post-traumatique (figures 10.6, 10.7, 10.8 et 10.9).

Lésions des fibrocartilages et ligaments

Au genou, nous retrouvons bien sûr les lésions méniscales parfois révélées par un kyste méniscal. Elles restent cependant probablement souvent négligées et doivent être



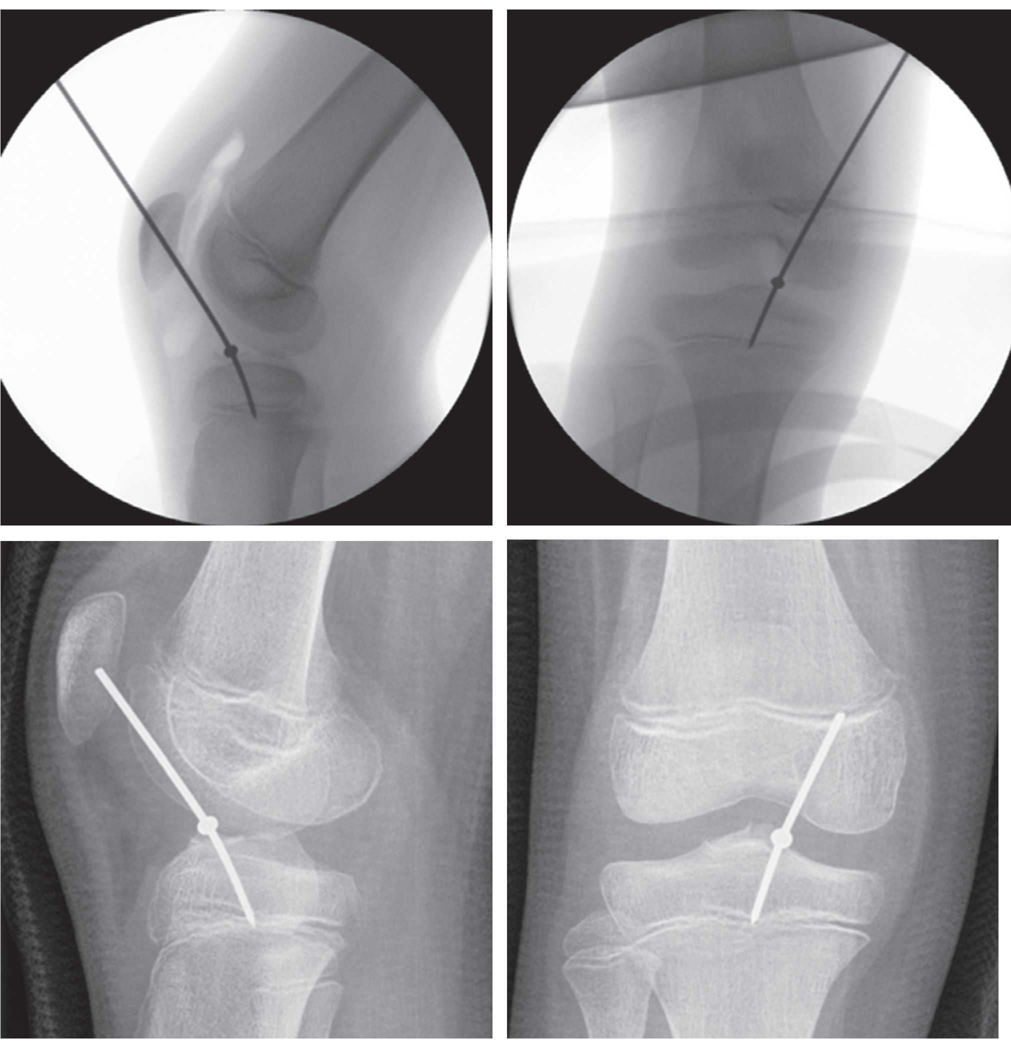


Figure 10.3. Fracture du massif des épines tibiales genou droit.
Ostéosynthèse par broche à butée réglable (SBI®). Radiographie per- et postopératoire.

évoquées devant une symptomatologie évocatrice, mais également devant une fracture notamment tibiale proximale. Leur prise en charge est similaire à celles de l'adulte, la réparation étant la règle, le plus souvent à l'aide de systèmes de suture arthroscopique type Fast-fix® par exemple (Smith et Nephew), avec de bons résultats [3, 38]. Ces bons résultats sont probablement liés à la meilleure vascularisation méniscale jusqu'en fin de croissance.

En cas d'entorse grave du genou, si l'atteinte du ligament croisé postérieur est rare [40], celle du ligament croisé antérieur n'est pas exceptionnelle et voit son incidence croître par l'augmentation de la pratique sportive. En cas d'instabilité, ces lésions méritent d'être prises en charge avant la fin de croissance pour ne pas entamer le capital méniscal puis chondral [13, 61]. Si une rupture au plancher ou au plafond, lorsqu'elle emmène une pastille osseuse, est suturable, surtout chez le plus jeune [14], une ligamentoplastie sera ailleurs le plus souvent indiquée avec des résultats comparables aux résultats chez l'adulte, et surtout supérieurs à ceux des reconstructions différées en fin de croissance, en particulier au niveau du capital méniscal préservé [13]. Différentes techniques peuvent être utilisées, qu'elles soient arthroscopiques ou à ciel ouvert [54]. Il est préférable d'épargner les deux physes, comme dans la technique arthroscopique d'Anderson aux ischiojambiers [5] ou comme nous le pratiquons selon la technique de Jaeger modifiée au fascia lata, couplée à l'arthroscopie depuis 2009 pour le temps intra-articulaire (figure 10.10). Il est cependant possible de traverser la physe tibiale, sous réserve de limiter la taille du tunnel et d'être le plus vertical possible. En cas de fixation par vis d'interférence, celle-ci ne doit absolument pas ponter la physe [13].

L'instabilité fémoropatellaire récidivante fera probablement de plus en plus appel à la plastie du *medial patellofemoral ligament* (MPFL) qui manque encore de recul en pathologie pédiatrique et reste essentiellement une technique de chirurgie conventionnelle voire mini-invasive. En cas de luxation aiguë, et en présence de lésion associée comme une fracture ostéochondrale, une suture arthroscopique de l'aileron médial peut être proposée associée à la fixation du fragment.

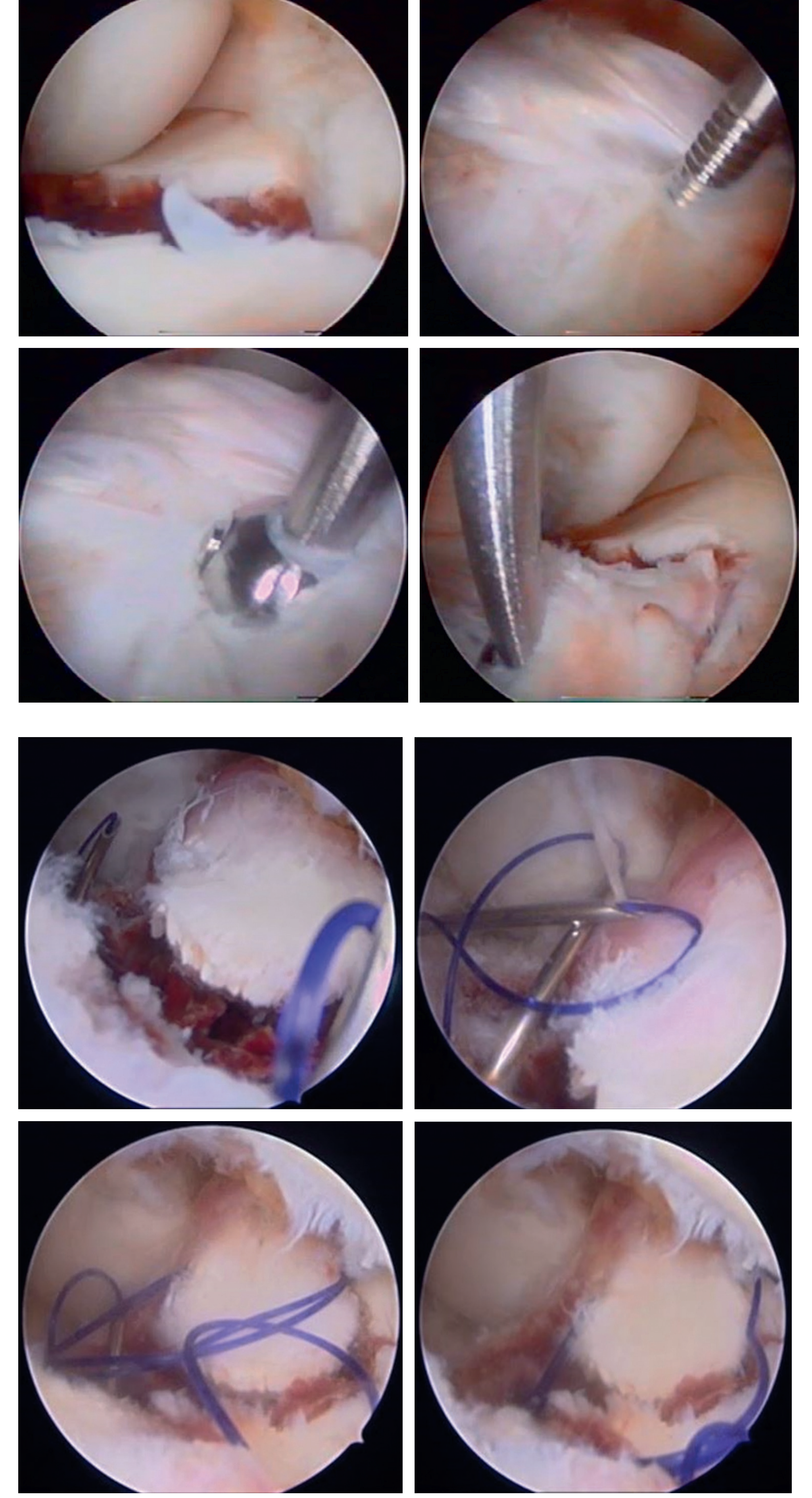


Figure 10.4. Fracture du massif des épines tibiales, vue arthroscopique genou droit.
L'incarcération du ménisque médial (en haut à gauche) est levée et la fracture réduite puis ostéosynthésée par broche à butée réglable (SBI®). La butée est serrée sur la broche à 30 mm de l'extrémité distale avant introduction intra-articulaire.

Figure 10.5. Fracture du massif des épines tibiales.
Laçage au fil PDS®, vue arthroscopique genou gauche. Après réalisation de deux tunnels épiphysaires à la broche de 2 mm de diamètre, passage à l'aide d'aiguilles à ponction lombaire de deux boucles de fil qui serviront de passe-fil (en haut à gauche). À l'aide d'une 3e aiguille, une nouvelle boucle est passée dans le premier passe-fil (en haut à droite) puis à travers le pied du ligament croisé antérieur puis dans le deuxième passe-fil (en bas à gauche). Cette 3e boucle est ensuite ressortie par les tunnels à l'aide des passe-fils (en bas) et nouée en extra-articulaire.

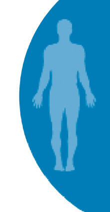


Figure 10.6. Chondrolyse post-traumatique du coude.
Radiographie initiale (en haut) montrant une fracture parcellaire de la tête radiale traitée orthopédiquement. Évolution vers une chondrolyse diffuse en 1 an (en bas).

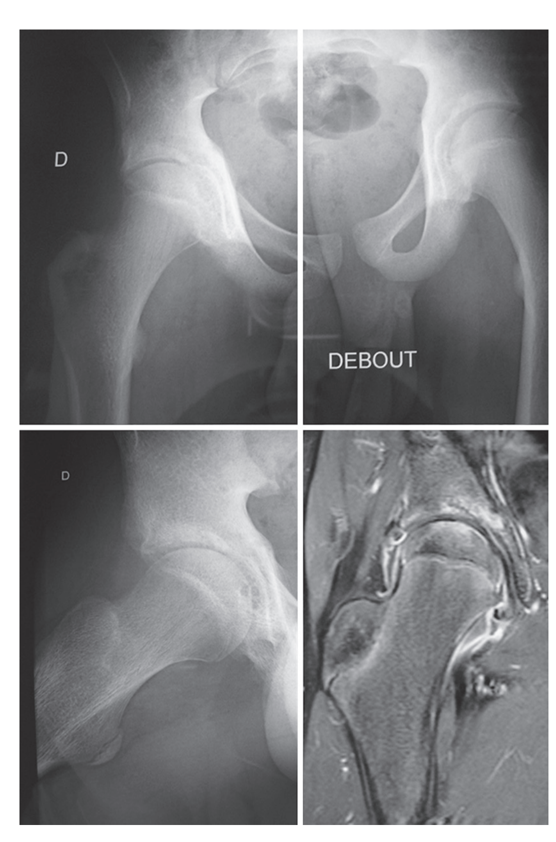


Figure 10.8. Chondrolyse post-traumatique de la hanche droite.
Radiographie et image IRM 6 mois après traumatisme par chute latérale à haute énergie.

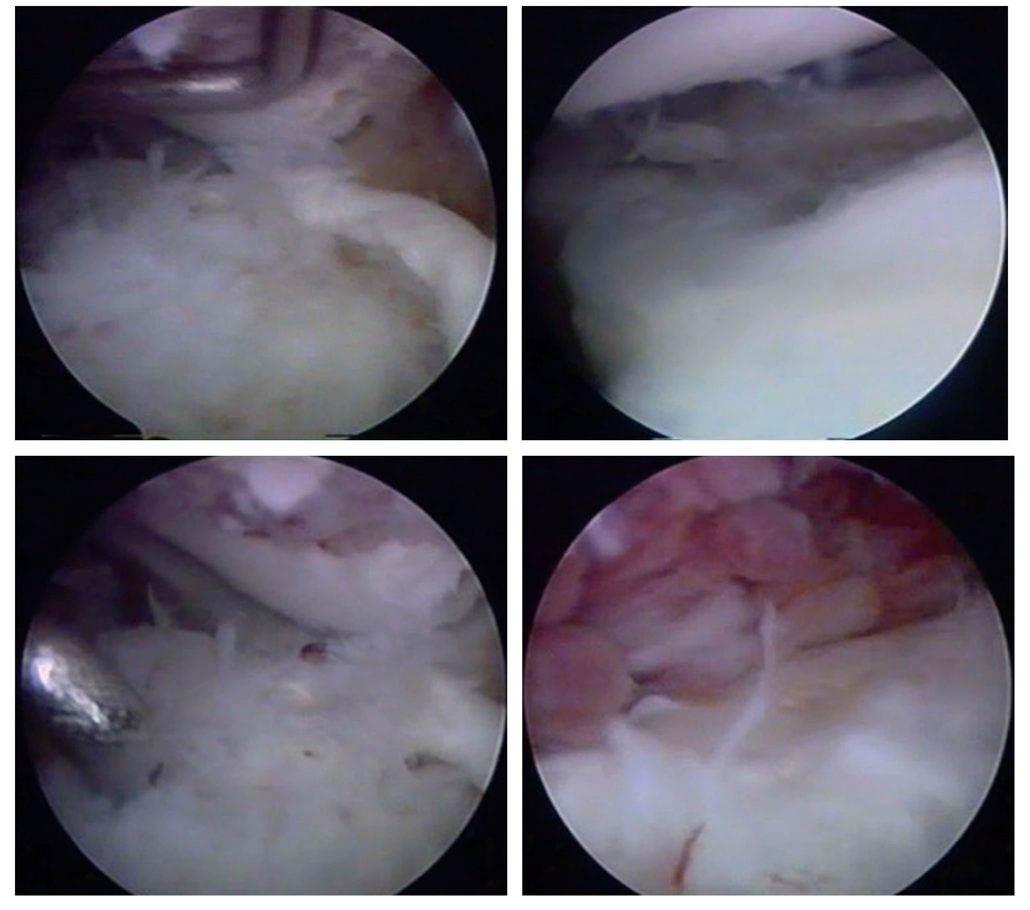


Figure 10.7. Chondrolyse post-traumatique du coude, vue arthroscopique coude droit.
Chondrolyse du capitellum (en haut à gauche) et de la tête radiale (en bas à gauche). Chondrolyse de l'olécrâne (en haut à droite). Aspect de synovite par résorption des fragments chondraux (en bas à droite).

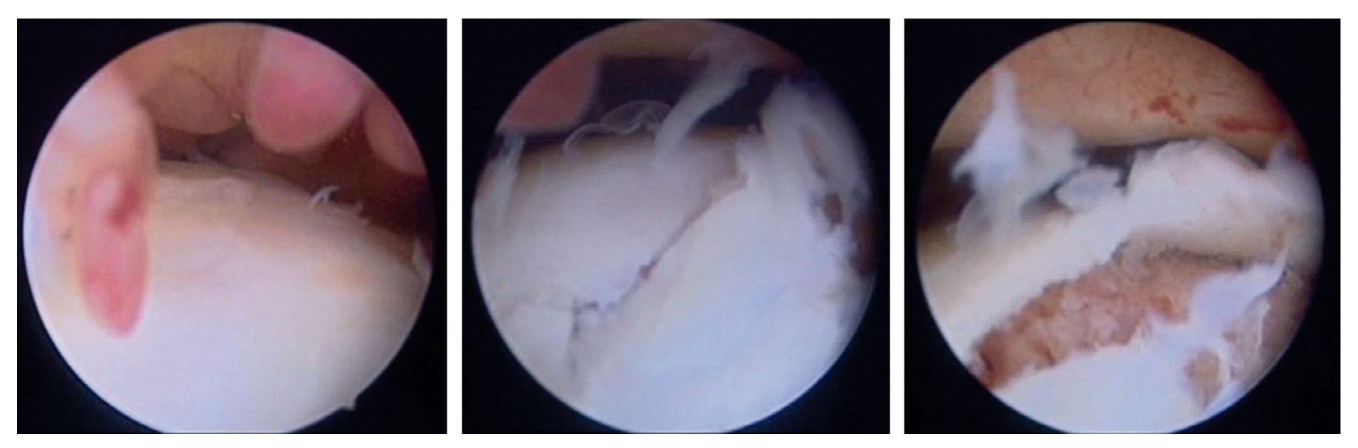


Figure 10.9. Chondrolyse post-traumatique de la hanche, vue arthroscopique hanche droite.
Aspect de synovite par résorption des fragments chondraux (en haut), délamination du cartilage (au milieu et en bas).

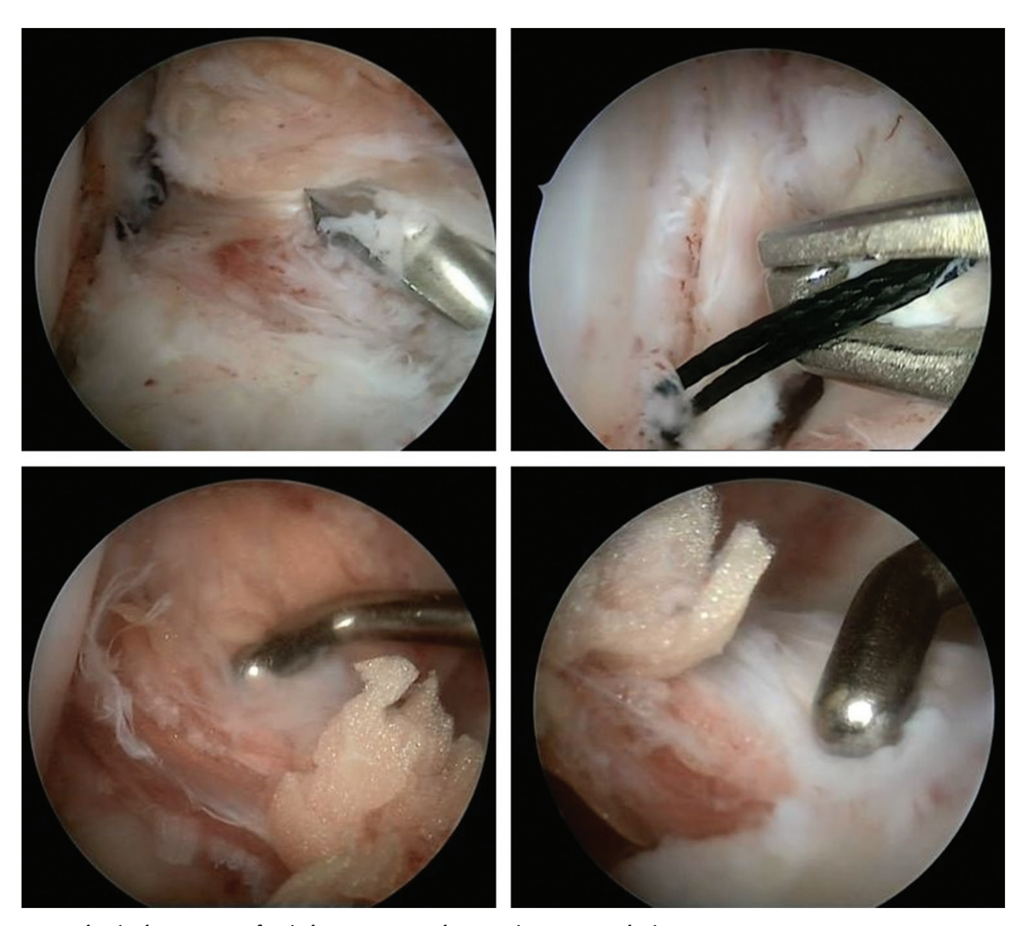


Figure 10.10. Ligamentoplastie du genou au fascia lata, temps arthroscopique genou droit.
Après préparation au shaver de la surface préspinale, forage du tunnel épiphysaire tibial (en haut à gauche), récupération du transplant à travers la capsule postérieure à l'aide du fil tracteur (en haut à droite). Vue du transplant en fin d'intervention (en bas).

À l'épaule, si des lésions de la coiffe des rotateurs sont décrites chez l'adolescent sportif (sports de lancer ou d'armé), elles sont rares et les techniques de suture de type adulte généralement sur ancres sont accessibles.

L'instabilité glénohumérale n'est en revanche pas exceptionnelle chez l'enfant, mais les lésions vraies du complexe labro-ligamentaire sont finalement souvent rares, l'instabilité volontaire ou multidirectionnelle primant. L'instabilité volontaire doit faire privilégier une prise en charge par rééducation et, exceptionnellement, une plicature capsulaire ou un *shrinkage*, réalisable alors sous arthroscopie. En revanche, en cas d'instabilité antérieure post-traumatique, avec lésions objectives par lésion de Bankart principalement, le recours à une technique de réinsertion arthroscopique sur ancre par exemple est licite en première intention et sans spécificité par rapport à l'adulte sur le plan technique, avec de bons résultats [39, 57].

À la hanche, les lésions labrales acétabulaires aiguës survenant généralement lors d'un traumatisme sportif seront suturées ou régularisées [6]. Les lésions labrales chroniques par conflit sont cependant plus fréquentes et seront développées dans le paragraphe suivant.

Pathologie microtraumatique

Pathologie ostéochondrale

L'ostéochondrite disséquante est une indication fréquente d'arthroscopie. Elle concerne en premier lieu le genou, puis la cheville, le coude et l'épaule. Elle est favorisée par l'activité sportive et la croissance. La prise en charge des ostéochondrites du genou a été bien codifiée lors du symposium 2005 de la Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique [42] (figures 10.11 et 10.12). Comme d'autres [59], nous l'extrapolons aux autres articulations comme la cheville (figures 10.13 et 10.14), le coude mais aussi l'épaule (figure 10.15). Elle consistera tout d'abord en un arrêt sportif. En cas d'absence de cicatrisation radiographique et d'absence de signe de revascularisation à l'IRM, une arthroscopie forage sera proposée si le fragment est stable [12, 26, 42].

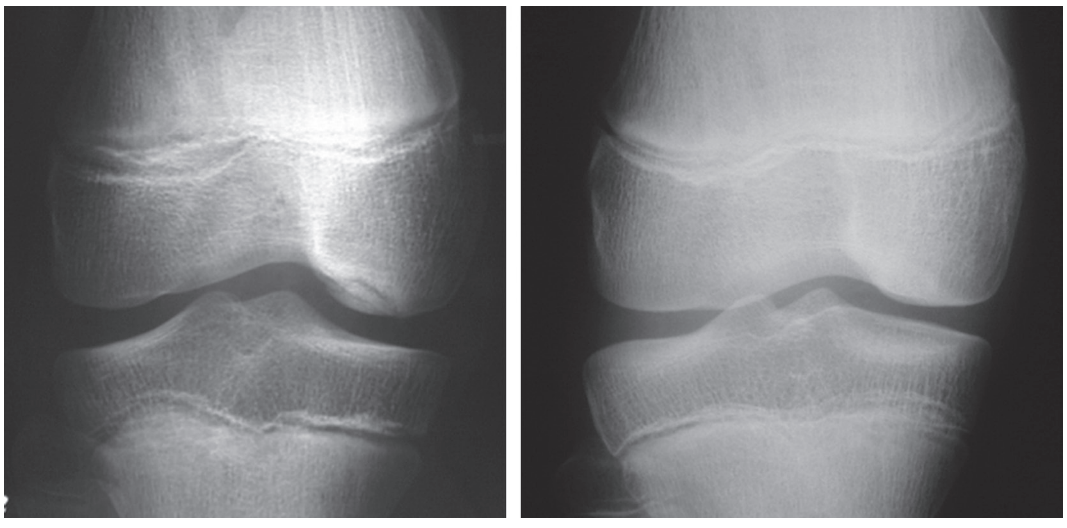


Figure 10.11. Ostéochondrite du condyle médial, genou droit.
Radiographie avant (à gauche) et 6 mois après perforations transchondrales arthroscopiques (à droite).

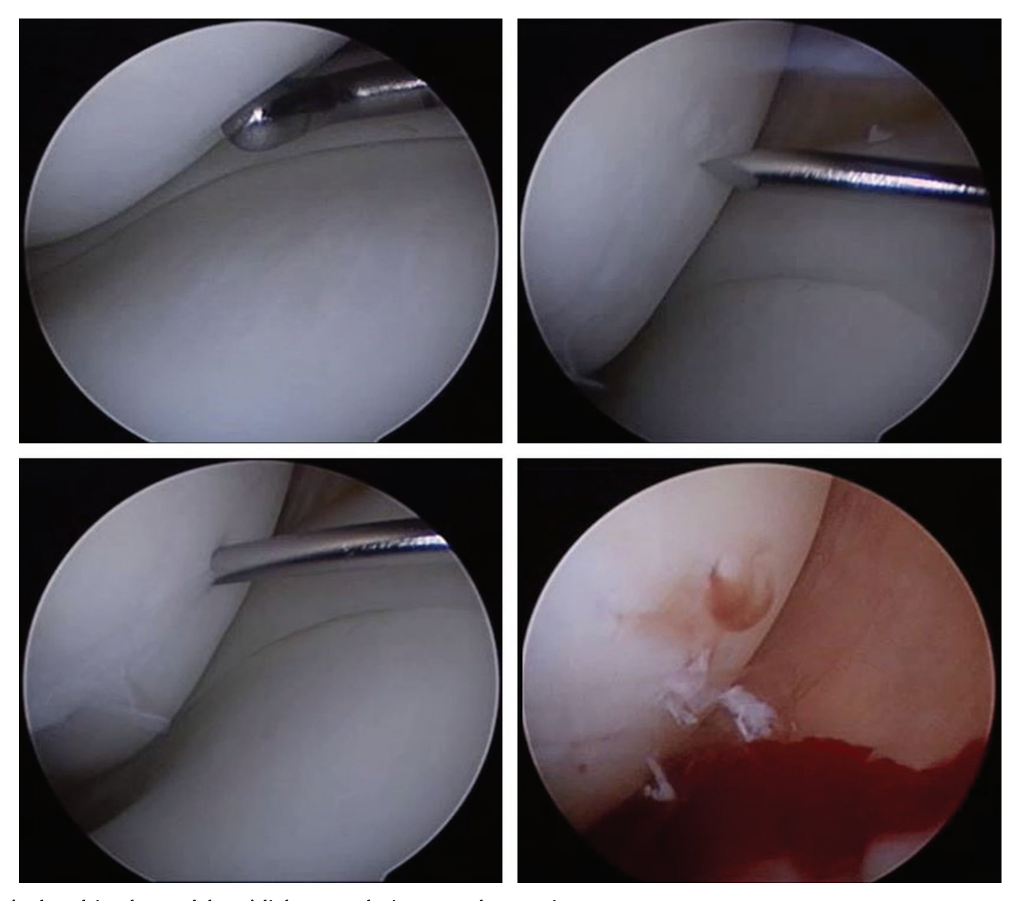


Figure 10.12. Ostéochondrite du condyle médial, genou droit, vue arthroscopique.
Forage transchondral. Saignement par les orifices de forage après diminution de la pression d'irrigation (en bas à droite).

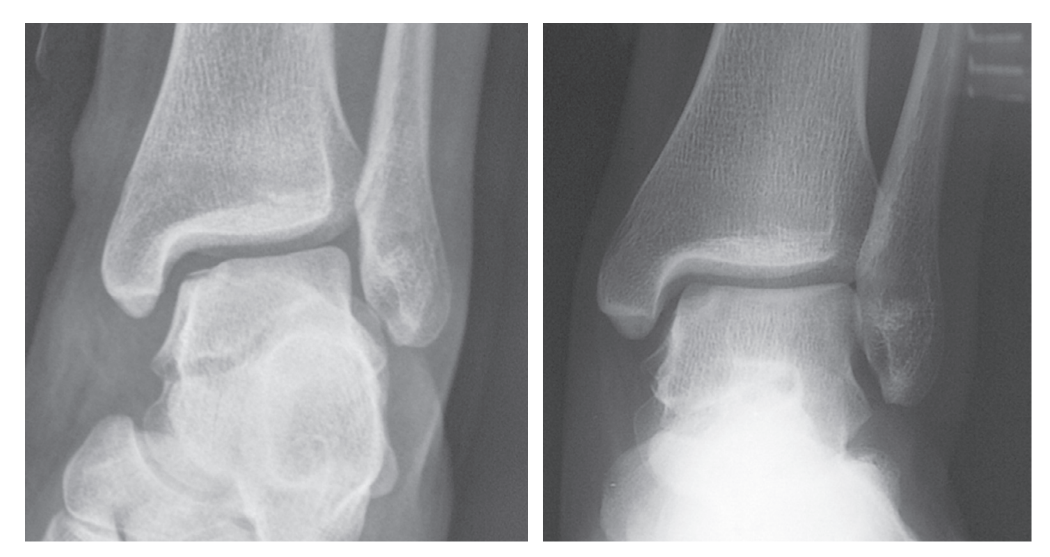


Figure 10.13. Ostéochondrite du talus gauche.
Radiographie avant (à gauche) et 1 an après perforations transchondrales arthroscopiques (à droite).

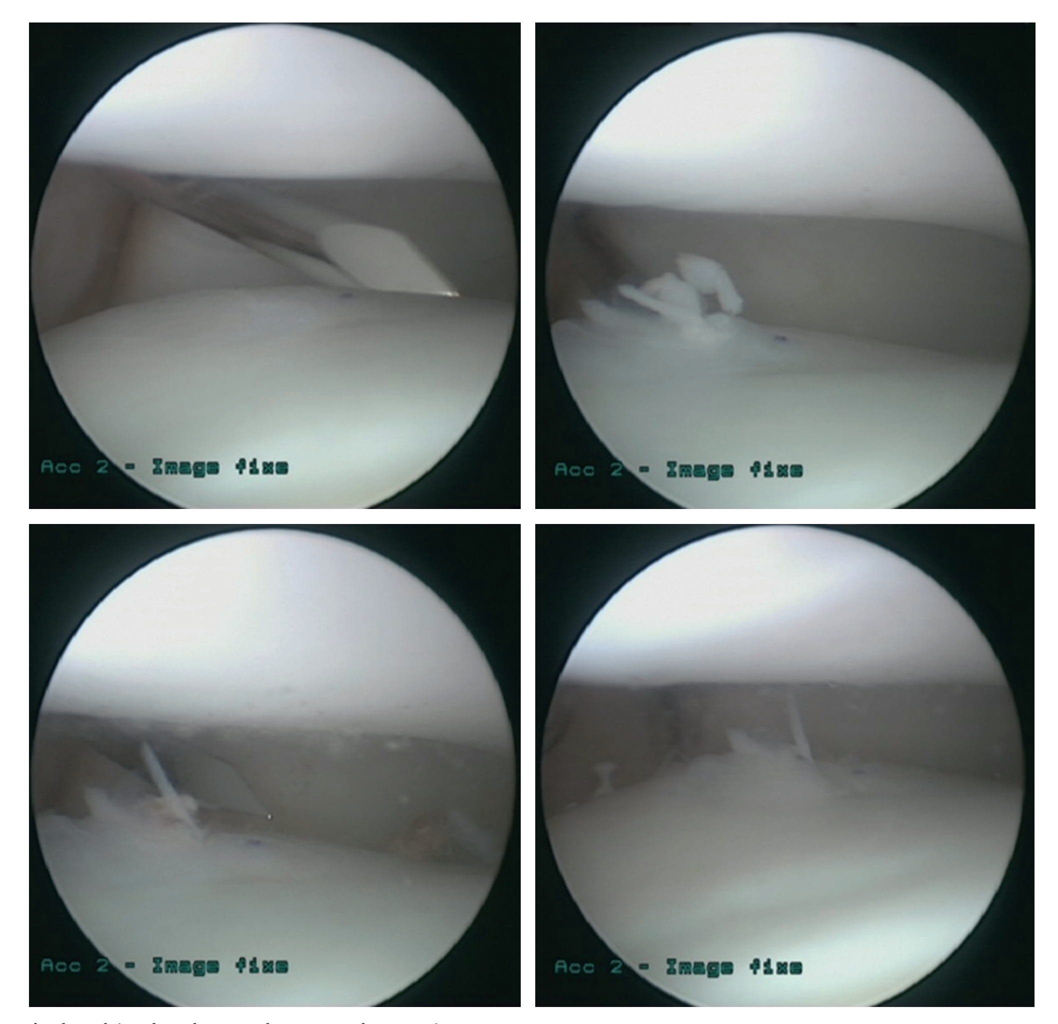


Figure 10.14. Ostéochondrite du talus gauche, vue arthroscopique.
Forage transchondral.

Une fixation associée est justifiée s'il est instable. Le principe est de favoriser la revascularisation de l'os sous-chondral siège de la lésion, conduisant à la consolidation du fragment. Des perforations multiples sont réalisées à l'aide d'une broche de diamètre de 1,2 à 1,5 mm à travers le cartilage articulaire, en regard de la lésion, vers l'os sous-chondral, en dépassant la zone de sclérose qui circonscrit la lésion. Au genou, le forage est globalement perpendiculaire à la lésion (voir figure 10.12) alors que, pour les autres articulations (cheville et coude principalement, exceptionnellement

Figure 10.15. Ostéochondrite de la tête humérale gauche.
Radiographie avant (à gauche) et 1 an après perforations transchondrales arthroscopiques (à droite).

épaule), il est, pour des raisons d'accès, plus oblique (voir figure 10.14). En fin d'intervention, après diminution de la pression d'irrigation, un saignement de l'os sain sous-jacent doit être observé à travers les orifices de perforation. Les résultats tant cliniques que radiographiques des perforations transchondrales au niveau du genou sont bons et même excellents, surtout lorsque la physe est encore ouverte lors du traitement. Ils sont moins favorables à la cheville ou au coude en raison probablement du moins bon potentiel de revascularisation, mais la simplicité de la technique mérite qu'elle soit proposée en première intention en cas d'absence de cicatrisation spontanée. En cas de fragment libre, l'ablation du ou des fragments est licite.
L'ablation arthroscopique d'un ossicule séquellaire d'apophysite de croissance (maladie d'Osgood-Schlatter notamment) rebelle à la prise en en charge médicale est possible, évitant ainsi la cicatrice antérieure, parfois source de gêne à l'agenouillement [15].

Conflits intra-articulaires

Au genou, le syndrome de la plica synoviale est parfois rendu responsable dans la littérature de gonalgie chez l'enfant [21]. Il faut cependant insister sur la nécessité, pour retenir ce diagnostic, de la mise en évidence pendant l'arthroscopie d'un pincement de cette plica qui est alors épaissie entre patella et trochlée lors de manœuvres dynamiques, ce qui est en fait exceptionnel. D'autres étiologies comme un kyste des ligaments croisés [46] (figures 10.16 et 10.17) ou un nodule de l'échancrure du genou s'exprimant généralement par une limitation de l'extension du genou échappent parfois au bilan d'imagerie. L'arthroscopie aura alors un intérêt diagnostique et thérapeutique majeur en débridant la lésion.
Nous évoquerons également ici les syndromes fémoropatellaires qui sont fréquents lors de la croissance et notamment dans la phase pubertaire, par la conjonction de la croissance, des modifications hormonales et de la rétraction ligamentaire, notamment de l'aileron patellaire latéral, favorisant une hyperpression latérale. La prise en charge par kinésithérapie doit être privilégiée mais, en cas d'échec, il peut être proposé une section de l'aileron patellaire latéral [23]. La technique arthroscopique (figure 10.18) est très bien tolérée chez l'enfant et objective parfaitement l'augmentation de l'espace fémoropatellaire latéral après section. En cas d'instabilité fémoropatellaire, l'indication peut être également retenue, notamment en cas de subluxations et en l'absence d'anomalie franche de la TA-GT (distance entre la tubérosité tibiale antérieure et la gorge trochléenne). Nous en rapprochons la prise en charge des patella bipartita symptomatiques, proposée par Adachi [4] par libération des insertions patellaires du vaste latéral.
À la hanche, les lésions labrales acétabulaires chroniques, comme dans les dysplasies résiduelles, les séquelles d'épiphysiolyse ou de maladie de Legg-Perthès-Calvé, seront suturées ou régularisées [31, 55]. En cas de conflit fémoro-acétabulaire, notamment par effet came, une abrasion arthroscopique de la saillie cervicale à la fraise motorisée sera proposée pour limiter ou supprimer ce conflit avec des résultats encourageants [55]. Leunig [44] va même jusqu'à proposer de coupler la fixation in situ d'une épiphysiolyse de hanche à l'abrasion cervicale pour prévenir le futur conflit, ce qui reste à évaluer.
Des conflits intra-articulaires peuvent se rencontrer au coude, notamment au niveau du bec olécrânien [49] ou, plus souvent, à la cheville dans les suites d'une entorse (voir figure 10.1). L'hypertrophie cicatricielle du plan capsulosynovial provoque alors un conflit douloureux lors de certains mouvements. La mise en évidence par arthroscopie de ce conflit par pincement de ce tissu hypertrophié dans l'interligne articulaire lors de manœuvres dynamiques plaide en faveur de sa responsabilité dans les douleurs. Une régularisation de cette zone au shaver ou par sonde de vaporisation sera alors effectuée. À la cheville, la localisation est plus souvent antérolatérale puis tibiofibulaire (voir figure 10.1) et par hypertrophie synoviale, mais un conflit par hypertrophie du ligament fémorotibial antérieur est aussi possible quoique plus rare, de même qu'une origine ostéophytique [19, 60].

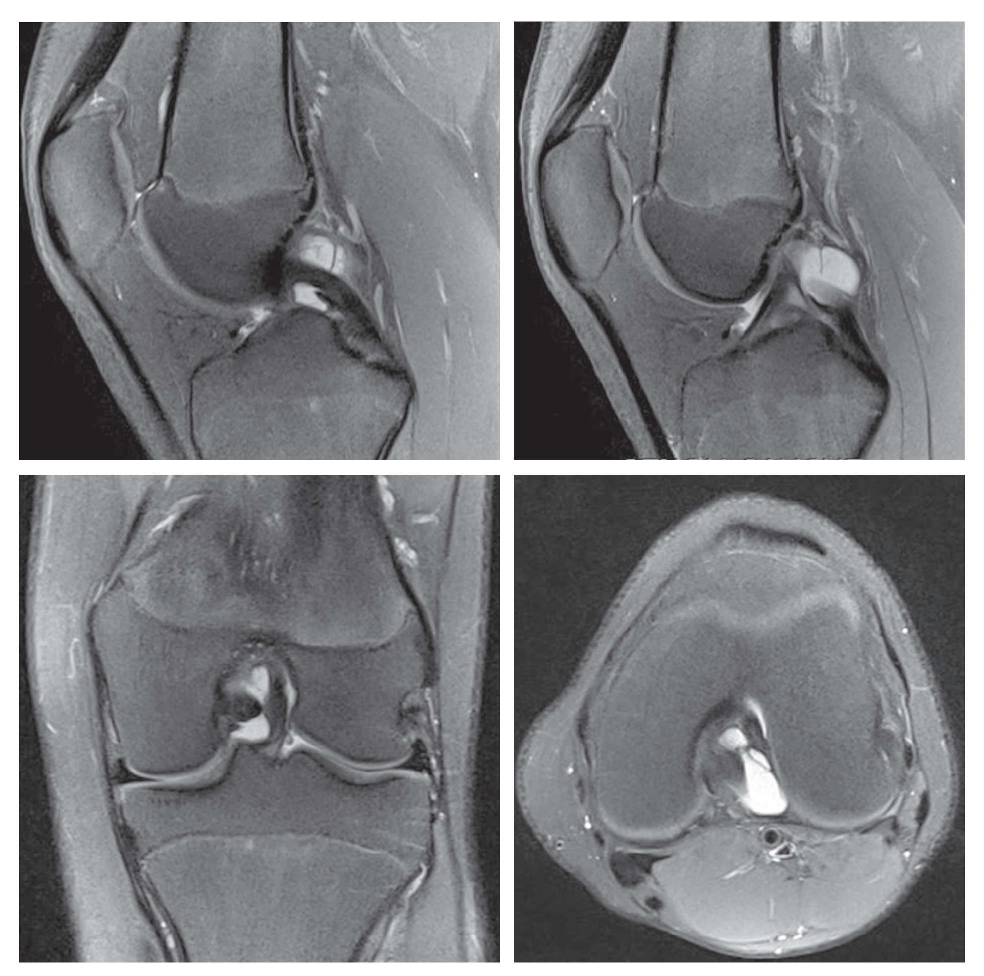


Figure 10.16. Kyste du ligament croisé postérieur, genou gauche, images IRM.

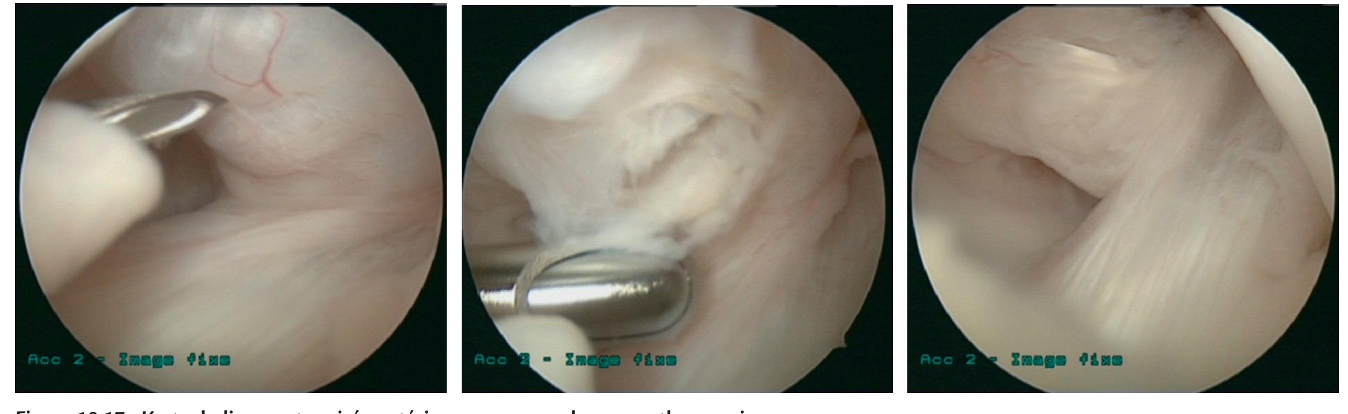


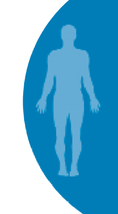
Figure 10.17. Kyste du ligament croisé postérieur, genou gauche, vue arthroscopique.
Ponction du kyste (en haut), débridement (au milieu) et vue finale (en bas).

Enfin, les chondromatoses, principalement du coude, sont rares et concernent l'adolescent sportif [59]. La prise en charge consistera en l'ablation des corps étrangers.

Pathologie non traumatique

Pathologie congénitale

Au genou, il s'agit essentiellement des ménisques discoïdes. Le mode de révélation est le plus souvent un ressaut, la plupart du temps nettement visualisable à l'examen clinique (figure 10.19) et parfois même audible. Devant un ménisque discoïde symptomatique, nous sommes en faveur de la prise en charge chirurgicale précoce [27]. En effet, le délai d'évolution est corrélé au risque de lésions méniscales [27], ces lésions conduisant alors le plus souvent à une méniscectomie généralement étendue dont le rôle arthrogène est connu [53]. En revanche, un traitement précoce permet de traiter un ménisque le plus souvent non lésé, accessible alors à une méniscoplastie sous arthroscopie. L'exploration du ménisque latéral se fait comme chez l'adulte. Une méniscoplastie centrifuge est réalisée (figure 10.20) en alternant volontiers instruments manuels de type rongeur et résecteur



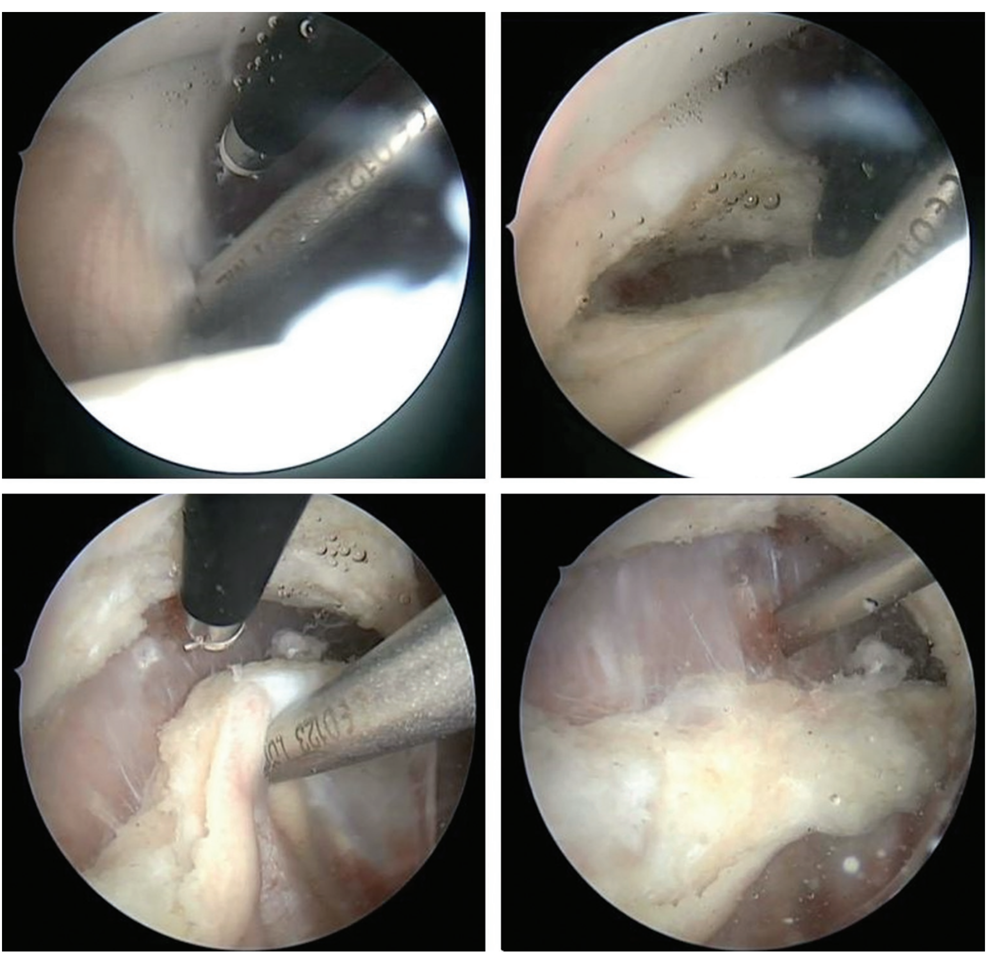


Figure 10.18. Section d'aileron patellaire latéral, genou droit, vue arthroscopique.
Avant, pendant et après section (de haut en bas et de gauche à droite).

motorisé. Le ménisque est par ailleurs désépaissi. Une alternance des voies d'abord peut être utile. L'intervention s'arrête lorsque les manœuvres dynamiques ne mettent plus en évidence de ressaut ou conflit. En cas de déchirure méniscale associée, une suture est bien sûr possible [62].

Nous citerons à la hanche le traitement arthroscopique de la luxation congénitale de hanche après échec d'une prise en charge orthopédique. L'indication reste rare, la chirurgie ouverte étant encore plus fréquemment utilisée; la section du tendon du psoas est en effet généralement nécessaire, de même qu'une capsulotomie antérieure. Une prise en charge arthroscopique associée ou isolée est cependant possible [18], permettant, en combinant voie obturatrice et antérolatérale, la résection du ligament rond, du pulvinar et une capsulotomie antérieure. Cette technique manque encore cependant de recul.

À l'épaule, l'arthroscopie trouve une indication dans les séquelles de paralysie obstétricale du plexus brachial. Elle associe à des degrés variables raideur en rotation latérale par rétraction glénohumérale antérieure, subluxation glénohumérale postérieure et déficit moteur en rotation latérale et élévation antérieure. En cas de raideur par rétraction en rotation interne, l'arthrolyse antérieure permet de restaurer une mobilité passive et le centrage glénohuméral. Elle peut être couplée au transfert du tendon du grand dorsal à visée motrice et ce sans changer l'installation si elle est faite comme nous le faisons, intermédiaire entre *beach-chair* et latéral. L'introduction du trocart optique par voie postérieure peut être rendue difficile par la dysplasie glénoïdienne ou la subluxation postérieure. L'arthrolyse se fait par la voie antérieure à l'aide d'un crochet coagulateur et nécessite la section des ligaments glénohuméraux moyen et inférieur (voir figure 10.2). Chez l'enfant plus âgé, la section peut s'étendre jusqu'à l'intervalle des rotateurs [51]. La section associée du tendon du muscle infrascapulaire n'est pas obligatoire [33] mais est le plus souvent réalisée [37] (voir figure 10.2). Cette libération arthroscopique concurrence avantageusement la libération à ciel ouvert par son caractère moins invasif, à la carte quant à la section des structures rétractées, par l'installation unique et bien sûr par la qualité des résultats [51].

Au coude, la résection arthroscopique de la tête radiale pourra être proposée dans le cadre d'une luxation congénitale mal tolérée.

Pathologie constitutionnelle

L'exemple type est la maladie exostosante dont les localisations intra-articulaires acétabulaires posent problème par l'excentration de la hanche et l'évolution vers l'arthrose qu'elles induisent. L'abrasion arthroscopique des exostoses évite ainsi de recourir à une chirurgie ouverte avec luxation coxofémorale non dénuée de risque de nécrose [9].

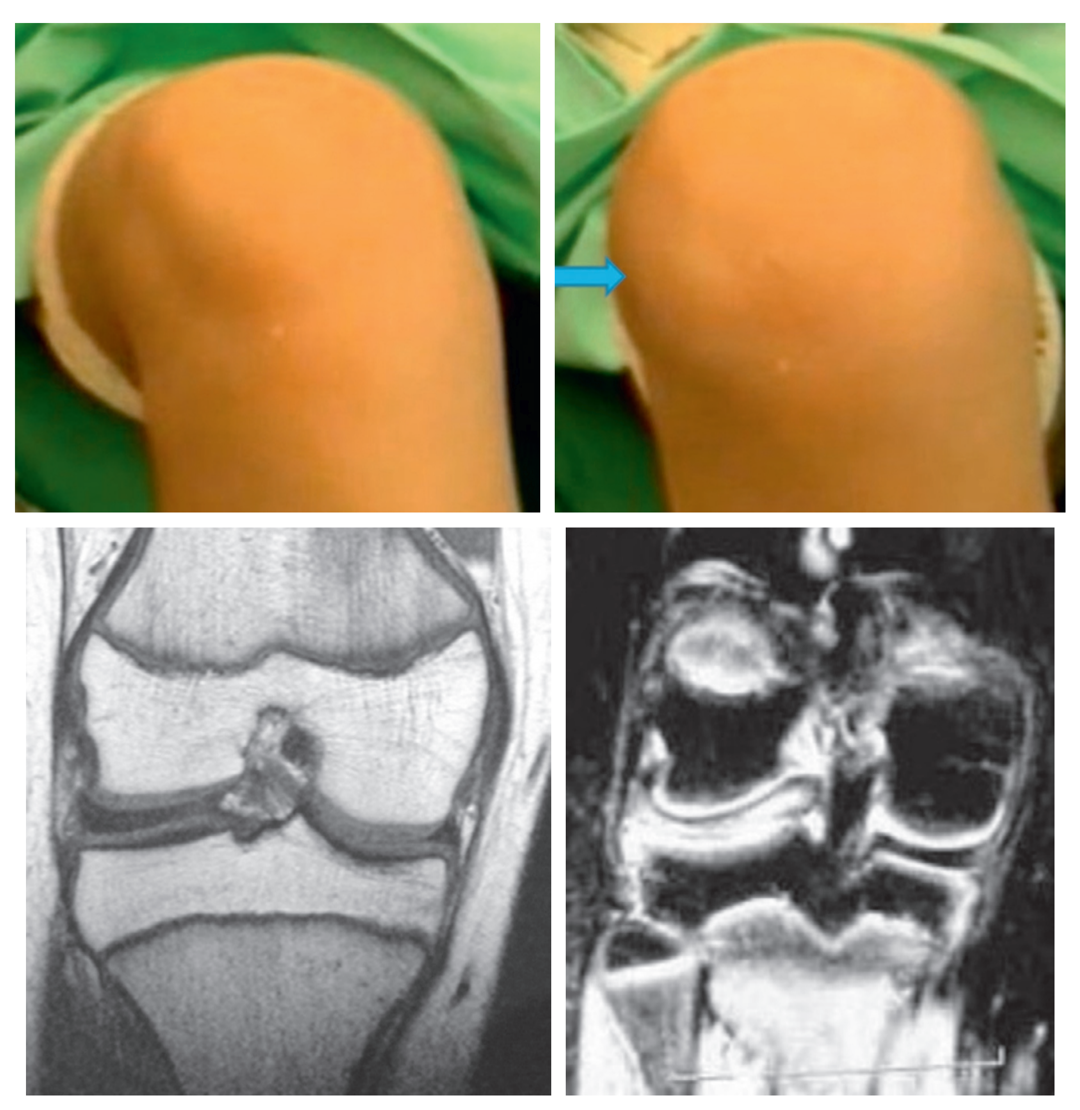


Figure 10.19. Ménisque discoïde latéral.
Aspect clinique du genou droit (en haut) avec tuméfaction antérolatérale visible et audible lors de la mise en flexion du genou (flèche). Imagerie IRM de face (en bas).

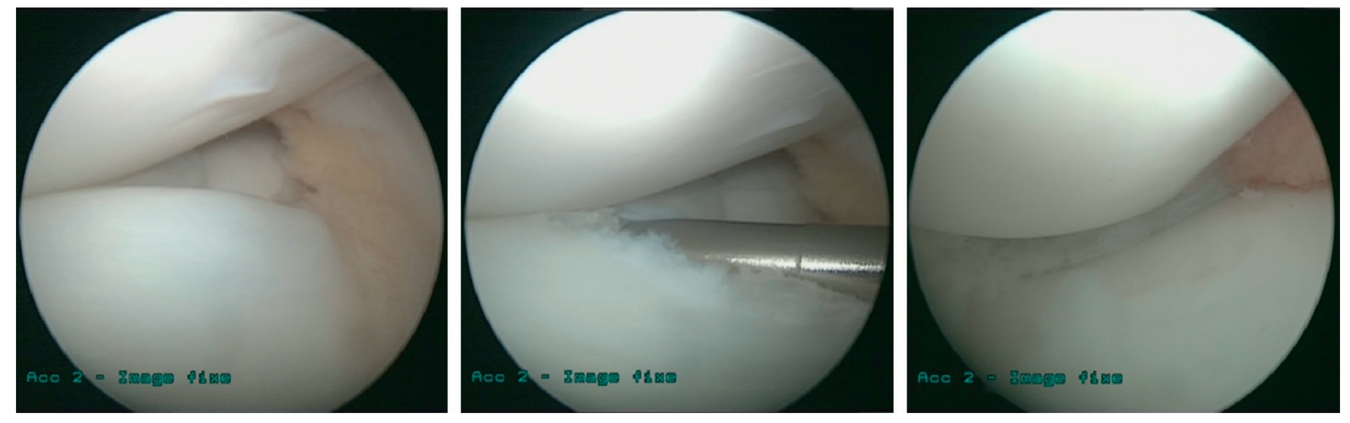


Figure 10.20. Ménisque discoïde latéral, genou droit, vue arthroscopique.
Avant (en haut), pendant (au milieu) et après (en bas) méniscoplastie centrifuge.

L'arthroscopie permet également le débridement de lésions chondrales ou l'ablation de corps étrangers dans les séquelles de nécroses drépanocytaires, les ostéochondrites primitives ou entrant dans le cadre de dysplasies spondylo-épiphysaires [33, 35].

Pathologie acquise

Nous insisterons sur l'intérêt de l'arthroscopie dans les arthrites septiques. Un lavage abondant est ainsi bien sûr possible, mais surtout une visualisation parfaite de l'articulation que ne permet pas la ponction lavage, tout en restant

peu invasif contrairement à l'arthrotomie. Des biopsies synoviales orientées sont réalisées, ce qui augmente les chances de mise en évidence d'un germe par le bactériologiste. Cela permet parfois également de redresser le diagnostic, lors de l'examen anatomopathologique, vers une arthrite inflammatoire vraie [16, 28]. Si l'atteinte du genou est la plus fréquente, les autres articulations ne sont pas épargnées et sont tout à fait accessibles [20].

En cas de rhumatisme inflammatoire, l'arthroscopie sera réservée soit au diagnostic des formes atypiques, soit aux échecs du traitement médical ou des infiltrations intra-articulaires. Il s'agira alors de réaliser une synovectomie partielle ou totale selon l'importance de l'atteinte. Celle-ci se fera au mieux en combinant résecteur motorisé et sonde de vaporisation.

La synovectomie sera également indiquée dans d'autres situations comme dans la synovite villonodulaire, les exceptionnels hémangiomes intra-articulaires [1] ou dans l'arthropathie hémophilique [17, 58], diminuant dans ce dernier cas significativement le risque d'hémarthrose et, donc, le risque d'évolution arthrosique.

Conclusions

Par une meilleure collaboration entre orthopédistes pédiatres et d'adultes ou la présence d'arthroscopistes entraînés dans les services pédiatriques, les indications d'arthroscopie ont augmenté et sont généralement bien codifiées. Elles concernent toutes les articulations, même si le genou domine, et sont réalisées dans des conditions de sécurité optimales.

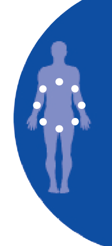
Ainsi, la pratique de l'arthroscopie chez l'enfant ne présente pas de risque spécifique particulier sous réserve de respecter certaines conditions concernant l'installation, les voies d'abord, le matériel ou les indications. Les complications non spécifiques comme le bris de matériel ne sont pas plus importantes malgré la finesse des instruments. Les complications spécifiques comme les lésions des zones de croissance sont minimisées en évitant les trajets transphysaires lors des voies d'abord ou de la mise en place des implants ou en limitant les tractions en favorisant la décoaptation articulaire par un bon relâchement.

Références

[1] Abe T, Tomatsu T, Tazaki K. Synovial hemangioma of the knee in young children. J Pediatr Orthop B 2002 ; 11 : 293–7.
[2] Accadbled F. Arthroscopic surgery in children. Ortho Traumato Surg Res 2010 ; 96 : 447–55.
[3] Accadbled F, Bergerault F, Cassard X, Knorr J. Traitement conservateur des lésions méniscales traumatiques : étude rétrospective. Rev Chir Orthop Rev Chir Orthop 2007 ; 93(6 Suppl 1) : 107–8.
[4] Adachi N, Ochi M, Yamaguchi H, et al. Vastus lateralis release for painful bipartite patella. Arthroscopy 2002 ; 18 : 404–11.
[5] Anderson AF. Transepiphyseal replacement of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients. A preliminary report. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85 : 1255–63.
[6] Berend KR, Vail TP. Hip arthroscopy in the adolescent and pediatric athlete. Clin Sports Med 2001 ; 20 : 763–78.
[7] Berg EE. Pediatric tibial eminence fractures : arthroscopic cannulated screw fixation. Arthroscopy 1995 ; 11 : 328–31.
[8] Bernardino CM, Golanó P, Garcia MA, López-Vidriero E. Experimental model in cadavera of arthroscopic resection of calcaneonavicular coalition and its first in-vivo application : preliminary communication. J Pediatr Orthop B 2009 ; 18(6) : 347–53.
[9] Bonnomet F, Clavert P, Abidine FZ, et al. Hip arthroscopy in hereditary multiple exostoses : A new perspective of treatment. Arthroscopy 2001 ; 17 : E40.
[10] Bulut O, Ozturk H, Tezeren G, Bulut S. Arthroscopic-assisted surgical treatment for developmental dislocation of the hip. Arthroscopy 2005 ; 21 : 574–9.
[11] Carro LP, Golano P, Vega J. Arthroscopic-assisted reduction and percutaneous external fixation of lateral condyle fractures of the humerus. Arthroscopy 2007 ; 23(10) : 1131, e1-.e4.
[12] Cepero S, Ullot R, Sastre S. Osteochondritis of the femoral condyles in children and adolescents : our experience over the last 28 years. J Pediatr Orthop B 2005 ; 14 : 24–9.
[13] Chotel F, Bonnard C, Accadbled F, et al. Résultats et facteurs pronostiques de la reconstruction du LCA sur genou en croissance. À propos d'une série multicentrique de 102 cas. Rev Chir Orthop 2007 ; 93(S6) : 131–8.
[14] Corso SJ, Whipple TL. Avulsion of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament in a 3-year-old boy. Arthroscopy 1996 ; 12 : 95–8.
[15] De Berardino TM, Branstetter JG, Owens BD. Arthroscopic treatment of unresolved Osgood-Schlatter lesions. Arthroscopy 2007 ; 23 : 1127, e1-.e3.
[16] Deblock N, Mazeau P, Ceroni D, et al. Arthroscopie du genou de l'enfant. Rev Chir Orthop 2001 ; 87 : 355–60.
[17] Dunn AL, Busch MT, Wyly JB, et al. Arthroscopic synovectomy for hemophilic joint disease in a pediatric population. J Pediatr Orthop 2004 ; 24 : 414–26.
[18] Eberhardt O, Fernandez FF, Wirth T. Arthroscopic reduction of the dislocated hip in infants. J Bone Joint Surg Br 2012 ; 94(6) : 842–7.
[19] Edmonds EW, Chambers R, Kaufman E, Chambers HG. Anterolateral ankle impingement in adolescents : outcomes of nonoperative and operative treatment. J Pediatr Orthop 2010 ; 30(2) : 186–91.
[20] El-Sayed AM. Treatment of early septic arthritis of the hip in children : comparison of results of open arthrotomy versus arthroscopic drainage. J Child Orthop 2008 ; 2(3) : 229–37.
[21] Faraj AA, Schilders E, Martens M. Arthroscopic findings in the knees of preadolescent children : report of 23 cases. Arthroscopy 2000 ; 16 : 793–5.
[22] Farr S, Grill F, Ganger R, et al. Pathomorphologic findings of wrist arthroscopy in children and adolescents with chronic wrist pain. Arthroscopy 2012 ; 28(11) : 1634–43.
[23] Gerbino PG, Zurakowski D, Soto R, et al. Long-term functional outcome after lateral patellar retinacular release in adolescents : an observational cohort study with minimum 5-year follow-up. J Pediat Orthop 2008 ; 28(1) : 118–23.
[24] Gicquel P. Arthroscopie chez l'enfant. In : Techniques chirurgicales-Orthopédie-traumatologie. Encycl Méd Chir. Paris : Elsevier Masson ; 2007. p. 13, 44-006.
[25] Gicquel P. Arthroscopie interventionnelle chez l'enfant [Paediatric arthroscopy]. Arch Pediatr 2008 ; 15(5) : 659–61.
[26] Gicquel P, Gicquel-Schlemmer B, Giacomelli MC, et al. Traitement chirurgical par perforations. In : L'ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux Rev Chir Orthop 2006 ; 92(S5) : 111–3.
[27] Gicquel P, Sorriaux G, Clavert JM, Bonnomet F. Les ménisques discoïdes chez l'enfant : manifestations cliniques et indications thérapeutiques À propos de 18 cas. Rev Chir Orthop 2005 ; 91 : 457–64.
[28] Glorion C, Palomo J, Bronfen C, et al. Les arthrites aiguës infectieuses du genou de l'enfant. Pronostic et discussion thérapeutique à propos de 51 cas ayant un recul moyen de 5 ans. Rev Chir Orthop 1993 ; 79 : 650–60.
[29] Gross RH. Arthroscopy in the hip disorders in children. Orthop Review 1977 ; 6 : 43–9.
[30] Ilizaliturri VM, Martinez-Escalante FA, Chaidez PA, Camacho-Galindo J. Endoscopic iliotibial band release for external snapping hip syndrome. Arthroscopy 2006 ; 22(5) : 505–10.
[31] Jayakumar P, Ramachandran M, Youm T, Achan P. Arthroscopy of the hip for paediatric and adolescent disorders : current concepts. J Bone Joint Surg Br 2012 ; 94(3) : 290–6.
[32] Jennings MM, Lagaay P, Schuberth JM. Arthroscopic assisted fixation of juvenile intra-articular epiphyseal ankle fractures. J Foot Ankle Surg 2007 ; 46(5) : 376–86.
[33] Kany J, Kumar HA, Amaravathi RS, et al. A subscapularis-preserving arthroscopic release of capsule in the treatment of internal rotation contracture of shoulder in Erb's palsy (SPARC procedure). J Pediatr Orthop B 2012 ; 21(5) : 469–73.

[34] Kocher MS, Foreman ES, Micheli LJ. Laxity and functional outcome after arthroscopic reduction and internal fixation of displaced tibial spine fractures in children. Arthroscopy 2003 ; 19 : 1085–90.
[35] Kocher MS, Kim YJ, Millis MB, et al. Hip arthroscopy in children and adolescents. J Pediatr Orthop 2005 ; 25 : 680–6.
[36] Kocher MS, Micheli LJ, Gerbino P, Hresko MT. Tibial eminence fractures in children : prevalence of meniscal entrapment. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 404–7.
[37] Kozin SH, Boardman MJ, Chafetz RS, et al. Arthroscopic treatment of internal rotation contracture and glenohumeral dysplasia in children with brachial plexus birth palsy. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(1) : 102–10.
[38] Kraus T, Heidari N, Švehlík M, et al. Outcome of repaired unstable meniscal tears in children and adolescents. Acta Orthop 2012 ; 83(3) : 261–6.
[39] Kraus R, Pavlidis T, Dongowski N, et al. Children and adolescents with posttraumatic shoulder instability benefit from arthroscopic stabilization. Eur J Pediatr Surg 2010 ; 20(4) : 253–6.
[40] Kwon OS, Park MJ, Kelly 4th JD. Arthroscopic treatment of a PCL avulsion fracture in a skeletally immature patient. Orthopedics 2011 ; 34(2) : 137.
[41] Laffosse JM, Cariven P, Accadbled F, et al. Osteosynthesis of a triplane fracture under arthroscopic control in a bilateral case. Foot Ankle Surg 2007 ; 13(2) : 83–90.
[42] Lefort G, Moyen B, Beaufils P, et al. L'ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux. Rev Chir Orthop 2006 ; 92(Suppl) : 97–141.
[43] Lehman Jr RA, Murphy KP, Machen MS, Kuklo TR. Modified arthroscopic suture fixation of a displaced tibial eminence fracture. Arthroscopy 2003 ; 19 : E6.
[44] Leunig M, Horowitz K, Manner H, Ganz R. In situ pinning with arthroscopic osteoplasty for mild SCFE : A preliminary technical report. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468(12) : 3160–7.
[45] Mah JY, Otsuka NY, McLean J. An arthroscopic technique for the reduction and fixation of tibial-eminence fractures. J Pediatr Orthop 1996 ; 16 : 119–21.
[46] Mao Y, Dong Q, Wang Y. Ganglion cysts of the cruciate ligaments : a series of 31 cases and review of the literature. BMC Musculoskelet Disord 2012 ; 13 : 137.
[47] Marsh JS, Polzhofer GK. Arthroscopically assisted central physeal bar resection. J Pediatr Orthop 2006 ; 26 : 255–9.
[48] Meyers MH, Mc Keever FM. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. J Bone Joint Surg Am 1970 ; 52 : 1677–84.
[49] Micheli LJ, Luke AC, Mintzer CM, Waters PM. Elbow arthroscopy in the pediatric and adolescent population. Arthroscopy 2001 ; 17 : 694–9.
[50] Nwachukwu BU, McFeely ED, Nasreddine AY, et al. Complications of hip arthroscopy in children and adolescents. J Pediatr Orthop 2011 ; 31(3) : 227–31.
[51] Pearl ML, Edgerton BW, Kazimiroff PA, et al. Arthroscopic release and latissimus dorsi transfer for shoulder internal rotation contractures and glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88 : 564–74.
[52] Pill SG, Ganley TJ, Flynn JM, Gregg JR. Osteochondritis dissecans of the capitellum : Arthroscopic-assisted treatment of large, full-thickness defects in young patients. Arthroscopy 2003 ; 19 : 222–5.
[53] Räber DA, Frederich MD, Hefti F. Long-term followup after total meniscectomy. J Bone Joint Surg Am 1998 ; 80 : 1579–86.
[54] Robert H, Seil R, Chotel F, Bonnard C. Les différentes techniques de reconstruction du ligament croisé antérieur sur le genou en croissance. Rev Chir Orthop 2007 ; 93(6 Suppl 1) : 122–7.
[55] Roy DR. Arthroscopy of the hip in children and adolescents. J Child Orthop 2009 ; 3(2) : 89–100.
[56] Scholten PE, Sierevelt IN, van Dijk CN. Hindfoot endoscopy for posterior ankle impingement. J Bone Joint Surg (Am) 2008 ; 90(12) : 2665–72.
[57] Siparsky PN, Kocher MS. Current concepts in pediatric and adolescent arthroscopy. Arthroscopy 2009 ; 25(12) : 1453–69.
[58] Tamurian RM, Spencer EE, Wojtys EM. The role of arthroscopic synovectomy in the management of hemarthrosis in hemophilia patients : financial perspectives. Arthroscopy 2002 ; 18 : 789–94.
[59] Tis JE, Edmonds EW, Bastrom T, Chambers HG. Short-term results of arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans in skeletally immature patients. J Pediatr Orthop 2012 ; 32(3) : 226–31.
[60] Vasukutty NV, Akrawi H, Theruvil B, Uglow M. Ankle arthroscopy in children. Ann R Coll Surg Engl 2011 ; 93(3) : 232–5.
[61] Vavken P, Murray MM. Treating anterior cruciate ligament tears in skeletally immature patients. Arthroscopy 2011 ; 27(5) : 704–16.
[62] Wasser L, Knörr J, Accadbled F, et al. Arthroscopic treatment of discoid meniscus in children : Clinical and MRI results. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(3) : 297–303.
[63] Wessel LM, Scholz S, Rusch M. Characteristic pattern and management of intra-articular knee lesions in different pediatric age groups. J Pediatr Orthop 2001 ; 21 : 14–9.
[64] Wouters DB, de Graaf JS, Hemmer PH, et al. The arthroscopic treatment of displaced tibial spine fractures in children and adolescents using Meniscus Arrows. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 736–9.

Chapitre 11
Le cartilage : aspects généraux, aspects lésionnels, classification, diagnostic, principes du traitement



D. Mainard

RÉSUMÉ

Le cartilage est un tissu conjonctif spécialisé d'origine mésenchymateuse, dépourvu de vaisseaux sanguins et lymphatiques tout comme de structures nerveuses qui recouvre les extrémités osseuses au niveau des articulations. Le cartilage a un rôle biomécanique majeur, assurant un parfait glissement des surfaces articulaires sous contrainte. Le cartilage et l'os sous-chondral forment une même entité fonctionnelle. Le cartilage articulaire ne se restaure pas lorsqu'il est lésé, la cicatrisation évoluant vers un tissu fibreux ou fibrocartilagineux sans valeur fonctionnelle. Le cartilage comporte un seul type cellulaire unique et spécialisé, le chondrocyte. Cette cellule synthétise des protéoglycanes et des collagènes, en particulier de type 2, qui constituent la matrice extracellulaire. Le cartilage est disposé en quatre couches ayant chacune ses particularités histologiques et biochimiques. La nutrition du cartilage se fait essentiellement par le liquide synovial articulaire. Les propriétés biomécaniques du cartilage sont liées à l'hydrophilie spécifique des protéoglycanes de la matrice extracellulaire.

L'IRM, au sein des techniques d'imagerie, est l'examen spécifique du cartilage. Elle identifie les lésions cartilagineuses et osseuses sous-chondrales de façon très précise, ce qui permet de définir au mieux la stratégie thérapeutique. Le cartilage peut présenter différents types lésionnels : les lésions cartilagineuses sans perte de substance, avec perte de substance monotissulaire, les lésions ostéochondrales. Chacune d'entre elles évolue de façon particulière. C'est la classification de l'International Cartilage Repair Society (ICRS) qui fait référence pour caractériser les lésions cartilagineuses.

La stratégie thérapeutique face à une lésion chondrale ou ostéochondrale varie en fonction de nombreux critères. Les techniques de stimulation de l'os sous-chondral favorisent un blastème de régénération qui évoluera vers une métaplasie chondroïde, et elles sont faciles à mettre en œuvre. Le forage de Pridie est remplacé par les techniques de microfractures proposées par Steadman. La refixation ostéochondrale doit être privilégiée lorsqu'elle est possible. Les autogreffes ostéochondrales en mosaïque amènent un tissu cartilagineux correspondant à l'unité cartilage–os sous-chondral, en lieu et place de la lésion, au prix d'une morbidité modérée au site donneur. Cependant, il n'y a pas d'intégration entre le cartilage périphérique et celui de l'autogreffe. Les allogreffes ostéochondrales permettent de faire face à de grandes pertes de substances mais ont l'inconvénient de leur disponibilité et de leur devenir au long cours. La thérapie cellulaire par transplantation de chondrocytes a connu diverses évolutions techniques. Sa mise en œuvre est conditionnée par l'accès à un laboratoire capable de traiter la biopsie cartilagineuse et d'effectuer les cultures tridimensionnelles sur un support matriciel ou au sein d'une matrice macromoléculaire. Elle constitue, certainement, l'une des voies thérapeutiques les plus intéressantes. Enfin, au rebours des traitements biologiques, le remplacement de la perte de substance par un bouton prothétique métallique sur mesure connaît un développement tout à fait limité.

MOTS CLÉS

IRM. – Lésion ostéochondrale. – Microfractures. – Plastie en mosaïque. – Allogreffe ostéochondrale. – Transplantation de chondrocytes autologues

Introduction

Le cartilage hyalin est un tissu conjonctif spécialisé d'origine mésenchymateuse, dépourvu de vaisseaux sanguins et lymphatiques comme de structures nerveuses, qui recouvre les extrémités osseuses au niveau des articulations. Dépressible à la pression, il présente un aspect blanc nacré, lisse et brillant. Son apparence homogène et vitreuse à la coupe associée à un indice de réfraction élevé explique le terme de hyalin qui qualifie le cartilage articulaire. Son épaisseur varie de quelques dixièmes de millimètre à quelques millimètres selon le volume de l'articulation et les contraintes qui y sont exercées.

Au sein de l'articulation, le cartilage a un rôle biomécanique majeur. Il assure d'une part le parfait glissement des surfaces articulaires l'une par rapport à l'autre sous contrainte, d'autre part la transmission de pressions qui s'exercent entre les extrémités osseuses. Cependant, l'os sous-chondral est également impliqué dans ce rôle biomécanique ; le cartilage et l'os sous-chondral forment une même entité fonctionnelle.

Le cartilage articulaire a une particularité fondamentale qui a des conséquences majeures au plan thérapeutique : il ne se restaure pas lorsqu'il est lésé, qu'il s'agisse de la conséquence d'un traumatisme ou d'une pathologie chronique. La cicatrisation évolue vers un tissu fibreux au mieux fibrocartilagineux sans valeur fonctionnelle, en particulier biomécanique.

Présent chez tous les vertébrés, le cartilage articulaire est le dernier vestige du cartilage embryonnaire, mais également un héritage du stade invertébré [35].

Composition du cartilage

Le cartilage comporte un type cellulaire unique et spécialisé, le chondrocyte, dispersé de façon spécifique au sein d'une matrice extracellulaire composée de collagènes et de protéoglycanes [40, 43].
L'eau est le principal composant de ce tissu puisqu'elle représente près de 80 % du poids total. Les collagènes correspondent à 45 % du poids sec, les protéoglycanes à 35 %, les glycoprotéines et les cellules à 20 %. Le volume cellulaire total représente moins de 10 % du volume cartilagineux chez un adulte.

Les chondrocytes

Le chondrocyte est une cellule de 10 à 40 µm dont la morphologie et la répartition varient selon la couche cartilagineuse. De morphologie arrondie dans la couche C3, il est plus allongé dans la couche superficielle. La densité cellulaire moyenne est de l'ordre de 15 à 30 × 10^3 exposant par mm^3, variant selon l'âge, la localisation et l'articulation considérée. Elle diminue de la couche superficielle à la couche profonde ainsi qu'avec l'épaisseur du cartilage et l'âge. Le chondrocyte est entouré d'un fin feutrage de fibrilles de collagène et enchâssé dans une logette intramatricielle appelée chondroplaste. C'est une cellule à forte activité métabolique, comme en témoigne l'importance de l'équipement intracellulaire (réticulum endoplasmique, appareil de Golgi, etc.) et en particulier la présence de glycogène et de nombreuses vacuoles lipidiques. Cependant, la consommation en oxygène est très basse compte tenu de l'environnement hypoxémique (1 à 7 %) et les voies métaboliques anaérobies sont prédominantes. Le métabolisme du chondrocyte est soumis à l'influence de facteurs anaboliques et cataboliques toujours en équilibre et à celle des facteurs de croissance qui peuvent influencer cet équilibre. Il est également fortement conditionné par les conditions biomécaniques exercées sur le cartilage. Le chondrocyte est responsable de l'homéostasie de la matrice extracellulaire par la synthèse et la dégradation de ses constituants que sont les collagènes et les protéoglycanes. La cellule synthétise la matrice cartilagineuse avec laquelle elle interagit via ses récepteurs membranaires, l'un des plus importants étant le récepteur CD44 dont le ligand est l'acide hyaluronique. Les chondrocytes sont considérés comme des cellules postmitotiques, c'est-à-dire qu'elles ne se divisent pas in vivo dans les conditions physiologiques. Les chondrocytes des couches profondes forment avec leur micro-environnement péricellulaire une entité appelée chondron. Cet environnement est constitué de fibrille de collagène, en particulier de type VI, de décorine et d'aggrécanes. Autour du chondron se rattache une matrice extracellulaire dédiée. Entre ces territoires, la matrice extracellulaire éloignée des chondrocytes se caractérise par des aspects ultrastructuraux particuliers [43].

Les collagènes

Les collagènes sont des constituants fondamentaux du cartilage hyalin. Ils représentent 13 % du cartilage normal, 50 % du poids sec et 90 % de l'ensemble des protéines. Ils forment un réseau fibrillaire au sein de la matrice extracellulaire qui structure le cartilage. De nombreux types de collagène constituent le réseau collagénique du cartilage, mais le collagène de type II, formé de trois chaînes torsadées, représente plus de 95 % de ces protéines. Il constitue même un marqueur spécifique du cartilage articulaire hyalin qui prend tout son intérêt pour apprécier la qualité d'une réparation cartilagineuse. Les autres collagènes sont appelés mineurs car ils représentent seulement 5 % de l'ensemble. Il s'agit en particulier des collagènes de types V, VI, IX, X et XI. Cependant, ils ont une importance fonctionnelle et structurale fondamentale, en particulier dans le lien entre protéoglycanes et collagène de type II ainsi que dans la limitation de la croissance du collagène de type II. Le turn-over du collagène est extrêmement faible au sein du tissu cartilagineux mature normal, de l'ordre de plusieurs dizaines d'années [43].

Les protéoglycanes

À travers leur capacité de retenir l'eau, les protéoglycanes confèrent au cartilage ses remarquables propriétés biomécaniques.
Ils sont formés d'une protéine centrale porteuse sur laquelle se branchent des molécules de glycosaminoglycanes. Le principal protéoglycane du cartilage hyalin est l'aggrécane. Les aggrécanes sont capables de se fixer sur une longue chaîne d'acide hyaluronique et forment ainsi de volumineux agrégats de protéoglycanes de haut poids moléculaire, entrelacés en un maillage dense au sein du cartilage. Les glycosaminoglycanes du cartilage hyalin sont les chondroïtine 4 et 6 sulfates et les kératines sulfates, constitués d'une chaîne d'hydrate de carbone comportant la répétition d'une dizaine à une trentaine d'unités disaccharidiques spécifiques du glycosaminoglycane. Le turn-over des protéoglycanes est lent, de l'ordre de 300 jours. La répartition des protéoglycanes varie selon la couche cartilagineuse et selon l'articulation. Les protéoglycanes ont une propriété remarquable, l'hydrophilie apportée par les charges négatives dont les glycosaminoglycanes sont porteuses sur leur sulfate carboxylé. Ces charges attirent les ions positifs, ce qui va augmenter la pression osmotique avec comme conséquence l'arrivée d'eau et une augmentation de la pression interne. Celle-ci sera contenue et stabilisée par les fibres de collagènes à condition qu'elles soient intactes. C'est donc l'hydrophilie qui explique les propriétés biomécaniques particulières du cartilage [43].

Structure du cartilage hyalin

Classiquement, l'étude en microscopie optique permet de distinguer quatre couches au sein du cartilage [43], chacune d'entre elles ayant des spécificités concernant la forme, la taille et la densité cellulaires, l'orientation et le diamètre des fibres de collagène, le contenu en protéoglycanes (figure 11.1).

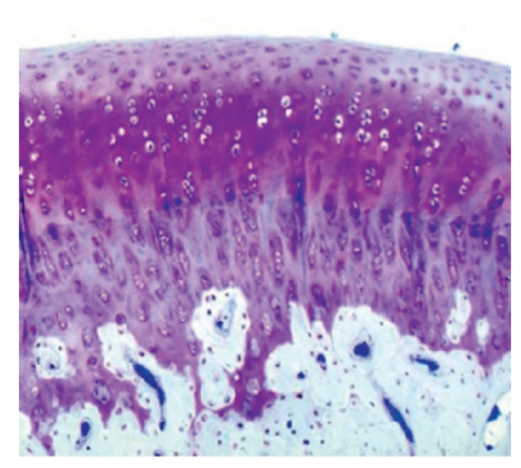
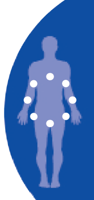


Figure 11.1. Coupe histologique de cartilage hyalin montrant la structure en quatre couches.

- *La couche C1 :* c'est la plus superficielle au contact direct du liquide synovial et elle correspond à la surface de glissement. Elle représente 5 à 10 % de l'épaisseur du cartilage. On distingue à sa surface une très fine couche uniquement fibrillaire, la lamina splendens. La matrice extracellulaire comprend un réseau fibrillaire dense et compact constitué de fibres de collagène de petit diamètre orientées parallèlement à la surface. Elle est riche en fibronectine. Les chondrocytes ont un aspect aplati et allongé, dont l'axe est parallèle à la surface. Ils sont plus nombreux que dans les autres couches, mais ont une activité métabolique moindre. Le contenu de la matrice en aggrécanes y est le plus bas. Les chondrocytes de cette couche synthétisent spécifiquement la lubricine qui favorise le glissement articulaire. La structure de la couche C1est particulièrement bien adaptée aux forces de tension, frottement et cisaillement.
- *La couche C2 intermédiaire ou moyenne :* c'est habituellement la couche la plus épaisse puisqu'elle représente 40 à 60 % de l'épaisseur. Les chondrocytes sont dispersés au sein de la matrice sans organisation particulière. Ils ont un aspect arrondi. La densité cellulaire est faible. Les fibres de collagène de plus large diamètre s'entrecroisent en un réseau oblique sans orientation particulière. Cette zone est plus riche en protéoglycanes.
- *La couche C3 ou couche profonde :* elle est de l'ordre de 30 à 40 % de l'épaisseur. Les chondrocytes de forme arrondie se disposent en colonnes parallèles entre elles et perpendiculaires à la surface, aspect caractéristique du cartilage articulaire. La densité cellulaire est la plus faible, mais le contenu en aggrécanes est à son maximum. Les fibres de collagène, qui ont ici leur plus grand diamètre, sont orientées perpendiculairement à la surface. Le contenu en collagène est faible. La teneur en eau est la plus faible alors que les protéoglycanes sont à leur plus haute concentration. Cette couche est la plus adaptée aux forces de pression.
- *La couche C4 ou couche calcifiée :* elle est au contact de l'os sous-chondral et constitue une zone tampon au plan biomécanique entre les couches cartilagineuses sus-jacentes et celui-ci. Elle est séparée de la couche moyenne par une ligne basophile d'aspect ondulé appelée ligne bordante ou *tide-mark*. Il s'agit en fait d'une démarcation virtuelle due à la coloration par l'hématoxyline. L'épaisseur de cette couche est de 5 à 10 % de celle du cartilage. Cette couche calcifiée amarre littéralement le cartilage à l'os sous-chondral. En effet, les fibres de collagène de la couche moyenne la pénètrent perpendiculairement en s'y ancrant. Les chondrocytes ont un phénotype hypertrophique qui concourt à la calcification de la matrice extracellulaire et expriment le collagène de type X.
- *L'os sous-chondral :* il est indispensable de l'évoquer à la suite de la description morphologique des couches cartilagineuses car il forme avec le cartilage une même entité structurelle et fonctionnelle. Au contact de la couche calcifiée, il est constitué par une fine couche d'os cortical dépourvu de travées et se continue directement avec l'os trabéculaire ou spongieux. L'os sous-chondral forme avec la couche calcifiée la plaque ostéochondrale (*osteochondral plate*). Son épaisseur varie avec l'âge, le poids, le type d'articulation et la contrainte exercée, le développement arthrosique. Ainsi, l'épaisseur est plus importante dans la région centrale d'une articulation portante. Bien qu'il soit plus dur que le cartilage, il absorbe mieux les chocs mécaniques que le cartilage et il le protège donc des contraintes biomécaniques excessives, le cartilage se déformant moins au-dessus d'une structure rigide. Il comporte de nombreux canaux vasculaires qui se terminent par des sinusoïdes qui atteignent la couche calcifiée et participent à la nutrition du cartilage.



Nutrition du cartilage

Le cartilage est avasculaire et par conséquent les éléments nutritifs ne peuvent parvenir aux chondrocytes que par imbibition et diffusion à travers la matrice selon deux sources, la cavité articulaire et l'os sous-chondral. C'est le liquide synovial qui constitue la voie nutritive prépondérante. La diffusion du liquide et des nutriments de nature physicochimique est favorisée par le mouvement et les pressions cycliques qui s'exercent sur le cartilage. L'organisation et l'encombrement spatial des molécules de protéoglycanes et du collagène ne laissent que des pores de 20 à 100 Å. Seuls des nutriments de faibles poids moléculaires peuvent diffuser. Ainsi, l'urée, le glucose, l'oxygène, les acides aminés circulent facilement. Les grosses molécules ne peuvent pas pénétrer la matrice et atteindre les chondrocytes. La voie de nutrition sous-chondrale semble maintenant établie, y compris chez l'adulte. Les vaisseaux qui atteignent la couche calcifiée pourraient représenter jusqu'à 50 % du glucose et de l'oxygène nécessaire aux cellules. Cette voie diminuerait avec l'âge.

Propriétés biomécaniques

Le cartilage hyalin possède des propriétés biomécaniques tout à fait remarquables qui lui permettent une très grande résistance en charge, de même qu'une excellente élasticité tout en autorisant le glissement harmonieux des surfaces

articulaires. C'est l'hydrophilie spécifique des protéoglycanes développée plus haut (voir paragraphe « Les protéoglycanes ») qui explique ces propriétés, mais celles-ci sont liées plus globalement au réseau complexe formé par les protéoglycanes et les collagènes. La taille des mailles du réseau, c'est-à-dire la porosité du cartilage, est de l'ordre de quelques dizaines d'Angströms, variant selon la contrainte appliquée, mais cela permet à l'eau de circuler librement. En charge, sous la pression, l'eau qui est incompressible va quitter le cartilage qui va se déprimer. La charge disparaissant, sous l'effet de la pression osmotique, l'eau va rentrer dans le cartilage qui retrouve son intégrité selon un modèle viscoélastique.

Vieillissement

Il faut bien distinguer le vieillissement du cartilage, phénomène physiologique inéluctable, de l'arthrose, phénomène pathologique, même si un lien existe certainement entre ces deux états du cartilage. Par certains points, phénomènes de sénescence et de dégénérescence s'opposent assez clairement. L'arthrose est une pathologie dégénérative du cartilage articulaire fréquemment observée chez le sujet âgé. Elle est de ce fait considérée comme un processus physiologique lié au vieillissement. En réalité, les données radiographiques ne sont pas toujours associées aux symptômes et à la perte de la fonction articulaire, et certaines personnes âgées ne présentent aucun signe clinique d'arthrose, ce qui suggère que vieillissement articulaire et arthrose ne sont pas un seul et même phénomène, mais conduisent à des modifications différentes du cartilage. Les changements liés à l'âge concernent d'abord la macrostructure du cartilage : il s'amincit légèrement, prend une couleur brunâtre et sa surface devient moins lisse. Le contenu matriciel en collagène et en protéoglycanes n'est pas altéré, mais la diminution de la taille des protéoglycanes et la modification de leur structure et de leur degré de sulfatation observées au cours du vieillissement conduisent à une perte en eau. Des altérations du réseau collagénique apparaissent également, d'abord en surface puis en profondeur. En particulier, des liens entre fibres de collagène se forment suite à la glycation des résidus, lysine ou arginine, et sont responsables d'une plus grande fragilité du cartilage moins enclin à amortir les chocs mécaniques. Une calcification de la matrice cartilagineuse liée à l'augmentation de la formation de cristaux de pyrophosphate de calcium et à la production de pyrophosphate inorganique apparaît également chez le sujet âgé. Sur le plan cellulaire, le vieillissement du cartilage s'accompagne d'une perte en chondrocytes due à une mortalité plus importante et à une diminution de la prolifération liée notamment au processus de sénescence et à une baisse de réponse aux facteurs de croissance. Cette moindre efficacité des facteurs de croissance induit également une diminution de l'activité de synthèse des chondrocytes. Parallèlement, l'accumulation de produits de dégradation du collagène dans le cartilage de sujets âgés indique que le catabolisme s'intensifie au cours du vieillissement en raison notamment d'une plus grande sensibilité à des facteurs cataboliques. Toutes ces modifications liées au vieillissement finissent par fragiliser le cartilage et expliquent pourquoi l'âge est un facteur de risque pour l'arthrose [26].

Diagnostic et imagerie du cartilage

Examen radiologique

Le cartilage normal étant dépourvu de calcium, il est naturellement transparent en imagerie à rayons X. Seule la couche profonde est visible en raison de sa charge calcique. C'est donc indirectement que le bilan radiographique d'une articulation peut mettre en évidence une lésion ou une pathologie cartilagineuse. Ainsi, l'arthrose se traduira par un amincissement plus ou moins important de l'interligne articulaire et c'est la classification de Kelgren et Lawrence décrite pour le genou qui fait référence dans la littérature [22]. D'autres articulations ont leur propre classification pour évaluer le degré d'arthrose : à la cheville c'est la classification de Van Dijk qui prévaut [59]. Une lésion traumatique cartilagineuse pure n'est pas objectivée par la radiographie. En revanche, une lésion ostéochondrale, quelle que soit son étiologie, sera visible par la composante osseuse. Pour les ostéochondrites du genou, la classification de Bédouelle [4] a été remplacée en France par la classification en quatre stades de la Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique (SOFCOT) publiée en 2006 [25]. Il en est de même pour les ostéochondrites.

Quant à l'arthrographie, elle a longtemps été le seul moyen de visualiser indirectement le cartilage articulaire. L'injection d'un produit de contraste dans l'articulation rend la surface cartilagineuse visible en la silhouettant. De plus, l'épaisseur du cartilage est appréciable par le contraste négatif entre l'os sous-chondral et le liquide de contraste injecté. Cependant, actuellement, cet examen n'a plus cours pour l'évaluation du cartilage.

Échographie

L'échographie peut analyser la surface du cartilage et mesurer son épaisseur ; cependant, la majeure partie des interlignes articulaires ne sont pas accessibles à une exploration directe en routine clinique. Des sondes à hautes fréquences (> 10 MHz) pourraient permettre d'évaluer les modifications structurales et biochimiques du cartilage.

Arthroscanner

L'arthroscanner permet de visualiser la surface articulaire avec une meilleure résolution spatiale que l'arthrographie. Par ailleurs, il est possible de visualiser la surface cartilagineuse dans les différents plans de l'espace par l'intermédiaire des logiciels de reconstruction multiplanaire. Cependant, l'arthroscanner ne permet toujours qu'une appréciation indirecte du cartilage (figure 11.2) et c'est pourquoi ses indications se réduisent au profit de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui visualise directement le cartilage.

Deux types d'indications persistent. Le premier est lié aux habitudes de certains chirurgiens renforcées par la qualité

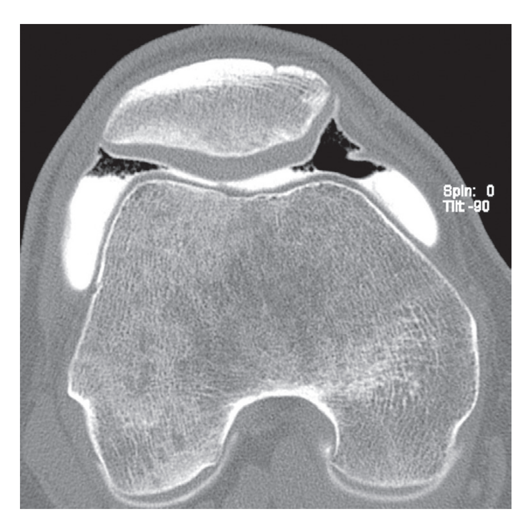


Figure 11.2. Arthroscanner du genou en coupe axiale.

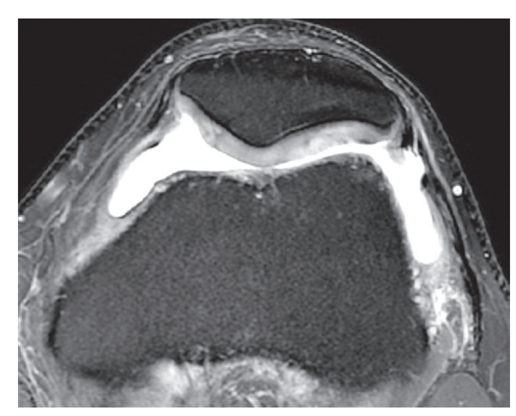
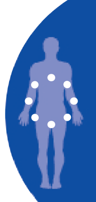


Figure 11.3. IRM en séquence 3D T2 avec saturation du signal de la graisse (*fat sat*) montrant une chondropathie de grade 2 de la facette latérale de la patella.



inégale des examens d'IRM. Le second est dû à la conformation ou aux particularités de certaines articulations comme la cheville où l'interligne proprement dit et le cartilage surfacique sont fins, ce qui nécessite d'avoir accès à une IRM très performante. Dans ces localisations, l'arthro-IRM, quand on y a accès, reste l'examen de choix.

IRM

L'IRM doit maintenant être considérée comme l'imagerie spécifique du cartilage [30, 45, 60].

L'IRM clinique est une technique d'imagerie qui utilise les propriétés électromagnétiques des ions H+ des tissus. C'est une méthode d'imagerie à haut contraste qui permet l'analyse morphologique du cartilage, mais aussi d'en étudier les caractéristiques biochimiques par l'intermédiaire de séquences dédiées et de révéler des altérations précoces prémorphologiques.

Comme le cartilage articulaire correspond à une fine couche tissulaire recouvrant une structure osseuse convexe ou concave, son évaluation morphologique nécessite une excellente résolution spatiale qui ne peut être obtenue que par l'acquisition de coupes fines jointives ou d'un volume redécoupé en de très petits volumes appelés voxel (< 300 microns). La résolution spatiale est liée à la puissance du champ de l'aimant et à la qualité des antennes utilisées.

Plusieurs types d'aimants sont actuellement en utilisation clinique de routine. Les IRM bas champs (< 0,5 Tesla), qualifiées d'IRM dédiées ostéoarticulaires, et les aimants à champ modéré (1T) ne permettent pas une exploration morphologique exhaustive. Les fissurations et les petites ulcérations sont difficilement visibles. À partir de 1,5 Tesla, avec une antenne de qualité, on peut obtenir une évaluation satisfaisante de l'épaisseur du cartilage et mettre en évidence de fines lésions en surface [26]. Un aimant 3 Tesla améliore encore la résolution spatiale et donc la détection des lésions. Les séquences dédiées à l'analyse biochimique du cartilage ne sont utilisables qu'avec un aimant de 3 Tesla au minimum.

Le cartilage articulaire est un tissu riche en ions H^+ et, pour l'étudier en IRM, on va mettre en œuvre des séquences dites pondérées en T2 qui révèlent les variations de concentration en ions H^+ et analysent la façon dont ces ions sont contraints au sein de l'ultrastructure cartilagineuse. Le cartilage normal apparaît en hypersignal sur les séquences pondérées en T2, mais le signal est moins intense que celui du liquide articulaire, ce qui procure un bon contraste entre les deux compartiments.

Les séquences en pondération T1 autorisent une meilleure résolution spatiale par rapport aux séquences T2, mais comme le cartilage et le liquide articulaire sont en hyposignal, la surface du cartilage n'est pas discernable en raison de l'absence de contraste entre les deux compartiments. Par ailleurs, les variations de niveaux de gris révélant les lésions ne sont pas repérables par l'œil, ce qui nécessite le recours à des logiciels de quantification du signal.

Plusieurs types de séquences T2 sont disponibles pour l'étude morphologique du cartilage, les plus simples étant des séquences 2D de type *spin-echo* T2 ou *spin-echo* rapide T2. Ces séquences sont généralistes et permettent une étude globale de l'interligne articulaire. Les séquences 3D T2 sont actuellement privilégiées car elles permettent de s'affranchir de l'artéfact d'anisotropie qui peut générer de fausses anomalies de signal au sein de l'épaisseur du cartilage. Les séquences 3D T2 sont au mieux réalisées avec un aimant 3 Tesla (figure 11.3). Les séquences en écho de gradient T2 sont des séquences robustes qui permettent une analyse performante du cartilage articulaire, mais elles ont l'inconvénient d'allonger le temps d'examen.

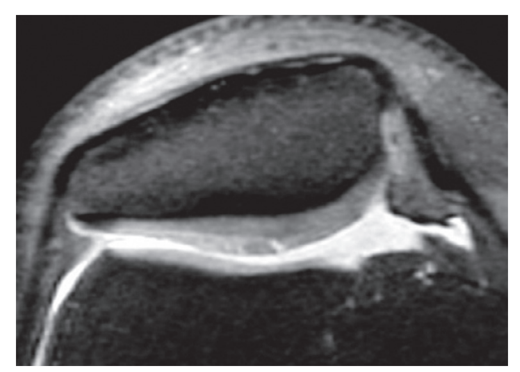
En imagerie ostéoarticulaire, les séquences T2 sont habituellement couplées à une saturation du signal de la graisse (T2 *fat-sat*) afin d'améliorer le contraste entre l'os sous-chondral qui va apparaître en hyposignal du fait de la saturation du signal de la graisse, le cartilage articulaire en signal intermédiaire et le liquide articulaire en hypersignal.

Pour des interlignes articulaires étroits, la cheville par exemple, il peut être difficile de mettre en évidence de fines lésions cartilagineuses car la résolution spatiale des images acquises en pondération T2 sur un imageur classique ne suffit pas. Il faut alors introduire dans l'articulation un produit de contraste de type chélate de gadolinium qui va diminuer le temps de relaxation T1 du liquide articulaire et le faire apparaître en hypersignal sur une image en pondération T1.

La création du contraste entre le cartilage et le liquide articulaire permet d'analyser la surface cartilagineuse avec l'excellente résolution spatiale des images pondérées T1. Cette technique d'arthro-IRM est également couplée à une imagerie T2 pour rechercher d'éventuelles anomalies de signal au sein du cartilage traduisant des modifications des propriétés biochimiques. L'arthro-IRM, qui allonge le temps d'examen, est habituellement réservée aux articulations de la hanche et de la cheville.
Une classification IRM en quatre stades, dérivée de la classification arthroscopique de l'International Cartilage Repair Society (ICRS) a été définie [67] :

– lésions de grade 1 : modification du signal cartilagineux sans anomalie de la surface articulaire;
– lésions de grade 2 : irrégularités de la surface dont la profondeur n'atteint pas 50 % de l'épaisseur totale du cartilage;
– lésions de grade 3 : érosions profondes intéressant plus de 50 % de l'épaisseur totale du cartilage, mais respectant l'os sous-chondral. Des anomalies de signal au niveau de l'os spongieux sous-jacent peuvent être présentent mais la *tide-mark* est intacte;
– lésions de grade 4 : mise à nu de l'os sous-chondral qui est lésé.

Les séquences pondérées en T2 permettent une excellente détection des lésions de grades 3 et 4 avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 94 % comparativement à l'arthroscopie, ces scores ayant été établis dès 1995 par Disler [9]. La sensibilité reste bonne avec les machines utilisées actuellement pour les lésions de grade 2. Les lésions de grade 1 ne sont identifiables que par l'intermédiaire d'anomalies de signal dans l'épaisseur du cartilage. Elles peuvent être détectées avec des séquences 3D T2, mais elles sont au mieux mises en évidence par l'intermédiaire de séquences spécifiques qui fournissent des images analysées de manière quantitative par des logiciels qui mesurent le signal au sein de chaque voxel cartilagineux, ce qui permet d'établir une cartographie de l'épaisseur cartilagineuse.
En pratique clinique, la séquence spécifique T2 *mapping* est la plus simple à mettre en œuvre. Elle ne nécessite pas d'antenne spécifique. Elle est réalisable dès 1,5 Tesla, bien que ses performances soient meilleures à 3 Tesla [27]. La séquence T2 *mapping* correspond à une séquence T2 multi-écho qui va permettre d'analyser les variations du temps de relaxation T2 du cartilage qui sont principalement dépendantes de l'organisation de la trame collagénique.
Pour un cartilage normal, le temps de relaxation T2 mesuré en millisecondes diminue de la surface vers la profondeur. Ce gradient est mis en évidence par un code couleur issu de l'analyse du signal par un logiciel de quantification. Quand la trame collagénique se modifie, les ions H^+ sont moins contraints et le temps de relaxation T2 augmente. Inversement, un tissu cicatriciel comblant une lésion cartilagineuse voit son temps de relaxation T2 diminuer.
Le vieillissement normal du cartilage ne modifie que très peu le temps de relaxation T2. Le T2 *mapping* est particulièrement intéressant pour analyser les chondropathies patellaires. Elle permet de détecter les chondropathies de grade 1 et étudie la qualité du cartilage en périphérie des lésions de grade 2, 3 ou 4, ce qui permet de connaître la surface exacte des altérations cartilagineuses, contrairement aux séquences T2 classiques qui sous-estiment les altérations cartilagineuses car elles ne montrent pas les plages de chondropathies de grade 1 entourant les ulcérations cartilagineuses (figure 11.4).
Le dGEMRIC (*delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage*) est une autre technique d'imagerie spécifique du cartilage qui évalue la concentration en protéoglycanes du cartilage à partir d'une séquence pondérée en T1 [63]. Cette technique est robuste mais plus difficile à mettre en œuvre en pratique clinique. Elle nécessite une injection intraveineuse de produit de contraste qui est un chélate de gadolinium chargé négativement.
La couche C3 du cartilage est riche en protéoglycanes qui sont chargés négativement. À l'état normal, le chélate de gadolinium également chargé négativement ne peut pas pénétrer dans le cartilage. Si le taux de protéoglycanes diminue, la fixation du chélate de gadolinium va augmenter. Si la fixation augmente, le temps de relaxation T1 du cartilage lésé va diminuer, ce qui démasque les lésions en hypersignal par rapport au cartilage normal en hyposignal sur des séquences pondérées T1.
Le dGEMRIC n'est pas utilisé en routine clinique car il faut attendre que le chélate de gadolinium diffuse dans l'articulation, puis imposer au patient une dizaine de minutes de marche pour que la fixation s'effectue.
Une autre technique, l'imagerie T1 Rho, est, elle aussi, peu utilisée car elle nécessite un aimant homogène et des



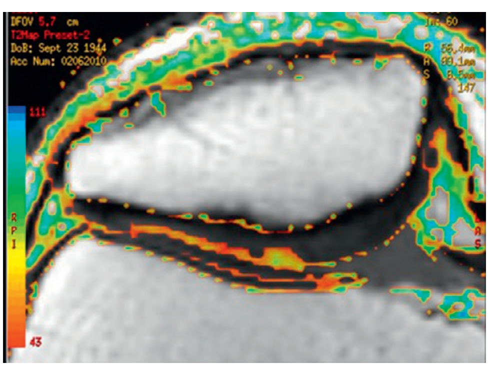


Figure 11.4. Chondropathie de la facette latérale de la patella en séquence 3D T2 *fat sat* et en T2 *mapping*.

antennes très performantes qui ne sont pas habituellement disponibles en clinique. À partir d'une séquence T1, cette technique évalue les charges électriques à l'intérieur du cartilage, ce qui permet d'en déduire la concentration en glycosaminoglycanes (GAG). Il en est de même d'un autre type d'imagerie par résonance magnétique qui n'étudie plus les ions H^+ comme l'IRM classique mais les ions sodium au sein du cartilage [6]. Pour ce faire, les antennes utilisées sont spécifiques et actuellement réservées au domaine de la recherche.

En pratique, pour l'analyse biochimique du cartilage, on utilisera la séquence T2 *mapping* pour apprécier l'ultrastructure collagénique du cartilage et la séquence dGEMRIC pour apprécier la concentration en protéoglycanes.

Si actuellement l'IRM couplée ou non à l'arthro-IRM est le gold standard pour la mise en évidence des lésions cartilagineuses, elle est également un mode d'imagerie fiable et non invasif pour suivre et évaluer les techniques de réparation cartilagineuse et pour en contrôler le résultat [44, 58].

Pour l'évaluation morphologique de la réparation, c'est-à-dire la qualité du comblement, les séquences pondérées en T2 classiques, 2D ou 3D, sont bien adaptées. Un score a été établi permettant de comparer les différents types de réparation cartilagineuse, dénommé MOCART pour *Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue*. Initialement établi avec des séquences 2D T2, il lui est actuellement préféré un score 3D MOCART obtenu à partir de séquences 3D T2 qui comporte 11 items [61] (tableau 11.1).

L'évolution et l'intégration de la réparation dans le temps peuvent être analysées par des séquences spécifiques (T2 *mapping*, dGEMRIC) qui vont étudier l'ultrastructure collagénique ou la concentration en protéoglycanes de la

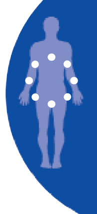


Tableau 11.1. Critères d'évaluation de la classification IRM des réparations du cartilage articulaire (Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue [MOCART]).

Degree of defect repair and defect filling	Complete (on a level with adjacent cartilage)
	Hypertrophy (over the level of the adjacent cartilage)
	Incomplete (under the level of the adjacent cartilage ; underfilling)
	> 50 % of the adjacent cartilage
	< 50 % of the adjacent cartilage
	Subchondral bone exposed (complete delamination or dislocation and/or loose body)
Integration to border zone	Complete (complete integration with adjacent cartilage)
	Incomplete (incomplete integration with adjacent cartilage) demarcating border visible (split-like)
	Defect visible < 50% of the length of the repair tissue > 50% of the length of the repair tissue
Surface of the repair tissue	Surface intact (lamina splendens intact)
	Surface damaged (fibrillations, fissures and ulcerations)
	<50% of repair tissue depth
	>50% of repair tissue depth or total degeneration
Structure of the repair tissue	Homogeneous
	Inhomogeneous or cleft formation
Signal intensity of the repair tissue	Dual T2-FSE
	Isointense
	Moderately hyperintense
	Markedly hyperintense
	3D GE-FS
	Isointense
	Moderately hypointense
	Markedly hypointense
Subchondral lamina	Intact
	Not intact
Subchondral bone	Intact
	Oedema, granulation tissue, cysts, sclerosis
Adhesions	No
	Yes
Effusion	No effusion
	Effusion

(*Suite*)

Tableau 11.1. Suite.

Traduction française sans contre-traduction	
Degré de réparation et comblement	Complet (au niveau du cartilage adjacent)
	Hypertrophique (au-dessus du cartilage adjacent)
	Incomplet (au-dessous du cartilage adjacent) Comblement > 50 % du niveau cartilage adjacent Comblement < 50 % du niveau cartilage adjacent
	Os sous-chondral exposé (délamination complète ou dislocation et/ou libération corps étranger)
Intégration des berges	Complète (intégration complète au cartilage adjacent)
	Incomplète (intégration incomplète au cartilage adjacent)
	Ligne de séparation visible (scission)
	Perte de substance visible <50 % de la circonférence de la réparation >50 % de la circonférence de la réparation
Surface de la réparation	Surface intacte (lamina splendens intacte)
	Surface altérée (surface fibrillaire, fissures et ulcérations) <50 % de la profondeur du tissu réparé >50 % de la profondeur du tissu réparé
Structure de la réparation	Homogène
	Inhomogène ou formations de crevasses
Intensité du signal de la réparation	FSE-T2 Iso-intense Hyperintense modéré Hyperintense marqué
	3D GE-FS Iso-intense Hyperintense modéré Hyperintense marqué
Plaque sous-chondrale	Intacte
	Altérée
Os sous-chondral	Intact
	Œdème, tissu fibreux, kystes, sclérose
Adhérences	Non
	Oui
Épanchement	Non
	Oui

zone de réparation. Les techniques sont identiques à celles utilisées pour la recherche et l'analyse de la chondropathie initiale ; cependant, la pertinence des résultats est plus discutable et actuellement du domaine de la recherche.

Évolution naturelle des lésions traumatiques

Le tissu cartilagineux lésé ne se restaure pas et n'a pas la capacité d'évoluer vers une cicatrisation ad integrum. Cette impossibilité à reconstituer un tissu histologiquement normal s'explique par plusieurs raisons. Tout d'abord, le cartilage est avasculaire et ne peut donc développer une phase inflammatoire vasculaire qui est la base de toute réparation tissulaire. Le tissu ne comporte que des chondrocytes dont les capacités de division sont limitées en conditions physiologiques. Il n'existe pas de cellules souches ou de la lignée chondroblastique. Il faut cependant distinguer les lésions cartilagineuses pures des lésions ostéochondrales qui conduisent chacune à différentes réponses.

Lésions cartilagineuses sans perte de substance

Sous l'influence d'un choc brutal dépassant ses capacités d'absorption, le cartilage peut être lésé sans qu'il y ait une perte de substance [31]. L'aspect macroscopique de la surface est normal, mais il existe une souffrance tissulaire et ultrastructurale qui va s'exprimer secondairement par une nécrose cellulaire, une destruction localisée du réseau collagénique et enfin une dégradation de la structure cartilagineuse. À terme, ces lésions se manifesteront par une ulcération localisée du cartilage, point d'appel à une dégénérescence arthrosique ultérieure. D'Lima a montré que le

taux d'apoptose des chondrocytes et la fuite des protéoglycanes étaient proportionnels à l'importance du traumatisme appliqué [10].

Lésions cartilagineuses pures avec perte de substance

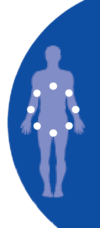
Ces lésions n'emportent que le cartilage, respectant l'os sous-chondral. Il n'y a donc pas de rupture vasculaire ni de saignement. L'organisation d'un caillot fait défaut et il ne se produit aucune réparation et aucun comblement. Néanmoins, on observe une activité mitotique importante mais transitoire des chondrocytes sur les berges cartilagineuses. Il se produit également une activité métabolique avec production de protéoglycanes, mais insuffisante pour combler même partiellement la perte de substance. Comme l'a montré Hunziker, il se produit également une nécrose cellulaire sur une épaisseur de 500 µm [20]. Cette tentative de réparation n'aboutit pas et les raisons en sont actuellement mal connues. Ces lésions perturbent l'organisation locale du réseau macromoléculaire, les mécanismes de perméabilité tissulaire et l'adaptation biomécanique du cartilage sous la contrainte.

Lésions ostéochondrales

Cette fois, les lésions atteignent l'os sous-chondral et, grâce à la participation vasculaire, un mécanisme de réparation va s'enclencher. Le saignement local donne lieu à un hématome qui va s'organiser en un caillot. Celui-ci se structure par un réseau de fibrine. Il se produit un afflux cellulaire depuis l'os sous-chondral, fibroblastes, cellules souches comme cellules de l'inflammation, et cytokinique qui va permettre l'organisation d'un tissu de réparation. Ce blastème de régénération comble plus ou moins complètement la perte de substance selon la profondeur et l'étendue de la lésion. Comme l'a montré Hunziker, des cellules de la membrane synoviale migrent également vers la lésion [21]. Sous l'influence des facteurs de croissance, il se produit progressivement une métaplasie chondroïde, aboutissant le plus souvent à un tissu fibrocartilagineux. Le tissu de réparation est en général constitué d'un mélange de tissus fibreux, fibrocartilagineux voire cartilagineux, mais jamais de nature hyaline. L'organisation des chondrocytes n'est jamais celle d'un tissu normal. Le collagène initialement de type 1 évolue vers un collagène de type 2 de façon plus ou moins importante mais sans organisation fonctionnelle [2]. La réparation de l'os sous-chondral est variable. La jonction du tissu de réparation avec les berges cartilagineuses ne montre pas de fusion réelle. Dans ces conditions, le cartilage néoformé ne retrouve pas les propriétés biomécanique du cartilage hyalin, ce qui constitue une zone de faiblesse et de rupture biomécanique par rapport au cartilage adjacent qui subira désormais un excès de contrainte lors des sollicitations en charge ou en cisaillement, à l'origine d'une souffrance et d'une dégénérescence au long cours. De plus, la surface réparée, en général irrégulière, agresse le cartilage en regard lors de la mobilisation. L'évolution naturelle d'une lésion ostéochondrale d'un certaine surface se fait donc vers une arthrose dégénérative localisée puis extensive.

Aspects lésionnels

Les lésions traumatiques aiguës sont parfaitement appréciées par l'imagerie moderne et ne nécessitent pas d'exploration arthroscopique pour les préciser. L'IRM précise de plus la souffrance osseuse sous-jacente. Une lésion chondrale pure peut présenter un aspect linéaire, étoilé, anfractueux ou sous forme d'un clapet plus ou moins mobile. Un fragment cartilagineux peut se détacher et former un corps libre intra-articulaire. Une fracture ostéochondrale peut rester in situ plus ou moins démarquée par une ligne bordante, ou être partiellement ou totalement expulsée, formant là encore un corps libre ostéochondral intra-articulaire. Au fil du temps, ce corps étranger s'émoussera et, si la partie osseuse se dévitalise, les cellules cartilagineuses restent vivantes. En regard de la lésion, un comblement plus ou moins complet et irrégulier se forme, mais il n'est pas rare que la lésion reste intacte avec des bords arrondis et un os d'aspect plus ou moins densifié, point d'appel à une évolution dégénérative locale.



L'ostéochondrite disséquante fait l'objet d'une classification proposée par l'ICRS qui est maintenant adoptée de façon internationale. Au stade 1, la lésion osseuse est en continuité et en position anatomique recouverte par un cartilage intact sans démarcation particulière qui rend quelquefois son repérage arthroscopique délicat. Au crochet palpateur, cependant, le cartilage périphérique plus dur se différencie de celui de la lésion plus mousse et se déprimant sous la pression. Au stade 2, il existe une discontinuité et une mobilité partielles, mais le fragment est bien en place et stable au crochet palpateur. Au stade 3, le fragment est complètement mobile et en discontinuité, mais il n'est pas expulsé. Enfin, au stade 4, le fragment ostéochondral a quitté sa niche et constitue un corps libre intra-articulaire.

Les lésions dégénératives ont fait l'objet de nombreuses classifications. En France, la classification proposée par Béguin et Locker [5] pour les lésions du genou a été très populaire. Elle est très proche de celle de Noyes et Stabler en vogue dans le monde anglo-saxon [37]. Celle-ci comportait cinq stades. Le stade 0 correspond au cartilage normal, le stade 1 à l'aspect de chondromalacie, le stade 2 à l'aspect de chondropathie superficielle, le stade 3 à celui de chondropathie profonde, enfin le stade 4 qualifie l'os mis à nu. La classification de Noyes et Stabler avait l'intérêt de proposer une quantification des lésions selon la taille, la localisation et la profondeur des lésions, aboutissant à un score global du genou à partir de chacun des compartiments. Cependant, d'une manière générale, ces différentes classifications n'exprimaient pas parfaitement les paramètres indispensables à la caractérisation d'une lésion que sont son aspect, son étendue et sa localisation.

Actuellement, c'est la classification de l'ICRS décrite pour le genou qui fait référence au niveau international (www.cartilage.org). Elle prend en compte la profondeur de la lésion, sa localisation au niveau de chacun des condyles, des plateaux tibiaux et de la rotule. Cette classification distingue cinq grades lésionnels. Le grade 0 correspond au

cartilage normal. Le grade 1 qualifie un aspect presque normal avec un aspect dépoli ou irrégulier en superficie et/ou s'accompagnant de fissures ou craquelures superficielles. Le grade 2 est celui des lésions intéressant moins de 50 % de l'épaisseur du cartilage. Le grade 3 correspond aux lésions de plus de 50 % de l'épaisseur du cartilage atteignant la couche calcifiée mais ne pénétrant pas l'os sous-chondral. Enfin, le grade 4 traduit les lésions impliquant l'os sous-chondral. En outre, chaque condyle – de même que chaque plateau tibial et la rotule – est divisé en 9 quadrants. Cependant, par nature, les lésions cartilagineuses au sein d'une articulation ont des aspects divers et variés tant en étendue qu'en profondeur et se prêtent mal à une interprétation globale et quantitative des lésions par une simple classification. C'est pourquoi le score et la classification de la Société française d'arthroscopie (SFA) restent pertinents et utiles pour l'évaluation lésionnelle, en particulier évolutive [1, 11]. Ce système prend en compte l'analyse de la localisation, de la profondeur et de l'étendue. L'analyse de la profondeur reprend la classification de Béguin et Locker. L'étendue et la forme de la lésion sont exprimées en pourcentage de la surface de chaque région explorée. Ces informations sur la localisation, la profondeur et l'étendue sont rassemblées dans un tableau récapitulatif. On obtient 10 chiffres par compartiment (fémorotibial médial et latéral, fémoropatellaire) correspondant à la valeur des cinq stades par surface articulaire (condyle, plateau, trochlée et rotule). Le score par compartiment varie de 0 (100 % de cartilage normal) à 100 (100 % d'os exposé). Le score est obtenu par l'addition pour chaque stade lésionnel par son étendue en pourcentage multiplié par un facteur spécifique à chaque stade :

– A = étendue en % de lésion de stade 1 × 0,14
– B = étendue en % de lésion de stade 2 × 0,34
– C = étendue en % de lésion de stade 3 × 0,65
– D = étendue en % de lésion de stade 4 × 1.

Le score SFA d'un compartiment correspond à l'addition de ces différentes valeurs A + B + C + D. Ainsi, un compartiment entièrement de stade 1 aura un score de 14, de stade 2 un score de 34, de stade 3 un score de 65, et de stade 4 un score de 100.

Principes du traitement

Le cartilage articulaire a une particularité tout à fait spécifique : il ne cicatrise pas lorsqu'il est lésé ou, du moins, la réparation spontanée n'évolue pas vers un tissu cartilagineux hyalin normal. La cicatrisation se fait sous forme d'un tissu fibreux ou fibrocartilagineux sans propriété fonctionnelle, en particulier biomécanique, satisfaisante. L'indication et le principe du traitement seront fonction de nombreux facteurs tant locaux que généraux. Ainsi, ils dépendront de l'étiologie, de l'ancienneté et de l'importance de la lésion tant en superficie qu'en profondeur, du caractère mono- ou pluritissulaire, de l'état du cartilage périlésionnel comme de l'ensemble de l'articulation, d'éventuelles lésions associées. L'appréciation des dimensions de la lésion est quelquefois difficile sous arthroscopie. Robert et al. ont proposé une méthode efficace et validée qui résout ce problème qui peut conditionner la stratégie thérapeutique [49]. Les conséquences fonctionnelles et les perspectives d'évolution au regard de l'évolution naturelle prévisible de la lésion sont également déterminantes. De plus, l'âge du patient, l'indice de masse corporelle, l'axe biomécanique du membre inférieur, certaines addictions, les motivations, l'activité professionnelle et sportive entrent également en ligne de compte. Enfin, les contraintes réglementaires et économiques, l'accès ou non à certaines technologies cellulaires, la connaissance que le chirurgien possède ou non des techniques adéquates peuvent modifier la prise en charge d'une lésion cartilagineuse par rapport aux références thérapeutiques établies par la littérature internationale. Selon l'analyse de l'ensemble de ces facteurs, le traitement pourra être palliatif ou visera à reconstituer le cartilage ou à stimuler la réparation tissulaire. La qualité histologique de la réparation sera souvent garante d'un bon résultat clinique à long terme [28].

Traitement médical et conservateur

Le traitement médical est purement symptomatique. Associant antalgique de pallier 1 ou 2 et anti-inflammatoires non stéroïdiens, il peut être proposé de façon temporaire en phase aiguë de la lésion ou en phase de douleurs plus chronique en attente d'un traitement chirurgical. En phase aiguë inflammatoire et douloureuse, la mise en décharge avec ou sans orthèse, avec ou sans immobilisation permet également de passer un cap en sachant que la mobilisation doit être rétablie dès que possible car elle favorise la trophicité du cartilage. L'injection intra-articulaire de corticoïdes, les anti-arthrosiques d'action lente comme la viscosupplémentation n'ont pas d'indication dans un contexte de lésion ostéochondrale aiguë ou même chronique en l'absence de conséquence dégénérative. Il en est de même du plasma riche en plaquettes (PRP) dont l'intérêt expérimental dans les lésions aiguës n'est pas établi. Enfin, les mesures de préservation articulaire que sont la réduction pondérale, l'activité physique régulière ou l'absence d'exposition aux traumatismes ne constituent que des propositions d'appoint.

Arthroscopie lavage et débridement

Le lavage articulaire isolé est diversement apprécié quant à ses résultats. La base rationnelle de son principe est d'éliminer tous les débris cellulaires, cartilagineux voire osseux, ainsi que les cytokines du liquide synovial, tous ces éléments ayant et entretenant une action pro-inflammatoire et procatabolique. Cependant, l'intérêt de ce lavage a été contesté par Moseley [34]. En général, ce lavage n'est qu'un des temps d'une arthroscopie dont l'objectif est d'effectuer un débridement articulaire. Ce geste est réservé à des lésions cartilagineuses diffuses mais peu sévères plutôt qu'à des lésions focales. Il comporte l'évacuation des corps étrangers, la résection de fragments cartilagineux instables, la régularisation non agressive par shaver des surfaces lésionnelles.

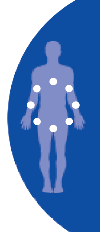
Synovectomie

La synovectomie est principalement indiquée dans la polyarthrite rhumatoïde. La synoviale pathologique et inflammatoire est à l'origine de la destruction articulaire par la production de nombreuses cytokines inflammatoires et procataboliques. Elle explique également la douleur ressentie par le patient. La synovectomie et le lavage articulaire associé suppriment donc la production de ces substances pro-inflammatoires, évitant ainsi leur action catabolique et délétère sur le cartilage. De plus, ce geste procure un effet antalgique. L'indication repose sur les signes cliniques locaux ainsi que sur la douleur, son retentissement fonctionnel et l'absence de réponse aux traitements symptomatiques antalgiques et anti-inflammatoires conventionnels. L'IRM précise l'atteinte inflammatoire et hypertrophique de la synoviale. La constatation de cet aspect est le deuxième critère à prendre en compte pour l'indication. Ce geste se fait le plus souvent par arthroscopie. Ce n'est que si l'IRM met en évidence une hypertrophie majeure et un épaississement important de la synoviale qu'une synovectomie à ciel ouvert peut être envisagée. Depuis l'avènement de la biothérapie, les indications de synovectomie ont nettement régressé.

Stimulation de l'os sous-chondral

Toutes les techniques qui stimulent l'os sous-chondral cherchent à provoquer une réparation spontanée grâce à la participation vasculaire de l'os sous-chondral. Le saignement local qui est recherché donne lieu à un hématome qui va s'organiser en un caillot. Celui-ci se structure par un réseau de fibrine qui le stabilise. Ce point est important pour le succès de ces techniques [13]. Il se produit un afflux cellulaire depuis l'os sous-chondral, fibroblastes, cellules souches comme cellules de l'inflammation, et cytokinique qui va permettre l'organisation d'un tissu de réparation. Cependant, si la participation des cellules souches mésenchymateuses est souvent mise en avant, la quantité de ces cellules est faible et diminue avec l'âge [57]. Le blastème de régénération comble plus ou moins complètement la perte de substance selon la profondeur et l'étendue de la lésion. Comme l'a montré Hunziker, des cellules de la membrane synoviale migrent également vers la lésion [21]. Sous l'influence des facteurs de croissance, il se produit progressivement une métaplasie chondroïde, aboutissant le plus souvent à un tissu fibrocartilagineux. Le tissu de réparation est en général constitué d'un mélange de tissus fibreux, fibrocartilagineux voire cartilagineux, mais jamais de nature hyaline. L'organisation des chondrocytes n'est jamais celle d'un tissu normal. Le collagène initialement de type 1 évolue vers un collagène de type 2 voire de type 3 de façon plus ou moins importante mais sans organisation fonctionnelle [2]. La réparation de l'os sous-chondral est variable. La jonction du tissu de réparation avec les berges cartilagineuses ne montre pas de fusion réelle. Dans ces conditions, le cartilage néoformé ne retrouve pas les propriétés biomécanique du cartilage hyalin, ce qui constitue une zone de faiblesse et de rupture biomécanique par rapport au cartilage adjacent qui subira désormais un excès de contrainte lors des sollicitations en charge ou en cisaillement à l'origine d'une souffrance et d'une dégénérescence au long cours. Le volume de comblement est variable. De plus, la surface réparée est en général irrégulière.

Abrasion



L'abrasion consiste à aviver de façon relativement agressive la surface et les lésions cartilagineuses jusqu'à l'os sous-chondral et l'obtention d'un saignement. Cette technique a pour objectif de réséquer l'os sous-chondral pour faciliter le développement du tissu de réparation. Son caractère étendu semble en faire un geste plus délétère que bénéfique et il est maintenant abandonné sous cette forme.

Perforations de l'os sous-chondral selon Pridie

Technique relativement ancienne puisque proposée en 1959 par Pridie, elle reste toujours très populaire actuellement [46]. Elle consiste à perforer jusqu'à l'os sus-chondral le fond de la lésion sur l'ensemble de sa surface grâce à des mèches de 1 à 2 mm au maximum ou des broches, afin d'obtenir un saignement local. La profondeur de perforation est de 2 à 3 mm. Les perforations se font tous les 3 à 5 mm. Ce geste est d'une grande facilité d'exécution, peu coûteux, mais plusieurs reproches lui ont été faits. Tout d'abord, la vitesse de rotation de la mèche peut entraîner un échauffement local préjudiciable à la survie cellulaire. Cependant, le contrôle de la vitesse du moteur prévient ce risque. Ensuite, les perforations agressent et affaiblissent l'os sous-chondral dont on reconnaît actuellement toute l'importance en particulier biomécanique. Enfin, si la perforation est trop profonde, une ostéolyse peut survenir.

Microfractures selon Steadman

Toujours sur le même principe, Steadman a proposé de réaliser des perforations moins agressives pour l'os sous-chondral à l'aide de poinçons [55, 56]. Ceux-ci doivent également atteindre l'os sous-chondral et montrer une gouttelette de sang ou de lipide témoignant d'une profondeur suffisante. La perforation est conique et le poinçon doit être enfoncé sur 3 à 4 mm à intervalle de 3 à 5 mm. Cette technique de réalisation très simple supplante progressivement les perforations à la mèche [3]. Cependant, Steadman insiste sur la qualité de la réalisation de ce geste. La lésion doit avoir des berges bien stables et saines pour stabiliser le caillot [32] ; de plus, il faut réséquer la couche calcifiée [13]. Enfin, les suites postopératoires sont également très importantes à considérer [14, 54]. Ainsi, il faut favoriser une mobilisation en particulier passive dans les semaines suivant le geste qui améliore la nutrition du cartilage et favorise la différenciation des cellules souches mésenchymateuses [64]. Steadman a rapporté son expérience sur 71 genoux suivi à 11 ans en moyenne montrant des résultats satisfaisants dans le temps [53]. Mithoefer a publié une étude prospective de 48 patients à un recul moyen de 3,6 ans pour des lésions de 1 à 4 cm^2. Il retrouve deux tiers de bons et excellents résultats [33]. L'âge, l'indice de masse corporelle et le défaut d'alignement sont des facteurs péjoratifs.

Certaines études expérimentales ont montré l'intérêt d'associer une viscosupplémentation ou une injection de plasma riche en plaquette à la technique de microfracture, mais aucune application humaine n'a été publiée.

Greffes de périoste ou de périchondre

Les greffes de périoste ou de périchondre ont fait l'objet de nombreuses études expérimentales qui n'ont amené que peu d'applications cliniques, en particulier pour le périchondre. Cependant, même pour le périoste, l'utilisation clinique a été très limitée, en particulier en raison d'une calcification fréquente du greffon. Dans sa technique de première génération, Brittberg a fait appel au périoste pour occlure la lésion dans laquelle il place les chondrocytes transplantés [7].

Greffes ostéochondrales autologues

Refixation ostéochondrale

La refixation d'une fracture ostéochondrale dans les heures ou les jours qui suivent le traumatisme est certainement la meilleure solution pour avoir une parfaite guérison. En effet, les chondrocytes sont capables de survivre au sein d'un corps étranger ostéochondral libre dans l'articulation grâce au liquide synovial. Pour être réimplanté, il faut néanmoins que le fragment soit suffisamment volumineux et qu'il possède une base osseuse pour s'appuyer sur l'os sous-jacent. De plus, il ne doit pas être fragmenté. La stabilisation du fragment par des broches à foyer perdu ou des vis à tête enfouie suivant le volume permettra la consolidation osseuse. Une perforation à la mèche permet également de favoriser l'ancrage biologique secondaire. Il y a le plus souvent une parfaite adéquation entre le fragment et la perte de substance. La fixation est également à privilégier pour les ostéochondrites lorsque le fragment est encore dans la niche, qu'il reste vascularisé ou non.

Plastie en mosaïque

La greffe ostéochondrale autologue en mosaïque a été proposée et popularisée par Hangody qui en a développé la technique tout d'abord chez l'animal puis chez l'homme en 1992 [18]. L'avantage majeur de cette technique est d'apporter en un seul temps opératoire et en zone portante l'ensemble de l'unité fonctionnelle constituée par le cartilage hyalin normal et l'os sous-chondral ainsi qu'une colonne osseuse qui stabilisera le greffon. Cette unité conserve ainsi toutes ses propriétés biomécaniques. Par ailleurs, le prélèvement qui s'effectue en règle au genou, quelle que soit l'articulation greffée, provient d'une zone en décharge, ce qui n'a en théorie aucune conséquence fonctionnelle. Les sites de prélèvement sont situés aux bords latéraux et médiaux des condyles médial et latéral, ou au bord latéral ou médial de la trochlée. Le transplant ostéochondral se présente sous la forme d'un cylindre dont le diamètre varie de 6 à 10 mm et la longueur de 15 à 25 mm (figure 11.5). Plusieurs prélèvements sont possibles dont la répartition dépend du nombre et du diamètre des greffons. Ils sont réalisés grâce à des ostéotomes tubulaires à usage unique par une courte arthrotomie ou sous arthroscopie pour un nombre de greffons limité à deux ou trois [36]. Le nombre et le diamètre des greffons sont déterminés après préparation de la zone receveuse grâce à des gabarits de différents diamètres, le but étant de couvrir la perte de substance de manière optimale en laissant le moins d'interstices possibles, c'est-à-dire moins de 20 % de la surface lésée. En effet, ces espaces morts donneront lieu à une cicatrisation spontanée fibrocartilagineuse. Les greffons sont maintenus et stabilisés par coaptation. Au plan technique, il est également très important de restaurer une bonne congruence et, à cet égard, la surface des transplants doit être au même niveau que celle du cartilage adjacent et l'axe du greffon perpendiculaire à la surface articulaire [23, 24]. Il n'est pas toujours facile de respecter la courbure de la surface articulaire implantée, comme un condyle, surtout quand la lésion a une certaine surface et que plusieurs plots sont nécessaires. Le contrôle de la stabilité des plots déjà implantés est aussi quelquefois délicat compte tenu du maintien par coaptation qui impose une mise en place très serrée avec des forces de frottement périphériques. À cet égard, il faut que la longueur des plots soit la plus ajustée possible à celle de la zone receveuse. Un plot court est moins stable qu'un plot long, d'autant qu'il y aura plusieurs plots à insérer. Il faut donc impérativement éviter que les greffons s'enfoncent, mais plus encore qu'ils ne débordent du cartilage adjacent faute de quoi il se produit localement une augmentation de pression et une altération du cartilage [23, 24]. Lorsque la technique est respectée, la structure du cartilage hyalin se maintient dans le temps, comme l'ont montré des contrôles biopsiques. Cependant, il n'y a pas de fusion et d'intégration entre le cartilage du greffon et le cartilage périphérique même si l'os sous-jacent est parfaitement intégré [50]. De plus, le cartilage prélevé n'a pas la même épaisseur que celle du cartilage remplacé et il y a donc souvent une différence de niveau de l'os sous-chondral. En outre, les chondrocytes n'ont probablement pas tout à fait les mêmes phénotypes, n'étant pas soumis aux mêmes contraintes. La viabilité des chondrocytes conditionne la qualité des résultats. Ceux-ci peuvent souffrir des impacts nécessaires à leur implantation [62] et de l'agression que constitue le prélèvement puisque Huntley comme Hunziker ont montré une mort cellulaire sur 400 à 500 µm d'épaisseur [19]. Au total, tenant compte des espaces morts et de la mort cellulaire, au mieux seuls deux tiers de la reconstruction sont constitués d'un tissu cartilagineux hyalin viable.

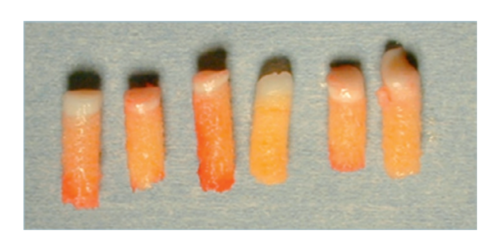


Figure 11.5. Autogreffe ostéochondrale comportant le cartilage articulaire, l'os sous-chondral et une carotte d'os spongieux.

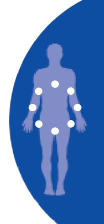
Cette méthode est relativement simple et peu onéreuse à mettre en œuvre grâce à un ancillaire adapté. Cependant, la parfaite congruence est quelquefois difficile à obtenir. Les suites sont également simples, permettant une mobilisation immédiate de l'articulation pour favoriser la trophicité du tissu cartilagineux mais une décharge de 4 à 6 semaines est en général préconisée. La rançon au site donneur est faible, marquée par des douleurs plus ou moins longues à régresser. La crainte d'une arthrose secondaire à partir du site donneur ne semble pas fondée. Le comblement du site donneur par la carotte prélevée à la zone receveuse est possible. Différents matériaux ont également été proposés.

L'autogreffe en mosaïque est principalement utilisée au genou pour des lésions de 2 à 3 cm^2 au maximum des condyles fémoraux chez des patients de moins de 50 ans [47], mais également à la cheville. D'autres articulations ont également été proposées, mais de plus façon plus limitée : épaule, coude, hanche.

La plus grande série de plasties en mosaïque comportant 831 interventions sur 10 ans a été publiée par l'instigateur de la méthode avec un recul de 1 à 10 ans. Il fait état de 9 % de bons et très bons résultats au talus, 92 % aux condyles fémoraux, 87 % aux plateaux tibiaux et 79 % à la rotule avec seulement 3 % de morbidité au site donneur qui a toujours été le genou. Sur 83 contrôles arthroscopiques, il constate un aspect de cartilage hyalin dans 69 cas et un aspect dégénératif de faible à sévère dans 14 cas [18]. Ollat et al. ont rapporté les résultats de l'étude multicentrique rétrospective de la SFA comportant 142 patients au recul de plus de 5 ans ; 82 % d'entre eux étaient satisfaits ou très satisfaits. Il existait une amélioration significative de tous les scores cliniques utilisés [38].

Allogreffe ostéochondrale

Les allogreffes ostéochondrales cryoconservées, c'est-à-dire congelées à −80 °C ou à des températures plus basses, ont surtout été utilisées dans le cadre d'allogreffes massives ou pour des remplacements articulaires segmentaires comme les plateaux tibiaux ou les condyles plus que pour des lésions focales. Elles ont l'avantage d'une technique en un temps et de couvrir la totalité de la perte de substance sans espace mort. Elles ont l'inconvénient d'une survie chondrocytaire limitée et aléatoire malgré des techniques de congélation adaptées et l'utilisation de cryopréservateurs. Cependant, Gole et al. ont retrouvé un taux de survie chondrocytaire de 77 % à un an dans des allogreffes cryoconservées implantées en zone de contrainte dans un modèle animal [15]. Ce sont donc les allogreffes dites fraîches qui peuvent être proposées pour des lésions ostéochondrales dans des indications particulières où les techniques plus conventionnelles sont insuffisantes, lésions étendues de plus de 2 cm de diamètre, avec une perte de substance osseuse sous-jacente que l'allogreffe peut combler. Dans ces conditions, il faut savoir y penser chez des sujets jeunes. Elles ont également l'avantage de pouvoir s'adapter à la surface de l'articulation et le prélèvement doit en tenir compte. La température de conservation habituelle est de 4 °C en milieu de culture plutôt qu'en solution de Ringer, car la survie cellulaire est meilleure, avec une conservation maximale de 30 jours dans la mesure où l'activité métabolique des chondrocytes s'altère au bout de 2 semaines. D'une manière générale, le taux de survie cellulaire décroît avec le temps de conservation mais, à 30 jours, Pearsall et al. constatent encore un taux moyen de survie chondrocytaire de 67 % [39]. Davidson et al. n'établissent pas de corrélation négative entre durée de conservation de l'allogreffe et résultats cliniques. Leur série de 67 patients à 40 mois de recul moyen affiche une amélioration significative des scores IKDC (International Knee Documentation Committee) et SF-36 pour des lésions fémorales. Dix arthroscopies de contrôle montrent un cartilage d'aspect proche de celui du cartilage natif, mais avec la persistance d'une ligne bordante périphérique. Les résultats sont moins bons en cas d'arthrose associée, de pathologie inflammatoire, de défaut d'alignement et de lésions en miroir [8].



En France, ces allogreffes seraient possibles mais devraient obligatoirement provenir d'une banque de tissus agréée, assurant ainsi la parfaite sécurisation microbiologique. Cependant, la température de conservation est en général d'au moins −80 °C. Ces allogreffes peuvent également convenir pour des remplacements condyliens ou de plateaux tibiaux. À propos d'une série prospective de 19 patients opérés d'une lésion condylienne de 600 mm^2 en moyenne, William et al. ont montré d'excellents résultats cliniques au recul de 44 mois, nuancés cependant par 4 échecs. Le contrôle IRM à 29 mois témoigne d'une incorporation osseuse complète ou partielle dans 14 cas sur 18, de la présence d'un œdème dans 11 cas et de la persistance d'une fissure périphérique supérieure à 2 mm dans 10 cas [65]. Sirlin a retrouvé chez 36 patients opérés d'une allogreffe 11 réactions antigéniques se traduisant par un œdème à l'IRM qui présente une bonne corrélation avec les résultats cliniques [52]. La partie osseuse se résorbe progressivement et est remplacée par de l'os du patient par le phénomène habituel de *creeping substitution*. Néanmoins, de bons résultats sont publiés pour des reculs importants. Ainsi, pour un recul moyen de 7,7 ans, Emmerson et al. ont un taux de bons et très bons résultats de 72 % alors que la taille de l'allogreffe est de 7,5 cm^2 [12]. Enfin, Gross et al. font état d'un taux de survie de 95 % à 5 ans, 85 % à 10 ans et 73 % à 15 ans pour des lésions fémorales post-traumatiques [17].

Transplantation de chondrocytes autologues

Transplantation à partir de culture monocouche

La transplantation de chondrocytes autologues proposée par Brittberg en 1994 dans le *New England Journal of Medicine* a été la première technique de thérapie cellulaire appliquée en pathologie ostéoarticulaire [7]. Depuis cette date, la technique initiale a évolué et donné lieu à différentes variantes. Le premier temps opératoire correspond au prélèvement sous arthroscopie d'un fragment de cartilage hyalin sous forme d'un ou de deux copeaux de 5 à 10 mm de long

sur 2 à 3 mm de largeur, l'os sous-chondral étant respecté. Un prélèvement de moins de 1 g est suffisant. Il se pratique en dehors d'une zone de contrainte. Le fragment biopsique est alors envoyé à un laboratoire agréé dans un milieu de culture approprié. Les chondrocytes sont extraits du tissu et font l'objet d'une culture cellulaire en monocouche pendant 3 semaines jusqu'à obtenir environ 5 millions de cellules. Les chondrocytes subissent alors un phénomène de dédifférenciation où ils prennent l'aspect de fibroblastes et perdent leur phénotype. Le culot cellulaire est restitué sous forme d'une suspension prête à être injectée dans la perte de substance au cours d'un deuxième temps opératoire effectué par arthrotomie. Tout d'abord, la lésion est préparée de telle sorte que les berges en soient nettes, stables et bien verticales en tissu cartilagineux normal. De même, le fond est nettoyé précautionneusement à la curette jusqu'à l'os sous-chondral sans provoquer de saignement. Dans la technique de première génération, la perte de substance est recouverte d'un fragment de périoste pris au niveau de la face médiale du tibia. C'est la face cambiale qui doit être appliquée sur la lésion. Le périoste est suturé par des points périphériques tous les 3 mm, ce qui constitue une agression pour le cartilage. La suture est rendue étanche par l'application d'une colle biologique pour éviter les fuites liquidiennes et cellulaires. La suspension est injectée très doucement par un petit cathéter entre deux points. Pour Brittberg, le lambeau périosté avait l'avantage, tout en permettant l'occlusion de la lésion, d'apporter un tissu biologique porteur de cellules progénitrices et de facteurs de croissance qui concouraient ainsi par interactions et stimulations réciproques au développement, à la croissance et à la division des chondrocytes, et favorisaient ainsi l'élaboration d'une matrice extracellulaire. Le tissu obtenu n'est pas un cartilage hyalin normal au plan structural mais un tissu dit *hyaline-like*, c'est-à-dire comportant une matrice avec des protéoglycanes et du collagène de type 2 en quantité variable. Ce néotissu de meilleure qualité que du fibrocartilage devrait conduire à de meilleurs résultats dans le temps. Cependant, le périoste a quelques inconvénients. D'une part, il nécessite une incision particulière, d'autre part il peut donner lieu à une hypertrophie ou à une délamination imposant un geste thérapeutique sous arthroscopie, voire à une ossification partielle. Wood et al. ont recensé 294 effets secondaires donnant lieu à déclaration auprès de la Food and Drug Administration (FDA) de 1996 à 2003 après 7500 implantations [66]. C'est la raison pour laquelle la technique de deuxième génération a remplacé le périoste par une membrane de collagène de type I d'origine porcine. L'application en est identique, mais la membrane évite le prélèvement du périoste et en limite les inconvénients. Cette technique en deux temps exige un certain niveau technique et une certaine expérience. De plus, le protocole de rééducation est très exigeant. Brittberg et al., dans leur publication princeps, rapportent 23 cas de lésions de 1,6 à 6,5 cm^2 au fémur et à la rotule avec un recul moyen de 44 mois. Ils obtiennent 14 bons et excellents résultats sur 16 au fémur et seulement 2 sur 7 à la rotule [7]. La même équipe publie ses résultats à plus long terme de 2 à 10 ans puis de 10 à 20 ans confirmant le maintien des résultats dans le temps tant clinique qu'histologique [41, 42]. La SFA a également publié des résultats très encourageants [48].

Transplantation à partir de culture tridimensionnelle

La technique de troisième génération comporte la mise en culture des chondrocytes au sein d'une matrice. Ce support tridimensionnel permet la restauration et le maintien du phénotype chondrocytaire. En effet, en culture monocouche, un chondrocyte perd son aspect morphologique caractéristique et l'expression de son phénotype qui sont rétablis après mise en culture sur un support tridimensionnel. Les cellules sont également mieux réparties au sein de la matrice. De plus, cette technique évite les problèmes de fuite cellulaire. Différentes sortes de matrice sont proposées à base de collagène de types 1 et 3 (MACI®, *Matrix Autologous Chondrocyte Implantation*) ou à base d'acide hyaluronique estérifié (Hyalograft®). Certaines matrices à base de collagène comportent une couche dense au contact articulaire et une couche avec des mailles plus larges qui favorisent la réhabilitation cellulaire. Dans ces matrices, les cellules se propagent à travers les mailles et les pores de la matrice. Ces matrices évitent une suture périphérique par l'utilisation de colle biologique. Sous certaines conditions et pour certaines localisations, une mise en place sous arthroscopie peut être envisagée. En cas de perte de substance osseuse associée, une autogreffe spongieuse peut être associée à la matrice. L'intérêt de la matrice à base d'acide hyaluronique a été étudié dans une étude multicentrique comprenant 141 patients à un recul de 38 mois [29] ; 92 % des patients ont une amélioration significative du score IKDC et 96 % des genoux sont considérés comme normaux ou pratiquement normaux. Zheng et al. insistent sur la préservation du phénotype chondrocytaire grâce à la matrice de collagène [68]. Dans une méta-analyse, Goyal et al. comparent les transplantations de chondrocytes autologues selon les tehniques de première, deuxième et troisième génération. Il apparaît que l'utilisation d'une membrane de collagène voire d'une matrice de type acide hyaluronique n'a qu'un bénéfice assez limité par rapport à l'utilisation de périoste. De même, l'implantation par arthroscopie ne fait pas la preuve de son intérêt. Seule une mise en charge plus rapide constitue l'intérêt indiscutable de l'emploi d'une matrice [16].

Les matrices à base d'hydrogel, associant agarose et alginate (Cartipatch®), ou de gel de collagène ne comportent pas de pores. Les cellules se multiplient et se dispersent au sein de la matrice en exprimant leur phénotype, en particulier la synthèse d'une matrice extracellulaire. C'est une technique en deux temps opératoires comportant tout d'abord un prélèvement biopsique de cartilage. Les chondrocytes sont ensuite isolés et mis en culture pendant 3 à 4 semaines au sein de la matrice. Le produit final se présente sous forme de cylindres de 6 à 10 mm de diamètre adaptés à la surface de la perte de substance, appréciée lors du prélèvement biopsique. Ils seront implantés dans un deuxième temps

opératoire par une courte arthrotomie, stabilisés par simple coaptation. Les résultats publiés montrent d'excellents scores cliniques et les biopsies de contrôle, un tissu de réparation de très bonne qualité [51].

Boutons prothétiques

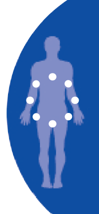
Compte tenu des aléas, des résultats inconstants et des suites souvent assez longues des traitements conservateurs par stimulation de l'os sous-chondral, greffe cellulaire ou tissulaire, et compte tenu également de leur mise en œuvre quelquefois difficile, des boutons prothétiques métalliques ont été proposés qui comblent directement la lésion cartilagineuse. Une première génération de boutons proposait des disques cylindriques de différents diamètres à adapter en fonction de celui de la lésion. Ces boutons comportent un plot d'ancrage qui stabilise l'implant. L'appui complet de même que la mobilisation sont autorisés immédiatement. La reprise tant professionnelle que sportive est très rapide selon les promoteurs de la technique. Cependant, la forme de ces implants arrondis en surface ne correspond pas toujours à celle de la surface articulaire où se situe la lésion. C'est pourquoi une seconde génération propose des implants sur mesure à partir de données IRM qui permettent une parfaite adéquation de la surface de l'implant avec celle du cartilage environnant. Actuellement, il n'y a pas de série clinique proposant des résultats avec un recul significatif.

Conclusion

Le cartilage articulaire est un tissu spécialisé qui garde une part de mystère. Les mécanismes qui empêchent une cicatrisation ad integrum ne sont pas connus et nécessitent une amélioration de nos connaissances de la biologie moléculaire du cartilage. L'IRM permet une approche de plus en plus fine des lésions pathologiques de ce tissu, ainsi que du suivi des techniques de réparation. La réparation des lésions ostéochondrales reste un défi pour les chirurgiens orthopédiques car il n'y a actuellement aucune méthode thérapeutique qui permet d'assurer une parfaite restitution d'un cartilage hyalin à court, moyen et long termes.

Références

[1] Ayral X, Gueguen A, Listrat V, et al. Proposition d'un score arthroscopique simplifié des lésions cartilagineuse du genou. Rev Rhum 1994 ; 61 : 97–9.
[2] Bae DK, Yoon KH, Song SJ. Cartilage healing after microfracture in osteoarthritic knees. Arthroscopy 2006 ; 22 : 367–74.
[3] Bedi A, Feeley BT, Williams RJ. Management of articular cartilage defects of the knee. J Bone joint Surg 2010 ; 92-A : 994–1009.
[4] Bédouelle J. L'ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux chez l'enfant et l'adolescent. Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1988. p. 61–93.
[5] Beguin J, Locker B. Chondropathie rotulienne. In : 2e Journée d'arthroscopie du genou. 1983. p. 89–90.
[6] Borthakur A, Mellon E, Niyogi S, et al. Sodium and T1rho MRI for molecular and diagnostic imaging of articular cartilage. NMR Biomed 2006 ; 19 : 781–821.
[7] Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, et al. Treatment of deep cartilage defect in the knee with autologous chondrocytes transplantation. New England J Med 1994 ; 331 : 889–95.
[8] Davidson PA, Rivenburgh DW, Dawson PE, Rozin R. Clinical, histologic andradiographic outcomes of distal femoral resurfacing with hypothermically stored osteoarticular allografts. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 1082–90.
[9] Disler DG, McCauley TR, Wirth CR, Fuchs MD. Detection of knee hyaline cartilage defects using fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo MR imaging : comparison with standard MR imaging and correlation with arthroscopy. Am J Roentgenol 1995 ; 165 : 377–82.
[10] D'Lima DD, Hashimoto S, Chen PC, et al. Impact of mechanical trauma on matrix and cells. Clin Ortho Relat Res 2001 ; 391 : 90–9.
[11] Dougados M, Ayral X, Listrat V, et al. The SFA system for assessing articular lesions at arthroscopy of the knee. Arthroscopy 1994 ; 10 : 69–77.
[12] Emmerson BC, Gortz S, Jamali AA, et al. Fresh osteochondral allografting in the treatment of of osteochondritis dissecans of the femoral condyle. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 907–14.
[13] Frisbie DD, Morisset S, Ho CP, et al. Effects of calcified cartilage on healing of chondral defects treated with microfractures in horses. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 1824–31.
[14] Frisbie DD, Oxford JT, Southwood L, et al. Early events in cartilage repair after subchondral bone microfracture. Clin Orthop Relat Res 2003 ; 407 : 215–27.
[15] Gole MD, Poulsen D, Marzo JM, et al. Chondrocyte viability in press fit cryoconserved osteochondral allografts. J Orthop Res 2004 ; 22 : 781–7.
[16] Goyal D, Goyal A, Keyhani S, et al. Evidence based status of second and third generation autologous chondrocyte implantation over first generation : a systematic review of level 1 and II studies. Arthroscopy 2013 ; 29 : 1872–8.
[17] Gross AE, Kim W, Las Heras F, et al. Fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects : long term results. Clin Orthop Relat Res 2008 ; 466 : 1863–70.
[18] Hangody L, Fules P. Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full thickness defects of weight-bearing jointd : ten years of experimental and clinical experience. J Bone Joint Surg 2003 ; 85 : 25–32.
[19] Huntley JS, Brenkel IJ, Mc Birmie JM, et al. Chondrocyte viability at the osteo-chondral graft edge. J Bone Joint Surg 2006 ; 88(suppl II) : 392.
[20] Hunziker EB, Quinn TM. Surgical removal of articular cartilage leads to loss of chondrocytes from cartilage bordering the wound edge. J Bone Joint Surg 2010 ; 85-B : 85–92.
[21] Hunziker EB, Rosenberg LC. Repair of partial thickness defects in articular cartilage : cell recruitment from the synovial membrane. J Bone Joint Surg 1996 ; 78-A : 721–33.
[22] Kelgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthritis. Ann Rheum Dis 1957 ; 16 : 494–502.
[23] Koh JL, Kowalski A, Lautenschlager E. The effect of angled osteochondral grafting on contact pressure : a biomechanical study. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 116–9.
[24] Koh JL, Wirsing K, Lautenschlager E. Zhang Lo. The effect of graft height mismatch on contact pressure following osteochondral grafting : a biomechanical study. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 317–20.
[25] Lefort G, Moyen B, Beaufils P, et al. Ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux : de 892 cas. Rev Chir Orthop 2006 ; 92(suppl 5) : S97–141.
[26] Loeser RF. Ageing cartilage and osteoarthritis cartilage : differences and shared mechanisms. In : Sharma L, Berenbaum F, editors. Osteoarthritis. Philadelphia : Mosby ; 2007. p. 77–84.
[27] Maier CF, Tan SG, Hariharan H, Potter HG. T2 quantitation of articular cartilage at 1.5 T. J Magn Reson Imaging 2003 ; 17 : 358–64.
[28] Mainil-Varlet P, Van Damme B, Nesic D, et al. A new histology scoring system for the assessment of the quality of human cartilage repair : ICRS II. Am J Sport Med 2010 ; 38 : 880–90.
[29] Marcacci M, Berruto M, Brocchetta D, et al. Articular cartilage engineering with Hyalograft C : 3 years clinical results. Clin Orthop Relat Res 2005 ; 435 : 96–105.
[30] Marlovits S, Welsch G, Trattnig S. Magnetic resonance imaging of cartilage. In : Brittberg M, editor. Cartilage repair. Current concepts. Guilford : DJO publication ; 2008. p. 153–64.
[31] Milentijevic D, Rubel IF, Liew AS, et al. An in vivo rabbit model for cartilage trauma : a preliminary study of the influence of impact stress magnitude on chondrocytes death and matrix damage. J Orthop Trauma 2005 ; 19 : 466–73.
[32] Mithoefer K, Williams RJ, Warren RF, et al. The microfracture technique for the treatment of the articular cartilage lesions of the knee. J Bone Joint Surg 2005 ; 87-A : 1911–20.
[33] Mithoefer K, Williams RJ, Warren RF, et al. Chondral resurfacing of articular cartilage defects in the knee with the microfracture technique. J Bone Joint Surg 2006 ; 88 : 294–304.
[34] Moseley JB, O Malley K, Petersen NJ, et al. A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. N Engl J Med 2002 ; 347 : 81–8.

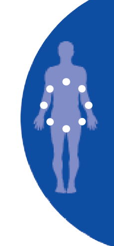


[35] Moss ML, Moss-Salentijn L. Vertabrate cartilages. In : Hall BK, editor. Cartilage, Vol. I. New York : Academic Press Inc; 1983. p. 1–30.
[36] Moyen B, Besse JL, Benareau I, et al. La chirurgie du cartilage chez le sujet sportif. J Traumatol Sport 2002; 12 : 214–26.
[37] Noyes FR, Stabler CL. A system for grading articular cartilage lesion at arthroscopy. Am J Sports Med 1989; 17 : 505–13.
[38] Ollat D, Lebel B, Thaunat M, et al. Mosaic osteochondral transplantation in the knee joint : midterm result of the SFA multicenter study. Orthop Trauma Surg Res 2011; 97 : S160–6.
[39] Pearsall AW, Tucker JA, Hester RB, Heitman RJ. Chondrocyte viability in refrigerated osteochondral allografts used for transplantation within the knee. Am J Sports Med 2004; 32 : 125–31.
[40] Peretti GM, Mangiavini L, Deponti D. Basic science of articular cartilage. In : Brittberg M, editor. Cartilage repair. Current concepts. Guilford : DJO Publication; 2008. p. 3–11.
[41] Peterson L, Minas T, Brittberg M, Lindahl A. Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous condrocyte transplantation. Result at 2 to 10 years. J Bone Joint Surg 2003; 85-A : 17–24.
[42] Peterson L, Vasiliadis HS, Brittberg L, Lindahl A. Autologous chondrocyte implantation. A long term follow up. Am J Sports Med 2010; 38 : 1117–24.
[43] Poole AR, Kojima T, Yasuda T, et al. Composition and structure of articular cartilage. Clin Orthop Relat Res 2001; 391 : 26–33.
[44] Potter HG, Chong le R, Sneag DB. Magnetic resonance imaging of cartilage repair. Sports Med Arthrosc 2008; 16 : 236–45.
[45] Potter HG, Foo LF. Magnetic resonance imaging of articular cartilage : trauma, degeneration, and repair. Am J Sports Med 2006; 34 : 661–77.
[46] Pridie KH. A method of resurfacing osteoarthritic knee joint. J Bone Joint Surg 1959; 41-B : 618.
[47] Robert H. Chondral repair of the knee joint using mosaicplasty. Orthop Trauma Surg Res 2011; 97 : 418–29.
[48] Robert H, Bahuaud J, Kerdiles N, et al. Traitement des lésions chondrales profondes du genou par greffes de chondrocytes. Rev Chir Orthop 2007; 93 : 701–9.
[49] Robert H, Lambotte JC, Flicoteaux R. Arthroscopic measurement of cartilage lesions of the knee condyle. Principles and experimental validation of a new method. Cartilage 2011; 2 : 238–44.
[50] Rose T, Craatz S, Hepp P, et al. The autologous osteochondral transplantation of the knee : clinical results, radiographic findings and histological aspects. Arch Orthop Trauma Surg 2005; 125 : 628–37.
[51] Selmi TA, Verdonk P, Chambat P, et al. Autologous chondrocytes implantation in a novel alginate-agarose hydrogel. Jone Bone Joint Surg 2008; 90-B : 597–604.
[52] Sirlin CB, Brossmann J, Boutin RD, et al. Shell osteochondral allografts of the knee : comparison of MRI findings and immunological responses. Radiology 2001; 219(1) : 35–43.
[53] Steadman JR, Briggs KK, Rodrigo JJ, et al. Outcomes of microfracture for traumatic chondral defects of the knee. Arthroscopy 2003; 19 : 477–84.
[54] Steadman JR, Ramappa AJ, Maxwell RB, Briggs KK. An arthroscopic regimen for osteoarthritis of the knee. Arthroscopy 2007; 23 : 948–55.
[55] Steadman JR, Rokey WG, Rodrigo JJ. Microfracture : surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects. Clin Orthop 2001; 391 : 362–9.
[56] Steadman JR, Stereet WI. The surgical treatment of knee injuries in skiers. Med Sci Sports Exerc 1995; 27 : 328.
[57] Tran-Khanh N, Hoemann CD, McKee MD, et al. Aged bovine chondrocytes display a diminished capacity to produce a collagen rich mechanically functional cartilage extracellular matrix. J Orthop Res 2005; 23 : 1354–62.
[58] Trattnig SA, Millington P, Szomolanyi S, Marlovits S. MR imaging of osteochondral grafts and autologous chondrocyte implantation. Eur Radiol 2007; 17 : 103–18.
[59] Van Dijk N, Verhagen RA, Tol JL. Arthroscopy for problems after ankle fractures. J Bone Joint Surg 1997; 79-B : 280–4.
[60] Verstraete KL, Almqvist F, Verdonk P, et al. Magnetic resonance imaging of cartilage and cartilage repair. Clin Radiol 2004; 59 : 674–89.
[61] Welsch GH, Zak L, Mamisch TC, et al. Three dimensional magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) score assessed with an isotropic three dimensional true fast imaging with steady state precession sequence at 3.0 Tesla. Invest Radiol 2009; 44 : 603–12.
[62] Whiteside RA, Jakob RP, Wyss UP, Maini-Varlet P. Impact loading of articular cartilage during transplantation of osteochondral autograft. J Bone Joint Surg 2005; 87-B : 1285–91.
[63] Williams A, Gillis A, McKenzie C, et al. Glycosaminoglycan distribution in cartilage as determined by delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC) : potential clinical applications. Am J Roentgenol 2004; 182 : 167–72.
[64] Williams JM, Moran M, Thonar EJ, Salter RB. Continuous passive motion stimulates repair of rabbit knee cartilage after matrix proteoglycan loss. Clin Orthop Relat Res 1994; 304 : 252–62.
[65] William RJ, Ranawat AS, Potter HG, et al. Fresh stored allografts for the treatment of osteochondral defect of the knee. Joint Bone Joint Surg 2007; 89-A : 718–26.
[66] Wood JJ, Malek MA, Frassica FJ, et al. Autologous cultured chondrocytes : adverse events reported to the US FDA. J Bone Joint Surg 2006; 88 : 503–7.
[67] Yulish BS, Montanez J, Goodfellow DB, et al. Chondromalacia patella : assessment with MR imaging. Radiology 1987; 164 : 763–6.
[68] Zhengh MH, Willers C, Kirilak L, et al. Matrix induced autologous chondrocyte implantation : biological and histological assessment. Tissue Eng 2007; 13 : 737–46.

Chapitre 12

Réparation et reconstruction cartilagineuse

Techniques et résultats



D. Ollat, O. Barbier

RÉSUMÉ

Le traitement des pertes de substances cartilagineuses reste encore de nos jours un véritable challenge dont le but est de restaurer durablement le cartilage hyalin afin de prévenir l'arthrose. Il existe deux entités nosologiques bien différentes : les lésions ostéochondrales traumatiques et les ostéochondrites disséquantes. Toutes les surfaces articulaires peuvent être concernées, mais le genou et la cheville sont les deux localisations prédominantes.

L'arsenal thérapeutique face à ces lésions est en évolution constante, témoin de l'enjeu économique et médical qu'il représente, mais son accessibilité est variable selon les pays et la législation en vigueur. Ces techniques peuvent être classées en deux catégories : les techniques de réparation par stimulation aboutissant à un fibrocartilage et les techniques de régénération visant à obtenir du cartilage hyalin.

Les indications ne concernent que les lésions cartilagineuses profondes et symptomatiques, c'est-à-dire les stades 3 et 4 de la classification de l'International Cartilage Repair Society (ICRS). Les lésions superficielles, les lésions asymptomatiques de découverte fortuite, et surtout des lésions en miroir d'arthrose sont exclues des indications.

Les indications dépendent d'abord de la taille de la perte de substance. En cas d'ostéochondrite disséquante, la vitalité, l'ouverture et la stabilité du fragment doivent être également prises en compte.

Les fractures de moins de 2 cm² seront traitées soit par des microfractures soit par des greffes ostéochondrales en mosaïque. Entre 2 et 4 cm², on privilégie les microfractures recouvertes d'une membrane ou une culture de chondrocytes. Au-delà de 4 cm², on utilise des procédures d'exception (allogreffe ou autogreffe du condyle postérieur, culture de chondrocytes sur un support 3D).

Les ostéochondrites disséquantes stables à cartilage articulaire fermé pourront être simplement surveillées ou traitées par perforation en cas de vitalité douteuse. Les ostéochondrites à cartilage articulaire ouvert relèveront d'une fixation « plus » si leur vitalité est conservée ; sinon, elles seront traitées comme une fracture ostéochondrale.

MOTS CLÉS

Cartilage. – Ostéochondrite. – Matrice. – Mosaïcplastie. – Allogreffe

Introduction

Les lésions (ostéo)chondrales localisées peuvent soit être d'origine traumatique soit provenir d'une ostéochondrite. La prévalence exacte des lésions cartilagineuses traumatiques n'est pas connue mais semble en augmentation, notamment du fait du meilleur dépistage par l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Malgré ses performances mécaniques (absorption des chocs, fort coefficient de friction, haute résistance à l'usure), le tissu cartilagineux est dépourvu de vaisseaux sanguins et de nerfs. Cette pauvreté vasculaire fait que les lésions cartilagineuses ont un faible potentiel de réparation spontanée.

La découverte d'une lésion cartilagineuse n'impose pas obligatoirement la réalisation d'un geste de réparation cartilagineuse. Les indications de réparation ne concernent que les lésions profondes, étendues et symptomatiques, chez le sujet jeune, après échec d'un traitement médical bien conduit.

L'objectif du traitement des lésions est double : premièrement, agir sur la douleur (lésions symptomatiques) et deuxièmement prévenir l'évolution arthrosique.

À ce jour, le traitement des lésions chondrales profondes reste encore un défi. On différencie les techniques de réparations palliatives aboutissant à la formation de fibrocartilage et les techniques de régénération visant à former du cartilage hyalin. Les réparations palliatives font appel au potentiel de réparation des cellules de la moelle osseuse sous-chondrale et aboutissent à un tissu fibrocartilagineux dont les caractéristiques biomécaniques sont limitées. À l'opposé, les techniques de régénération, plus récentes, visent à recréer un cartilage hyalin ou *hyaline-like*. Il s'agit de greffes structurales (allogreffe, mosaïcplastie) ou de cultures cellulaires de chondrocytes (2e, 3e génération, associées ou non à des matrices). Ces techniques chirurgicales sont actuellement en plein essor, car le défi de la reconstruction de cartilage hyalin sur son support osseux est la seule solution durable et viable. Il s'agit d'un défi thérapeutique pour les prochaines décennies (encadré 12.1).

Encadré 12.1

Pathologie

Il faut bien différencier la lésion chondrale purement traumatique de l'ostéochondrite. En effet, l'ostéochondrite implique un certain de degré d'hypovascularisation voire de nécrose de l'os sous-chondral. Cette composante vasculaire impose parfois un geste technique spécifique complémentaire tel qu'une greffe spongieuse.

Bilan préopératoire d'une lésion cartilagineuse

Une évaluation fonctionnelle et morphologique de la lésion est la première étape préalable avant tout choix thérapeutique. Ce bilan repose à la fois sur une évaluation clinique du sujet (étude de la gêne fonctionnelle et du terrain) et radiologique de la lésion (taille et nature de la lésion).
Tous ces critères sont résumés dans la fiche de l'International Cartilage Repair Society (ICRS) pour le genou [46, 62, 77, 87], et dans une version modifiée et adaptée pour le dôme talien pour la cheville. Les lésions chondrales des autres articulations (hanche, coude et épaule) sont beaucoup plus rares [43, 45, 52].
Actuellement, seules les lésions profondes et symptomatiques situées sur un seul versant articulaire peuvent relever d'un traitement chirurgical. Cela exclut les lésions en miroir de l'arthrose.

Bilan fonctionnel

L'évaluation de la gêne fonctionnelle repose sur l'analyse de la douleur, de la perte des amplitudes articulaires et de la limitation des fonctions, classiquement la marche et la pratique des escaliers pour le membre inférieur, la force de préhension et le soulèvement pour le membre supérieur. Ces critères sont repris par de nombreux scores cliniques validés [43, 45, 46, 52, 62, 87] qui permettent une évaluation chiffrée et relative par rapport au côté opposé supposé sain. Ces scores permettent à la fois de quantifier la gêne fonctionnelle préopératoire et d'évaluer le résultat postopératoire.
Les **scores fonctionnels non spécifiques** les plus utilisés sont :

- l'échelle visuelle analogique de la douleur (EVA) ;
- l'évaluation subjective par le patient de l'articulation pathologique en pourcentage par rapport au côté controlatéral sain ;
- le niveau d'activité (sports) du patient avant l'accident, avant et après traitement ;
- l'état fonctionnel subjectif (normal, presque normal, limité, très limité) avant l'accident, avant et après le traitement ;
- les amplitudes articulaires ;

Les **scores fonctionnels spécifiques** les plus utilisés sont les suivants.

- Pour le genou, il s'agit du score de l'ICRS, de l'International Knee Documentation Committee fonctionnel (IKDC) [46, 62, 77, 87] et du score clinique de Hughston.
  - L'ICRS est un score validé pour évaluer la réparation des lésions cartilagineuses : il permet d'évaluer l'état fonctionnel (normal, presque normal, anormal et très anormal), de comparer le côté malade au côté sain (en pourcentage), d'évaluer la douleur en utilisant l'EVA et de classer le niveau sportif de normal à très anormal [87].
  - L'IKDC fonctionnel n'est pas spécifiquement validé pour les lésions cartilagineuses, mais c'est un score fréquemment employé évaluant le niveau d'activité sans douleur, la raideur et l'épanchement, le blocage, l'activité sportive pratiquée et le fonctionnement optimal du genou. Il est complété par l'IKDC physique qui évalue l'épanchement intra-articulaire, la perte de mobilité, la laxité ligamentaire, les craquements (crépitations) articulaires, la pathologie liée aux sites de la greffe et le saut unipodal à cloche-pied. Il permet aussi d'analyser les radiographies en grade [46, 77].
  - Le score clinique de Hughston est surtout utilisé par les orthopédistes pédiatres pour le traitement des lésions d'ostéochondrite chez l'enfant [43, 45].
- Pour la cheville, le score fonctionnel de l'American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS) proposé par Kitaoka [52] est utile. Les patients peuvent également être évalués selon le score proposé par Ogilvie-Harris [66] fondé sur la douleur, le gonflement, la raideur, la boiterie et les limitations dans les activités de la vie courante.

Bilan du terrain

L'étude du terrain est fondamentale car celui-ci influence l'évolution spontanée de la lésion et le résultat d'une éventuelle réparation chirurgicale. Il faut apprécier :

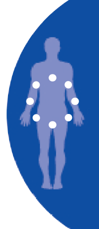
- le poids ;
- les activités physiques sportives et professionnelles actuelles et souhaitées du patient ;
- le morphotype du membre inférieur qui peut être mécaniquement favorable ou défavorable selon la localisation de la lésion (le genu valgum peut être favorable en cas de lésion du condyle médial, le varus de l'arrière-pied pour une lésion externe du talus) ;
- la stabilité articulaire clinique et radiologique car la présence d'une laxité représente un facteur certain de dégradation cartilagineuse ;
- l'âge qui est également un facteur limitant, car les résultats des techniques de réparation sont moins bons au-delà de 50 ans du fait de la raréfaction des cellules souches sous-chondrales.

Bilan radiologique

Le bilan radiologique cherche à mesurer la surface de la lésion, sa profondeur et l'état de l'os sous-chondral. Il comprend en première intention des radiographies standard et en deuxième intention l'arthro-tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) voire l'arthro-IRM. Ces examens permettent d'apprécier plus précisément la largeur de la lésion sur les coupes frontales, la longueur sur les coupes sagittales, et donc le calcul de la surface atteinte.

Radiographies

Les radiographies sont le seul examen effectué en charge. Elles permettent de visualiser la hauteur de l'interligne et de dépister des signes d'évolution arthrosiques associés. Il s'agit d'un examen qui ne permet pas de visualiser directement le cartilage ; seul l'os sous-chondral est visualisé (condensation, géodes) [15, 40]. Une lésion traumatique du cartilage sera rarement vue sur les radiographies, à la différence d'une ostéochondrite en raison de l'atteinte de l'os sous-chondral.
La scintigraphie osseuse est parfois utilisée comme technique de dépistage lorsque les radiographies sont normales et permet de centrer les coupes scanner et IRM. L'IRM peut également jouer ce rôle de dépistage.



Pour les lésions d'ostéochondrites, il existe plusieurs classifications radiographiques spécifiques. Les classifications de Cahill et Berg [15] et de Harding [40] permettent de situer la lésion sur les clichés de face et de profil du genou. Les classifications de Hughston et de Bedouelle apprécient le stade évolutif de la lésion.

- **Classification de Bedouelle** [4]
  - Stade 1 : image lacunaire bien délimitée (Ia) avec des calcifications à l'intérieur (Ib)
  - Stade 2 : présence d'un nodule (IIa) avec plus ou moins retrait du nodule par rapport au condyle (IIb)
  - Stade 3 : image en grelot
  - Stade 4 : fragment libre dans l'articulation avec une niche vide
- **Classification de Hughston** [45]
  - Stade 0 : arthrose, ou pincement de l'interligne supérieur à 50 %
  - Stade 1 : irrégularités du condyle, pincement de l'interligne inférieur à 50 %
  - Stade 2 : aplatissement du condyle
  - Stade 3 : zone cicatricielle avec défect ou sclérose
  - Stade 4 : image radiographique normale

Arthroscanner

C'est l'examen de choix pour dépister des lésions cartilagineuses superficielles. Le produit de contraste permet de visualiser une fissure profonde, une ulcération localisée ou un clapet cartilagineux. Il permet de connaître l'ouverture ou non de la surface cartilagineuse d'une ostéochondrite. Il ne détecte pas les chondromalacies ni les lésions précoces intracartilagineuses. C'est l'examen qui possède la résolution spatiale la plus importante.

IRM et arthro-IRM

L'IRM est le seul examen qui permet l'analyse du cartilage dans son épaisseur au niveau de ses trois couches (surface, substance cartilagineuse et os sous-chondral). Il est non invasif, non irradiant et c'est devenu l'examen de référence notamment pour le plan scientifique. L'ICRS préconise l'IRM pour le diagnostic et l'évaluation des réparations des lésions cartilagineuses; c'est un examen non invasif, reproductible et qui, bien réalisé, est précis et performant. Deux séquences simples sont préconisées : la séquence FSE T2 qui montre l'épanchement, l'œdème osseux et l'altération de la surface cartilagineuse, et la séquence 3D GRE T1 qui révèle les altérations dans l'épaisseur du cartilage et donne des informations très précises sur la lame sous-chondrale.

Ces deux séquences sont reprises pour déterminer le **grade ICRS** de la lésion :

- Grade 0 : cartilage macroscopiquement normal
- Grade 1 : cartilage anormal (en superficie) avec une chondromalacie, fibrillations de surface ou des fissures superficielles
- Grade 2 : cartilage anormal avec des fissures de moins de 50 % de l'épaisseur du cartilage
- Grade 3 : cartilage anormal avec des fissures de plus de 50 % de l'épaisseur du cartilage
- Grade 4 : cartilage anormal avec une lésion atteignant l'os sous-chondral, plaque superficielle atteinte et surface osseuse altérée

La **classification d'Outerbridge** est également largement utilisée – 0 : cartilage normal, 1 : fibrillations superficielles, 2 : lésion jusqu'à 50 % de l'épaisseur, 3 : lésions de plus de 50 %, 4 : exposition de l'os sous-chondral.

Ces deux classifications sont relativement similaires.

Pour évaluer la qualité des gestes de réparation cartilagineuse, on utilise le **score Magnetic resonance Observation of CArtilage Repair Tissue (MOCART)** [61, 86] qui s'appuie sur neuf critères : comblement, état des berges (intégration latérale), état de la surface (lamina splendens), homogénéité de la réparation, type de signal en FSE T2 et en 3D GRE FS, présence d'un liseré sous-chondral, étude de l'os sous-chondral, présence d'adhérences et visualisation d'un épanchement.

L'arthroscopie se situe à la limite de l'évaluation et de la thérapeutique. Elle mesure directement la taille de la lésion en s'aidant d'un crochet palpeur ou de gabarits cylindriques. Elle permet de valider voire de corriger les mesures radiologiques et d'avoir la surface lésionnelle précise avec certitude.

En 1959, Berndt et Harty [8] sont les premiers à avoir proposé une classification radiologique des lésions ostéochondrales du talus qu'ils nommaient « fracture transchondrale du talus » en fonction de l'importance de l'avulsion du fragment et de son déplacement. Cependant, elle était fondée sur la radiographie de face, soit avec un rayon antéropostérieur, soit avec la cheville en rotation médiale de 10° (vue de la mortaise). Cette classification fut ensuite adaptée à l'analyse IRM [19, 22], et Loomer [58] ajouta la description des lésions kystiques. D'autres auteurs ont publié des classifications radiologiques fondées sur l'IRM et la TDM, comme Hepple et al. [41] et Ferkel et al. [26].

Actuellement, la classification la plus utilisée est celle proposée par Doré et Rosset [24] en 1995 décrivant les lésions ostéochondrales du dôme talien selon la **classification « FOG »**. Cette classification radiologique est fondée sur l'aspect lésionnel (fracture, séquestre, géode) et sur les rapports de la lésion avec le corps du talus (situation par rapport à la surface, condensation autour du fragment). On distingue trois formes :

- la forme « F » (pour fracture). Il s'agit d'un fragment isolé, sans modification de la trame osseuse, sans condensation, ni géode;
- la forme « O » (pour ostéonécrose). L'aspect est nécrotique, avec la présence d'un séquestre. Il existe un remaniement de la trame osseuse sous-jacente avec un liseré de condensation associé à des microgéodes;
- la forme « G » (pour géode). Elle est caractérisée par l'absence de fragment libre et de séquestre. Il existe une importante image kystique intra-osseuse radiotransparente dans le corps de l'os.

En plus des signes de la lésion ostéochondrale, il faut rechercher des signes d'arthrose. Ceux-ci peuvent être répertoriés selon la classification radiologique de Van Dijk [88, 89] (encadré 12.2).

Encadré 12.2

Pathologie

L'évaluation d'une lésion cartilagineuse impose de connaître son étiologie (traumatique ou ostéochondrite). La surface, la profondeur, l'ouverture ou non de la lésion sont essentielles. L'arthroscanner et surtout l'IRM avec des séquences spécifiques sont devenus incontournables.

Techniques chirurgicales de réparation du cartilage

Les moyens thérapeutiques ont pour but de combler la perte de substance afin de restituer une congruence articulaire, si possible d'induire une repousse de cartilage hyalin et donc d'éviter à moyen et long termes la dégénérescence arthrosique. Ils peuvent être classés en :

– techniques palliatives par lavage articulaire et débridement lésionnel ;
– techniques de réparation par stimulation sous-chondrale conduisant le plus souvent à du fibrocartilage (microfractures, Pridie et abrasion) ;
– techniques de régénération soit amenant du cartilage mature en unité ostéochondrale (mosaïcplastie et allogreffe massive), soit par culture de chondrocytes autologues conduisant à du cartilage hyalin.

Techniques palliatives de lavage articulaire et débridement cartilagineux

Le principe est double, associant l'action mécanique du lavage articulaire à l'exérèse des tissus détériorés. Le lavage élimine les cytokines (interleukine 1 [IL1], *tumor necrosis factor* β [TNF-β]) et les métalloprotéases de l'articulation, ainsi que les produits de dégradation du cartilage, les débris cartilagineux ou les cristaux de pyrophosphate de calcium irritant la synoviale. Dans les stades précoces, l'ablation de telles enzymes permet aux chondrocytes de réguler leur activité biologique. D'autres mécanismes ont été invoqués, comme la distension capsulaire et le renouvellement du liquide synovial qui peut influencer l'élasticité du cartilage hyalin en changeant les rapports entre protéoglycanes et sodium, et favoriser une augmentation de la perméabilité du cartilage. Lorsque le cartilage a complètement disparu et qu'il existe un contact os–os, l'effet bénéfique du lavage articulaire est minime. Le lavage articulaire a un effet symptomatique réel mais transitoire, de quelques mois à 1 an [2] ; il peut être éventuellement répété. Initialement introduit par Magnussen à ciel ouvert au niveau du genou, puis diffusé en rhumatologie (lavage à l'aiguille [2] ; figure 12.1), le lavage se pratique aujourd'hui sous arthroscopie. L'arthropompe évite l'utilisation systématique du garrot. Le lavage se fait avec du sérum physiologique. Cela reste cependant une technique palliative en cas de destruction massive. Le débridement associé consiste à supprimer les clapets cartilagineux instables (figure 12.2) jusqu'à obtenir des bords lésionnels bien stables. Cela diminue l'intensité des symptômes, réduit le

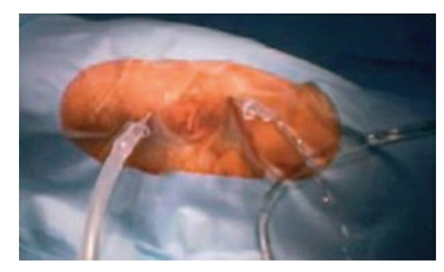


Figure 12.1. Lavage articulaire à l'aiguille.

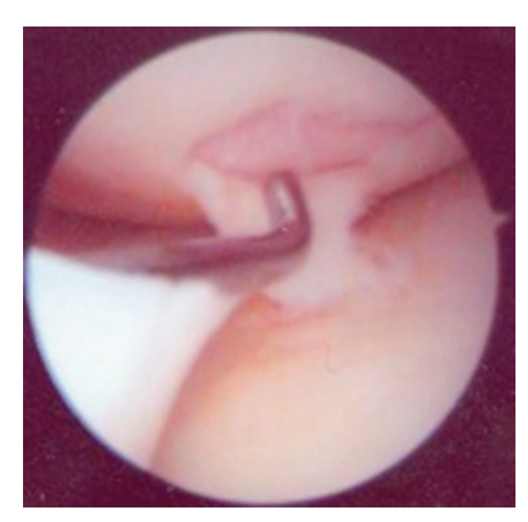


Figure 12.2. Clapet cartilagineux du condyle interne.

risque de libérer à nouveau des corps étrangers, et c'est efficace même en cas de lésions étendues.

Pour le genou : le patient est placé en décubitus dorsal, soit la jambe pendante et la cuisse maintenue dans un étau, soit la jambe librement installée sur une table avec un appui latéral sur la cuisse et un appui sous les orteils permettant de tenir le genou à un degré de flexion prédéterminé. Plusieurs portes d'entrée sont utilisées : habituellement antéromédiale et antérolatérale voire supérolatérale. Les voies postérieures peuvent être nécessaires en cas de présence de corps étrangers postérieurs.

Pour la cheville : le patient est placé en décubitus dorsal, genou à 90°, jambe pendante, ou en décubitus dorsal avec la hanche fléchie à 45°. Les voies d'abord utilisées sont antéromédiales, antérolatérales voire postérolatérales. Inutile en cas de lésion antérieure, la distraction, le plus souvent non invasive par sangles, peut être utile en cas de lésion plus centrale. Dans le cas d'une lésion postérieure ou postéromédiale, l'accès par voie antérieure est difficile. Le patient est alors installé en décubitus ventral pour pouvoir faire l'arthroscopie par voie postérieure. Le plus souvent, un arthroscope 4,5 mm de 30° est utilisé et, si l'espace est très serré, on peut avoir recours à un arthroscope de 2,7 mm. On utilise volontiers des curettes de taille et d'angulation différentes ou un shaver motorisé de maniement plus aisé que les pinces basket lorsque l'espace est réduit.

Techniques de stimulation ostéochondrale

Ces techniques cherchent à produire une réparation fibrocartilagineuse en exposant l'os sous-chondral et en

produisant un caillot de fibrine qui va être colonisé par les cellules mésenchymateuses indifférenciées provenant de l'os sous-chondral. Celles-ci vont se multiplier et peuvent, en fonction de facteurs locaux et mécaniques, se différencier en cartilage ou en os (figure 12.3). Cependant, le cartilage « reconstitué » est très loin du cartilage hyalin et il s'agit d'un fibrocartilage constitué de collagène de type II très fragile (encadré 12.3).

Perforation de Pridie

En théorie, la perforation de la zone sous-chondrale est un complément indispensable au débridement car, isolé, le débridement ne peut pas induire la formation spontanée d'un fibrocartilage au niveau de la zone de défect. La pénétration de la couche sous-chondrale crée une communication directe entre l'os spongieux sous-chondral et l'espace articulaire. Cela favorise la mobilisation vers la surface articulaire des cellules souches mésenchymateuses provenant de la cavité médullaire. Ces canaux sont colonisés par une néovascularisation et une migration des cellules souches, et jouent aussi un rôle important dans la décompression de l'os sous-chondral en diminuant la pression intra-osseuse élevée dans la zone de défect. Pridie a décrit sa technique de perforation de l'os sous-chondral en 1959 [70] à l'aide d'une broche de Kirschner. Les différentes études ont montré que la stimulation de l'os sous-chondral aboutissait à une restauration d'une surface importante à partir du point d'entrée des broches, avec un tissu de régénération de type fibrocartilage ayant une concentration en protéoglycane inférieure à celle du cartilage normal. La profondeur de la perforation reste très discutée dans la littérature car il semble que la stimulation cartilagineuse ne soit possible que si la perforation reste superficielle avec une corticale intacte. Cette technique est très souvent pratiquée et facile à réaliser sous arthroscopie.
Techniquement, l'intervention est réalisée sous arthroscopie et utilise des mèches de 1,5 mm (figure 12.4) ou des broches de 18 ou 20/10 introduites afin d'attaquer l'os sous-chondral sur environ 15 à 20 mm. L'absence de garrot permet de visualiser l'issue des globules graisseux à l'issue de la perforation. Les canaux sont réalisés au moteur à rotation lente afin de limiter l'échauffement et le risque de nécrose osseuse. Après débridement de la zone à la curette, des canaux sont réalisés au niveau du défect et répartis de façon homogène. Il faudra veiller à ne pas réaliser des canaux trop profonds ou trop grands pour ne pas fragiliser voire effondrer la couche sous-chondrale. Une des difficultés de cette technique est que la broche doit être perpendiculaire à la surface osseuse, si bien que certaines régions sont difficiles d'accès, comme la partie postérieure des condyles ou des plateaux tibiaux. Cette technique est inutilisable pour la surface articulaire de la rotule. Les patients sont autorisés à prendre appui immédiatement après cette intervention. On rapprochera de la technique de Pridie, les perforations transchondrales décrites par Smillie en 1959 à ciel ouvert et reprises par Guhl en 1982 sous arthroscopie. Elles sont utilisées dans les ostéochondrites disséquantes à cartilage articulaire intact, destinées à revitaliser le fragment et à le stabiliser vis-à-vis de l'os sous-chondral (figure 12.5).
Au niveau de la cheville, si la surface cartilagineuse recouvrant la lésion ostéochondrale est intacte, dans le cas des lésions médiales, nous pouvons utiliser aussi une technique de perforation rétrograde. Le patient est placé en décubitus dorsal sur table d'opération et le membre inférieur est préparé comme pour une arthroscopie de cheville. La partie médiale du dôme du talus est inspectée afin de retrouver la lésion ostéocartilagineuse. Si le cartilage est bel et bien viable et intact, il est recommandé d'effectuer les perforations par voie rétrograde. Un petit

> **Encadré 12.3**
>
> **Pathologie**
>
> Il important de bien différencier le cartilage hyalin du fibrocartilage. Leurs propriétés mécaniques sont différentes. La pathologie dégénérative arthrosique fait intervenir de nombreux médiateurs, notamment de l'inflammation. Les lésions cartilagineuses arthrosiques ne sont pas actuellement concernées pas la thérapeutique de réparation cartilagineuse.

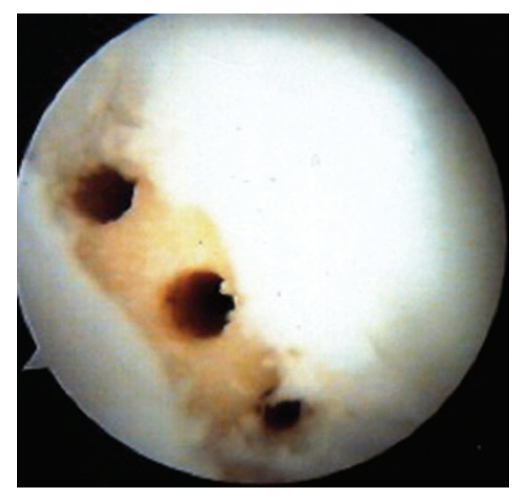


Figure 12.4. Perforations de Pridie réalisées à la mèche motorisée.

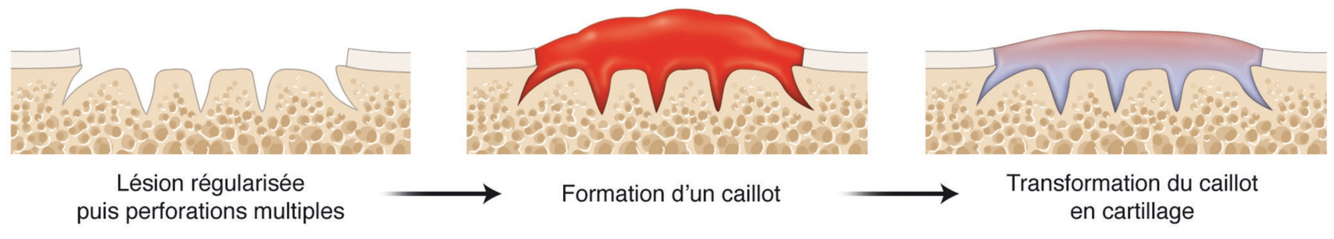


Figure 12.3. Processus de réparation par microfractures.

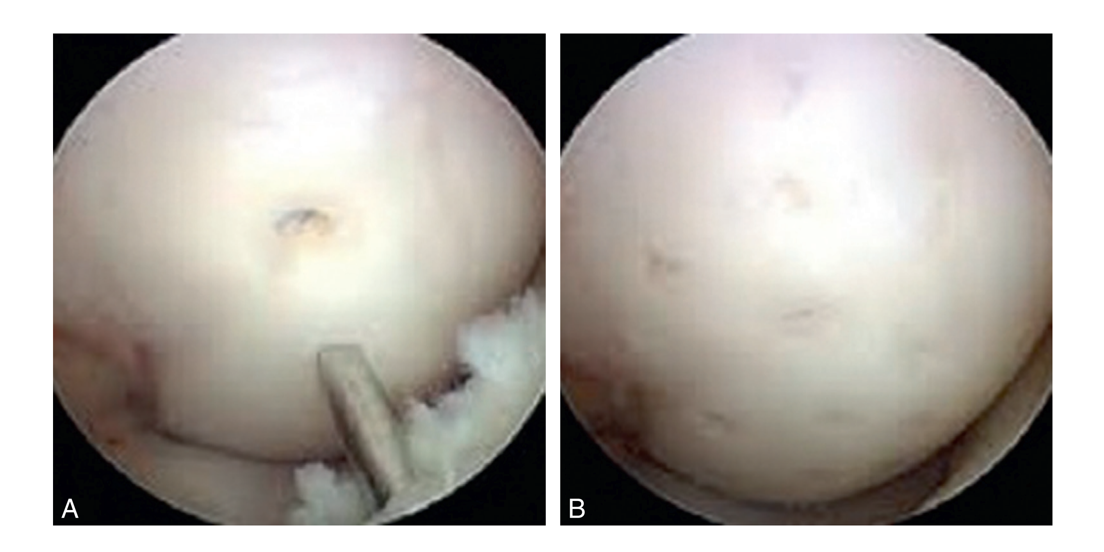


Figure 12.5. Perforations d'une ostéochondrite disséquante à cartilage articulaire fermé à l'aide d'une broche (a) et aspect final (b).

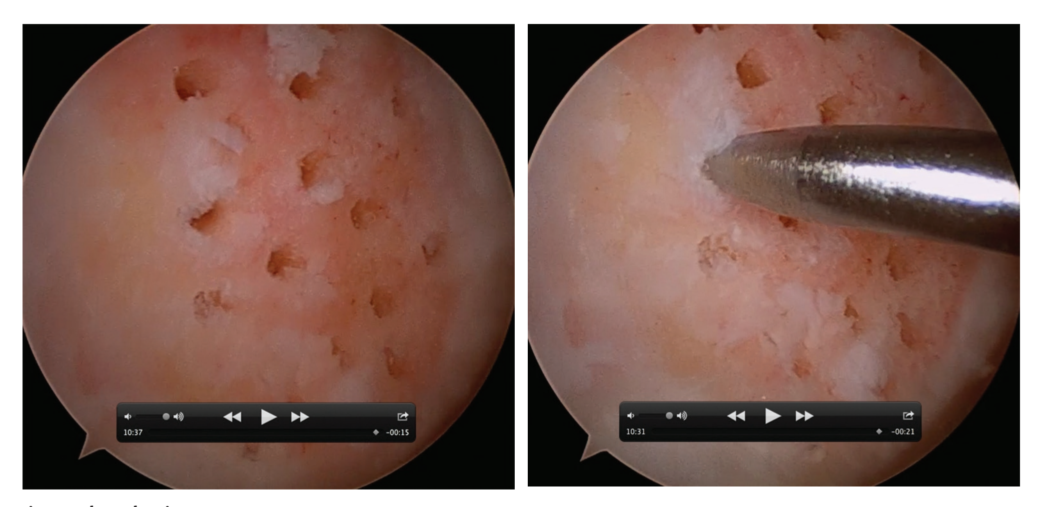


Figure 12.6. Abrasion arthroplastique.
a. Vue arthroscopique d'une fraise motorisée. **b.** Aspect en fin d'intervention avec saignement après levée de garrot.

guide-mèche articulaire est introduit par voie antéromédiale en visant le centre de la lésion. L'autre partie du guide-mèche est placée en regard du sinus du tarse afin de permettre une insertion percutanée de la broche de Kirchner à partir de la jonction non articulaire du col et du corps du talus. La broche de Kirschner est alors avancée de manière rétrograde au travers du talus jusqu'à la lésion ostéochondrale. Il est important de ne pas franchir la limite d'os ostéochondral. Il est recommandé d'utiliser un amplificateur de brillance. Si la surface cartilagineuse intacte recouvre un kyste sous-chondral, le kyste sera greffé. Un viseur guide-mèche est positionné au centre de la lésion et une mèche canulée appropriée est avancée sous contrôle fluoroscopique jusqu'à ce que la mèche perfore l'anneau sclérotique du kyste. La mèche et le guide sont ensuite retirés, le kyste est cureté par le canal osseux en prenant soin de ne pas pénétrer dans l'articulation de la cheville, puis le kyste et le tunnel osseux sont remplis de greffe spongieuse autologue.

Microfractures

Il s'agit de la technique de réparation de référence [36], à laquelle on compare dans la littérature internationale toute technique émergente. Initialement décrite par Richard Steadman en 1994 [81] et rapportée dès 1997 [82], comme les perforations de Pridie, cette dernière technique est largement répandue en France avec des objectifs histologiques et tissulaires identiques. L'utilisation d'un poinçon repose sur l'idée d'éviter tout dommage thermique à l'os sous-chondral (figure 12.6).

Le principe de cette technique est d'obtenir une cicatrisation d'un défect cartilagineux par la mobilisation et la stimulation des cellules souches mésenchymateuses contenues dans l'os sous-chondral. En effet, ce saignement va induire la création d'un caillot fibrinocruorique, colonisé par les cellules souches multipotentes, les plaquettes et des facteurs de croissance. Après multiplication et dédifférenciation des cellules mésenchymateuses dans ce caillot, apparaît un tissu de comblement de substitution qui est majoritairement fibrocartilagineux avec du collagène de type I en 6 à 8 semaines. Naturellement, les propriétés mécaniques de ce fibrocartilage sont différentes, conduisant inéluctablement à sa dégradation et posant la question du maintien des résultats à long terme. Néanmoins, la technique des microfractures présente plusieurs avantages par rapport à la technique de Pridie : l'absence de production de chaleur et donc absence de dommage thermique au niveau de l'os, la formation d'une

surface rugueuse au niveau sous-chondral permettant aux caillots sanguins d'adhérer plus facilement, l'existence d'un jeu de pointes à angles variables disponible pour réaliser plus aisément des trous perpendiculaires dans les endroits plus difficiles d'accès (rotule, trochlée).

La technique initialement décrite par Steadman [81] est réalisée sous arthroscopie. L'installation et les voies d'abord sont fonction de l'articulation concernée. L'intervention consiste en un débridement des berges lésionnelles à la curette ou avec un instrument motorisé de façon à s'affranchir de tout fragment cartilagineux libre jusqu'à l'os sous-chondral. Il faut obtenir une lésion avec des bords nets. Ensuite, le second temps est l'ablation délicate de la plaque calcifiée ou « *tide mark* », puis la réalisation par poinçonnage de microfractures jusqu'en zone vascularisée sous-chondrale. Ces microfractures sont réalisées à la pointe carrée fine ou, mieux, avec des poinçons angulés appelés « pics chondraux », tous les 4 mm, et de 4 mm de profondeur [65]. Plusieurs angulations sont possibles. Le saignement doit être présent, bien visible, en l'absence de, ou au lever du garrot en fin d'intervention (voir figure 12.7).

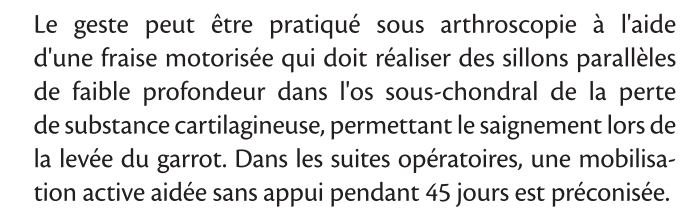
Dans les suites opératoires, une mobilisation immédiate est instituée sur arthromoteur. La reprise de l'appui est effectuée 8 semaines après l'intervention. Le but de la mise en décharge est de protéger le caillot et de permettre la prolifération, la différenciation des cellules souches et enfin d'engendrer une maturation du cartilage.

Astuces techniques

Il faut différencier les perforations à la mèche des microfractures faites avec un pointeau spécifique. Ces techniques ne restaurent pas du cartilage hyalin mais du fibrocartilage. Il est important de bien visualiser l'issue de sang ou de globules graisseux par les canaux ainsi créés. Si le garrot est utilisé, il doit être dégonflé pour la vérification.

Abrasion arthroplastique

Cette technique très agressive a été défendue depuis 1979 par Johnson. Pour Johnson, une des étapes critiques de la réparation cartilagineuse est l'élimination de la couche sous-chondrale séquestrée car elle bloque la croissance du tissu régénérateur. Il préconise l'excision de cette couche afin de créer des petites cavités médullaires permettant une communication entre les cavités médullaires et l'espace articulaire.



Le geste peut être pratiqué sous arthroscopie à l'aide d'une fraise motorisée qui doit réaliser des sillons parallèles de faible profondeur dans l'os sous-chondral de la perte de substance cartilagineuse, permettant le saignement lors de la levée du garrot. Dans les suites opératoires, une mobilisation active aidée sans appui pendant 45 jours est préconisée.

Techniques de réparation et régénération cartilagineuse

Allogreffes ostéochondrales

La première utilisation des allogreffes ostéochondrales remonte aux travaux de Lexer en 1908. La technique consiste à utiliser une allogreffe fraîche ou congelée épiphysaire ostéochondrale mise en place dans une perte de substance ostéochondrale volumineuse préalablement préparée par forage. Le fragment ostéochondral est prélevé sur un cadavre dans des conditions aseptiques strictes, en général moins de 12 heures après la mort. Le fragment est alors congelé. Il n'y a besoin d'aucune concordance immunologique. La lésion est préparée par un débridement jusqu'à l'os sous-chondral saignant. Le fragment est ensuite apposé sur ce sous-sol saignant. Les allogreffes fraîches semblent donner de meilleurs résultats car la congélation ne permet pas une bonne viabilité des chondrocytes. Actuellement, les allogreffes ostéochondrales sont utilisées de manière courante dans des greffes plus petites qu'auparavant et l'on peut même réaliser des greffes en mosaïcplastie. Cependant, les prélèvements et l'implantation doivent être faits dans les 12 heures, ce qui limite leur utilisation en France.

Cette technique est plutôt réservée aux grosses pertes de substance, habituellement supérieures à 4 cm^2 ; c'est un véritable traitement de sauvetage. Cela reste une alternative utile à connaître.

La greffe se fait généralement pour des pertes de substance importantes et nécessite donc le recours à une arthrotomie. Dans le cas d'une allogreffe condylienne médiale en mosaïcplastie (figure 12.8), le patient est installé en décubitus dorsal, un garrot à la racine du membre. L'incision permet une arthrotomie parapatellaire médiale, le genou étant fléchi afin d'avoir une parfaite exposition de la lésion. La lésion est ensuite débridée afin de déterminer sa taille exacte. Actuellement, nous pouvons utiliser des ancillaires permettant de faire ce type d'intervention à partir d'une broche de Kirschner fichée au centre de la lésion. Ensuite, des fraises circulaires sont introduites au centre de cette broche, permettant de

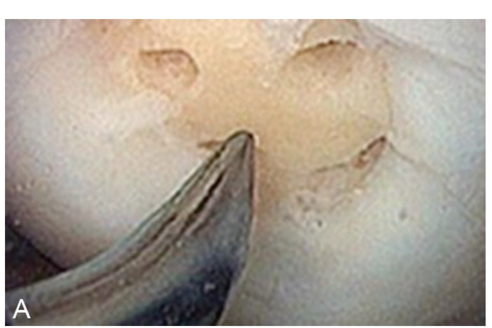


Figure 12.7. Microfractures au poinçon avec contrôle du saignement.

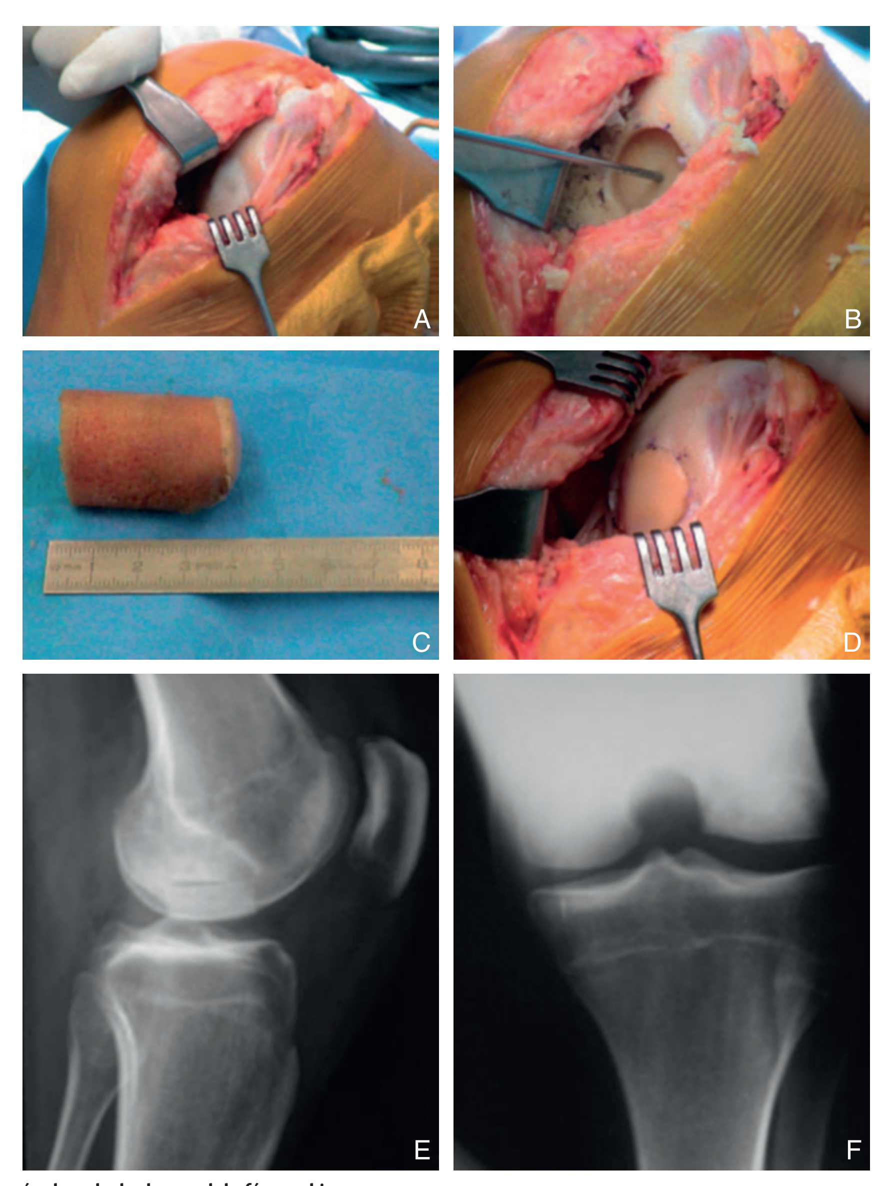


Figure 12.8. Allogreffe ostéochondrale du condyle fémoral interne.
a. Vue de la lésion par arthrotomie. **b.** Vue de la préparation après forage. **c.** Vue de la greffe avant impaction. **d.** Vue de la greffe impactée. **e.** Aspect radiographique de profil. **f.** Aspect radiographique de face.

forer un puits receveur sur 6 à 10 mm de profondeur. Le diamètre de la greffe est adapté au diamètre de la perte de substance. La greffe est préparée à l'aide d'un ancillaire permettant de découper une pastille ostéochondrale de dimension identique à la zone receveuse, puis elle est impactée dans le condyle médial. La tenue se fait par l'effet *press-fit* ou de coin et ne nécessite habituellement aucun moyen de fixation externe. Au besoin, un vissage enfoui peut être réalisé pour stabiliser le greffon. La fermeture de l'arthrotomie est tout à fait classique. Les suites opératoires comprennent un rodage articulaire immédiat sans appui pendant 45 jours. Cette technique doit être associée à la pratique systématique d'une ostéotomie tibiale ou fémorale si le patient présente un défaut d'axe frontal préopératoire.

Greffe de périoste

La transplantation de périoste est une technique très ancienne. Au départ, elle consistait à utiliser les cellules pluripotentes de la couche cambiale du périoste pour produire une régénération du tissu hyalin. L'inconvénient majeur était les risques de calcification du périoste. Cette technique a été progressivement abandonnée en raison de ce risque d'ossification tardive qui conduit à une dégradation secondaire des résultats.

Techniquement, le lambeau libre de périoste est prélevé sur la partie proximale du tibia dans la région de la patte d'oie. Il est ensuite plaqué sur la lésion en plaçant sa face superficielle du côté du receveur (figure 12.9). La fixation nécessite parfois la réalisation de tunnels dans la base osseuse de la zone de défect pour avoir un point de fixation pour le lambeau libre de périoste. Une mobilisation passive est indispensable en postopératoire.

Comblement par autogreffe pâteuse ostéocartilagineuse

Le principe est de combler la zone de défect avec des cellules souches mésenchymateuses en transplantant un mélange d'os spongieux autologue. Cette technique a été développée par Stone [84] qui rapporte des résultats

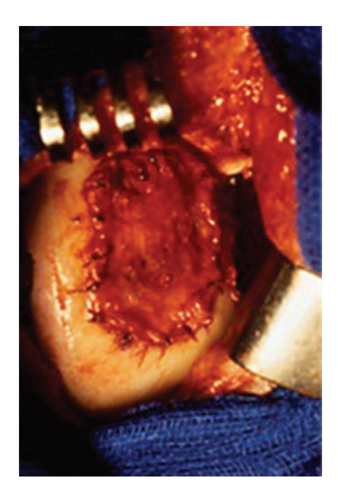
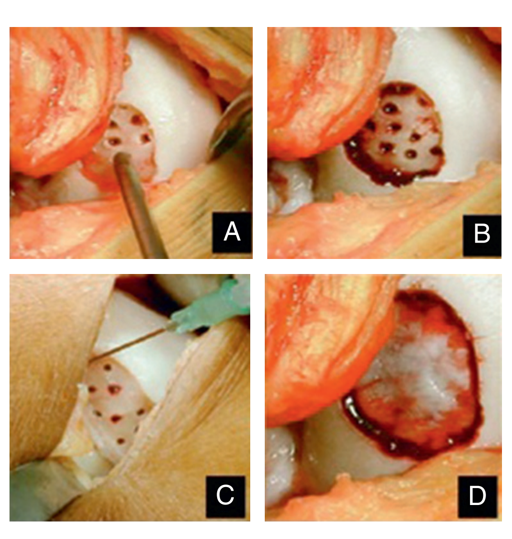


Figure 12.9. Technique du patch périosté : patch périosté fixé aux berges du défect.



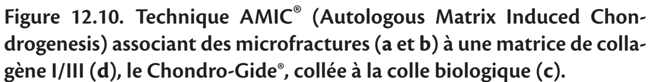
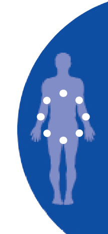


Figure 12.10. Technique AMIC® (Autologous Matrix Induced Chondrogenesis) associant des microfractures (a et b) à une matrice de collagène I/III (d), le Chondro-Gide®, collée à la colle biologique (c).



prometteurs sur 29 cas avec le développement d'un aspect mixte avec un fibrocartilage et de cartilage hyalin, et une réduction de la douleur. La technique de greffon ostéochondral autologue morcelé est un des procédés utilisés actuellement. L'intervention se déroule sous arthroscopie et consiste initialement en un shaving du cartilage articulaire fragmenté ou flottant, suivi de microfractures de la zone défectueuse jusqu'à saignement. Le greffon est prélevé au niveau de l'échancrure intercondylienne avec une tréphine. Le greffon composite cylindrique, identique à celui d'une mosaïcplastie, mesure de 8 à 10 mm de diamètre et de 10 à 15 mm de longueur. Une moitié est couverte de cartilage et l'autre de périoste et de synoviale en fonction du site de prélèvement. L'étape suivante est le morcellement du cylindre et le mélange du cartilage articulaire et de l'os spongieux. Ce greffon pâteux est enfoncé dans la zone de défect et se maintient spontanément en place par l'effet adhésif créé par le saignement de l'os microfracturé. Dans les suites, l'appui est proscrit pendant 4 semaines et l'articulation est mobilisée passivement pendant 6 heures toutes les nuits. Cette technique a l'avantage de pouvoir être réalisée sous arthroscopie et en ambulatoire.

Microfractures « plus »

Il s'agit d'une technique plus récente dont le principe est la technique des microfractures recouvertes par une membrane protectrice (périoste ou matrice de synthèse) (figure 12.10). En se fondant sur les travaux de Breinan [11], Behrens [5] et Jakob ont développé depuis 2003 la technique AMIC® (Autologous Matrix Induced Chondrogenesis) qui consiste à recouvrir des microfractures par une membrane de collagène (I/III) : le Chondro-Gide®. La matrice peut être collée dans la perte de substance avec de la colle biologique, le côté poreux de la matrice restant en contact avec la surface osseuse, ou suturée par des fils résorbables à l'instar des cultures de chondrocytes de 1re génération. La matrice permet, comme l'a montré Dickhut [23], en association avec la colle biologique, la différenciation chondrogénique de cellules souches humaines in vitro, mais aussi le dépôt de protéoglycanes.

Cette technique a des avantages : la procédure en une seule intervention, un faible risque d'hémarthrose, une protection et une stabilisation du caillot, l'absence de site donneur et un coût modéré (le prix de la matrice) en l'absence de toute culture cellulaire coûteuse. Les lésions profondes de type ostéochondrite relèvent, en complément de l'AMIC®, d'une technique de greffe spongieuse osseuse enrichie par du plasma riche en plaquette [18]. Gille [32] et Pascarella [68] ont rapporté les résultats de leur expérience, montrant une amélioration significative de l'état fonctionnel, dans des études de faible niveau scientifique (EBM [*evidence-based medicine*] de niveau 4). Pascarella [68], dans sa série de 19 cas avec un recul moyen de 24 mois, obtient 78 % de patients satisfaits avec un score IKDC passant de 30 à 83. Gill et Behrens [5] rapportent une série de 32 lésions chez 26 patients avec un recul moyen de 36 mois ; 87 % des patients revus sont satisfaits, mais le score ICRS diminue avec le recul, passant de 31 à 59 à 12 mois, 68 à 24 mois, 54 à 36 mois et 37 à 48 mois, régression semblable aux microfractures simples, bien que cette diminution du score ne soit pas statistiquement significative. Benthien [6] a rapporté son intérêt dans le traitement des lésions patellaires. Une courte série récente de l'équipe de Verdonk [21] remet en cause l'intérêt de cette technique par l'absence de signe de réparation sur l'IRM et, surtout, l'apparition précoce d'ostéophytes 3 fois sur 5, malgré les résultats précoces cliniques favorables.

Matrices acellulaires 3D

Les matrices (*scaffolds*) 3D sont des substituts de comblement acellulaire, constitués de multicouches biomimétiques (figure 12.11) alternant des couches de collagène type I, et des couches de collagène et d'hydroxyapatite de calcium en proportion variable. Cette technique utilisant le Maio-Regen®, notamment à l'Institut Rizzoli [55], a pour principaux avantages de réaliser un comblement par la matrice d'une perte de substance ostéochondrale tout en se passant d'une culture de chondrocytes autologues et de pouvoir être réalisée en un seul temps opératoire. Il existe un recrutement

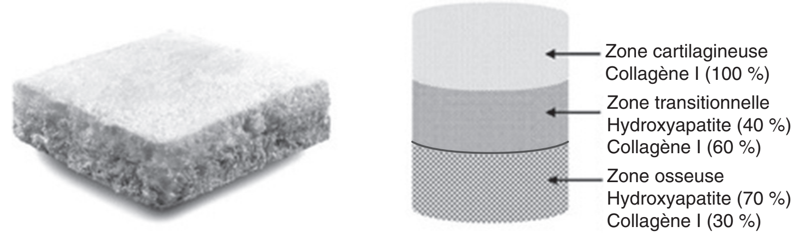


Figure 12.11. Matrice acellulaire multicouche biomimétique type MaioRegen® servant pour combler les gros défects.

cellulaire différent au niveau de chaque couche de cette matrice apposée sur un fond avivé et saignant. Les résultats préliminaires de cette nouvelle et simple méthode [55] sont encourageants, avec un très court recul de 6 mois, montrant la stabilité puis la résorption de l'implant et le comblement complet du défect aussi bien macroscopiquement que par IRM ainsi que l'amélioration fonctionnelle. Sur le plan histologique, il n'a pas été observé d'ossification, mais un tissu mixte en cours de maturation. Une évaluation clinique morphologique et histologique est donc nécessaire à plus long terme.

Mosaïcplastie ou greffes ostéochondrales autologues

Cette technique a été mise au point puis développée en Hongrie au début des années 1990 par Hangody [29, 47, 39, 72, 74, 79, 91] à partir d'études animales puis chez l'homme en 1992. Largement diffusée, elle est la technique de référence en France. À court terme, la greffe en mosaïque est une technique de restauration cartilagineuse validée [91].

Cette technique exigeante consiste en un transfert d'unité anatomique et fonctionnelle ostéochondrale prélevée sur le genou, puis en sa greffe au niveau d'une lésion ostéochondrale située soit localement au niveau du genou, soit à distance au niveau d'une autre articulation, en un seul temps opératoire à ciel ouvert ou sous arthroscopie. La greffe réalisée est comparable sur le plan macroscopique à la pose de pavés dans une cour. Cela permet d'obtenir une excellente intégration osseuse, la présence de cartilage hyalin au niveau des plots, mais de fibrocartilage dans l'espace interplot. Les avantages de cette technique sont multiples : un seul temps opératoire, économique, pas de risque de transmission virale, apport de cartilage hyalin au niveau de la zone de défect, préservation en bloc du cartilage et de son os sous-chondral afin de conserver l'interface os–cartilage. Les inconvénients tiennent essentiellement dans la morbidité du site de prélèvement et le risque d'hémarthrose.

Astuces techniques

Il faut être doux et progressif dans les mouvements de va-et-vient pour le prélèvement de la carotte de mosaïcplastie sous peine de la casser en deux ! Il faut prélever et implanter les carottes au fur et à mesure. Il est impératif d'être perpendiculaire à la surface. Les surfaces convexes posent donc des difficultés… Afin d'éviter d'enfoncer la première carotte en mettant la deuxième, on peut parfois bloquer la première avec une aiguille IV plantée transversalement.

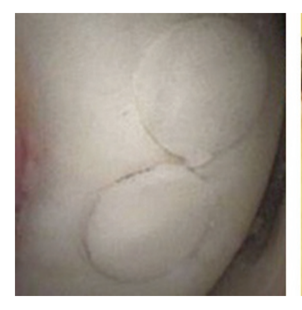


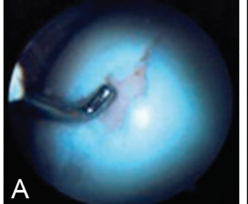
Figure 12.12. Technique de l'autogreffe ostéochondrale en mosaïque sous arthroscopie ou à ciel ouvert.

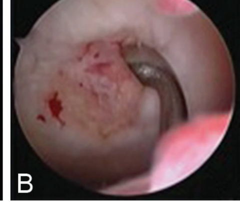
Au genou

L'intervention peut être réalisée soit sous arthroscopie, soit par une courte arthrotomie (figure 12.12) [29, 39, 47, 72, 74, 79]. Dans ce cas, la voie d'abord est parapatellaire interne ou externe en fonction du siège de la lésion condylienne.

Le premier temps consiste à faire le bilan lésionnel, puis à régulariser les bords du défect à angle droit jusqu'au cartilage hyalin sain à l'aide d'une curette (figure 12.13) plutôt que du shaver. Le plancher de la lésion est ensuite soumis à une abrasion jusqu'en os sous-chondral viable afin d'exciser la couche séquestrée et d'obtenir une surface sous-chondrale saignante, ce qui favorise la production de fibrocartilage entre les greffons. Le nombre et la taille des greffons nécessaires pour une couverture optimale (>70 % de la perte de substance) sont ensuite déterminés à l'aide de l'ancillaire. Sous contrôle visuel, le forage du premier tunnel est effectué perpendiculairement à la surface du condyle en utilisant une mèche adaptée dont le diamètre peut varier de 2,7 à 10 mm selon les ancillaires. La profondeur du tunnel est de 15 mm pour les avulsions chondrales et de 20 à 25 mm par rapport à la surface cartilagineuse pour les ostéochondrites disséquantes. La profondeur du tunnel est d'autant plus importante que la profondeur du lit de l'ostéochondrite est importante.

L'étape suivante est le prélèvement des greffons ostéochondraux cylindriques au niveau des bords internes ou externes de la trochlée fémorale (figure 12.14). Les greffons sont prélevés en zone non portante en utilisant des ciseaux gouges tubulaires compressifs dont le diamètre correspond à celui du foret utilisé pour préparer le puits du site donneur. **Point fondamental, la gouge est soigneusement positionnée perpendiculairement à la surface cartilagineuse**. Elle est enfoncée à la profondeur correspondant à celle du puits receveur. La gouge est ensuite mobilisée dans deux directions perpendiculaires, ce qui entraîne le décrochage du greffon à l'entrée distale de la gouge. On retire ensuite cette





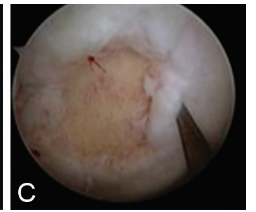


Figure 12.13. Préparation du site à greffer sous arthroscopie.
a. Appréciation et mesure de la lésion. **b.** Débridement de la perte de substance cartilagineuse. **c.** Les bords de celle-ci sont coupés à angle droit sans laisser de cartilage décollé.

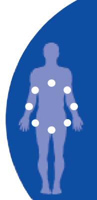


Figure 12.14. Le prélèvement de la greffe se fait perpendiculairement à la surface du site de prélèvement.

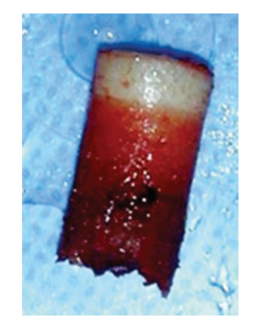


Figure 12.15. Unité anatomique et fonctionnelle ostéochondrale prélevée sur le genou.

gouge qui contient le greffon, puis un système de guide et de chasse-greffon permet d'expulser facilement le greffon de la gouge (figure 12.15).

La dernière étape est l'implantation des greffons mosaïques (figures 12.16, 12.17 et 12.18) en les enfonçant dans les trous percés dans la zone d'implantation. Le puits receveur est dilaté avec un dilatateur, instrument tronconique qui permet d'évaser légèrement la partie superficielle du trou et ainsi d'introduire la greffe ostéochondrale, puis de la faire progresser dans son logement sans difficulté. Un tube de transfert est mis en place en regard de l'orifice superficiel du puits receveur, puis la greffe cylindrique est enfoncée dans le puits avec un chasse-greffon gradué qui permet d'enfoncer la greffe à la profondeur désirée de manière à ce que la surface cartilagineuse de la greffe soit au niveau du cartilage hyalin adjacent. Idéalement, la longueur de la greffe ostéochondrale doit correspondre à la profondeur du puits et à la hauteur du défect cartilagineux. Un chasse-greffon large permet d'ajuster le niveau de la greffe par rapport à la surface adjacente.

Une fois la première greffe mise en place, l'opération est répétée autant de fois que nécessaire en maintenant au site receveur un espace de 1 mm au plus entre les différentes greffes. Au site de prélèvement, un espace de 3 mm environ doit être maintenu entre les différents trous. Le diamètre et le nombre de puits à utiliser dépendent de la taille de la perte de substance cartilagineuse et de la morphologie de celui-ci. L'objectif est d'obtenir une couverture par du cartilage hyalin supérieure à 70 % de la perte de substance (voir figure 12.18). Cependant, il est recommandé d'utiliser des greffons de diamètre de 7 à 8 mm sur 15 mm de long et de ne pas dépasser six greffes. De plus, le prélèvement et le forage des puits doivent se faire de façon strictement perpendiculaire à la surface, et les greffons doivent être implantés en respectant le rétablissement du rayon de courbure de la zone greffée afin de garantir la restitution d'une bonne congruence articulaire.

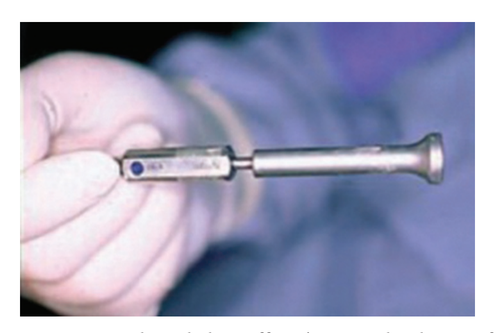


Figure 12.16. Mise en place de la greffe grâce au tube de transfert et au chasse-greffon gradué.

Figure 12.17. Greffon dans le tube de transfert.

Figure 12.18. Aspect final : greffes en place.

Afin d'éviter toute délamination de la greffe avec un relief en forme de pavés irréguliers et non solidaires les uns des autres,

nous pouvons soit combler les espaces par du spongieux, soit chevaucher les plots autant que possible, soit utiliser des plots de plus grand diamètre.
Dans les pertes de substance majeure, on peut, à l'instar de l'équipe d'Imhof [10], utiliser la partie postérieure du condyle pour réaliser un mégaplot (Mega-OATS®) dans le cadre d'une procédure de sauvetage (figure 12.19).
Cette technique peut être réalisée sous arthroscopie (figures 12.20 à 12.22) quand la lésion fait moins de 2 cm de diamètre et si elle peut être couverte par quatre à six greffes au maximum. La difficulté repose sur le choix de l'orifice d'entrée car les instruments doivent être positionnés perpendiculairement au site receveur. Plusieurs orifices peuvent parfois être nécessaires pour pouvoir respecter cette perpendicularité. On peut aussi s'aider d'une aiguille intramusculaire pour déterminer le meilleur point d'accès (voir figure 12.20). Comme le défect condylien est généralement situé près de l'échancrure intercondylienne, le point d'accès instrumental est généralement plus central que les orifices d'entrée antéro-interne ou antéro-externe habituels. Par ailleurs, l'installation du patient doit permettre de fléchir le genou jusqu'à 120°. Les principes de l'intervention restent cependant similaires à ceux de la chirurgie à ciel ouvert : il faut exciser le cartilage décollé, régulariser les berges du défect de façon à obtenir des bords perpendiculaires à la surface sous-chondrale, puis avec une fraise motorisée, abraser l'os sous-chondral jusqu'à ce que celui-ci saigne. Une voie accessoire parapatellaire interne est utile pour prélever les greffes ostéochondrales dans la berge interne de la trochlée. Ce prélèvement par arthroscopie est difficile et nécessite de subluxer fortement la rotule en dehors afin de prélever des greffes perpendiculaires à la surface cartilagineuse. Une fois le nombre de greffes nécessaires prélevé, le puits est foré et la greffe peut ensuite être mise en place et impactée à la profondeur désirée selon les règles déjà énoncées plus haut. L'opération est répétée le nombre de fois nécessaire avec, à chaque fois, la même séquence : perforation, dilatation, impaction. La berge interne de la trochlée ne permettant de prélever au maximum que quatre greffes de 4 à 5 mm de diamètre, il peut être nécessaire de compléter par des prélèvements effectués sur les bords de l'échancrure intercondylienne. Si cela s'avère encore insuffisant, il faut alors prélever le bord externe de la trochlée, mais ce prélèvement n'est faisable que par arthrotomie du fait du valgus de l'appareil extenseur. Toutefois, il faut savoir que le cartilage de la trochlée présente une meilleure qualité et une meilleure épaisseur que celui de l'échancrure intercondylienne. Par ailleurs, les prélèvements effectués trop près de la limite osseuse ne contiennent pas uniquement du cartilage hyalin.
Comme dans la technique à ciel ouvert, la perte de substance cartilagineuse doit être couverte au moins à 70 %. Les greffes doivent mesurer 15 mm de long pour les défects cartilagineux purs et 20 à 25 mm pour les ostéochondrites. Dans ce dernier cas, il est intéressant de combler les espaces interplots par du tissu spongieux ou un mélange broyé os–cartilage pour éviter l'oscillation des greffons, ce qui peut être moins efficace sous arthroscopie. D'une manière générale, l'utilisation de l'arthroscopie permet un remplissage et un positionnement plus précis qu'à ciel ouvert, surtout en ce qui concerne le rétablissement de la congruence, car les différences de hauteurs cartilagineuses sont mieux visibles par arthroscopie du fait du grossissement optique.
Dans les deux cas, arthrotomie ou arthroscopie, un drain de Redon intra-articulaire est mis en place pour 24 heures pour limiter le risque d'hémarthrose. Le patient est mis en

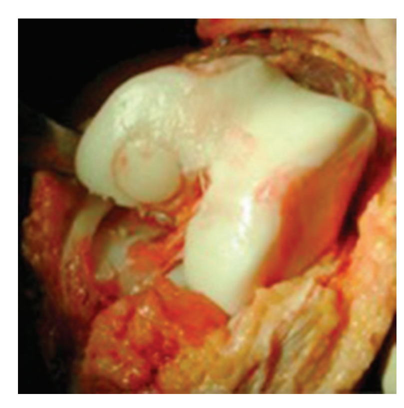


Figure 12.19. Aspect final d'un Mega-OATS® pris aux dépens de la partie postérieure du condyle fémoral.

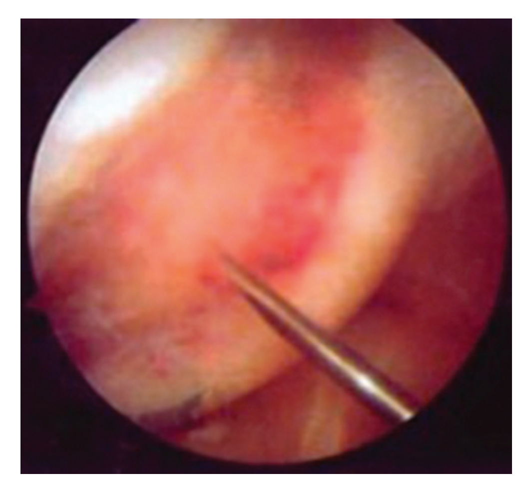


Figure 12.20. Mosaïcplastie sous arthroscopie au genou.
Avec une aiguille, on détermine l'emplacement de la porte d'arthroscopie afin que les instruments soient perpendiculaires à la zone à greffer.

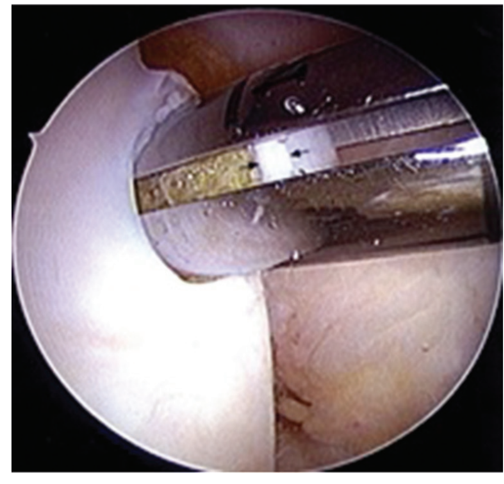
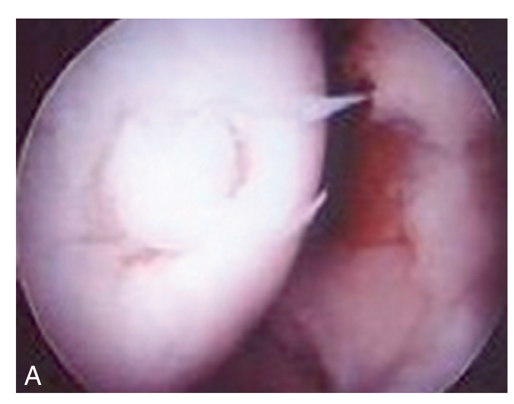
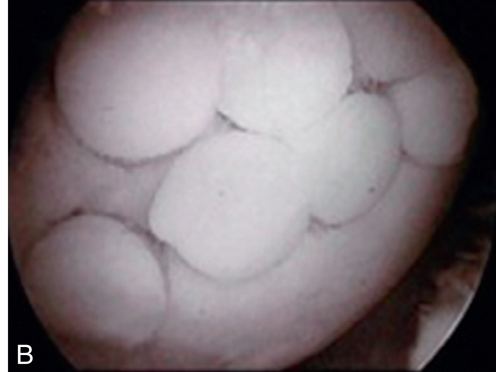


Figure 12.21. Mise en place du greffon dans le puits condylien.





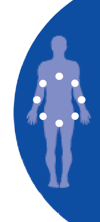


Figure 12.22. a, b. Aspect final des greffons sous arthroscopie.

décharge pour une durée variant de 4 à 8 semaines en fonction de la taille et de la localisation du défect cartilagineux. La remise en charge est progressive. Pendant toute cette durée, le genou peut être mobilisé avec des amplitudes complètes sans danger pour les greffons.

À la cheville

Au niveau de la cheville, une arthrotomie est le plus souvent préférée, car l'approche sous arthroscopie ne permet pas toujours d'insérer les greffons ostéocartilagineux d'une manière perpendiculaire à la lésion, mais la technique peut être réalisée sous arthroscopie pour des défects de petites tailles et situés à la partie antérieure du dôme talien. Ainsi, pour les lésions antérolatérales ou antérocentrales, une arthrotomie antérolatérale ou une technique sous arthroscopie (avec une voie antérolatérale et une voie antéromédiale) sont utilisées si leur exposition est possible par une simple mise en équin de l'articulation tibiotalienne. Lorsque les lésions se situent dans la zone postérolatérale ou supérieure du dôme du talus, il faut alors faire une ostéotomie de la malléole latérale (figures 12.23 et 12.24). L'installation est le décubitus dorsal, avec un coussin sous la fesse homolatérale pour corriger la rotation externe. Le prélèvement au genou se fait habituellement en extension. Après une incision latérale prenant soin de ne pas léser le nerf musculocutané en avant et le nerf sural (saphène externe) en arrière, la malléole latérale est exposée et les tendons fibulaires sont protégés. Les ligaments tibiofibulaires antérieur et inférieur sont repérés. Ils sont détachés de leur insertion tibiale avec un médaillon osseux sur le tubercule de Chaput. On réalise alors une ostéotomie sus-ligamentaire de la malléole latérale dans un plan oblique vers le bas et vers l'arrière. La bascule de la fibula vers l'arrière, l'équin forcé et la supination forcée du pied permettent de visualiser la lésion.

Lorsque la lésion se situe sur la partie médiale du dôme talien, l'exposition du site est relativement difficile. L'articulation tibiotalienne est très emboîtée, la pince bimalléolaire se resserre fortement sur le dôme du talus et celui-ci est plus large en arrière. Pour toutes ces raisons, il devient nécessaire de faire une ostéotomie de la malléole médiale (figure 12.25). Après une incision antéromédiale, la malléole médiale est exposée et le tibial postérieur est protégé par un instrument car son contact avec l'os le menace de section par la scie lors de l'ostéotomie. On pratique en premier lieu un forage des trajets d'une

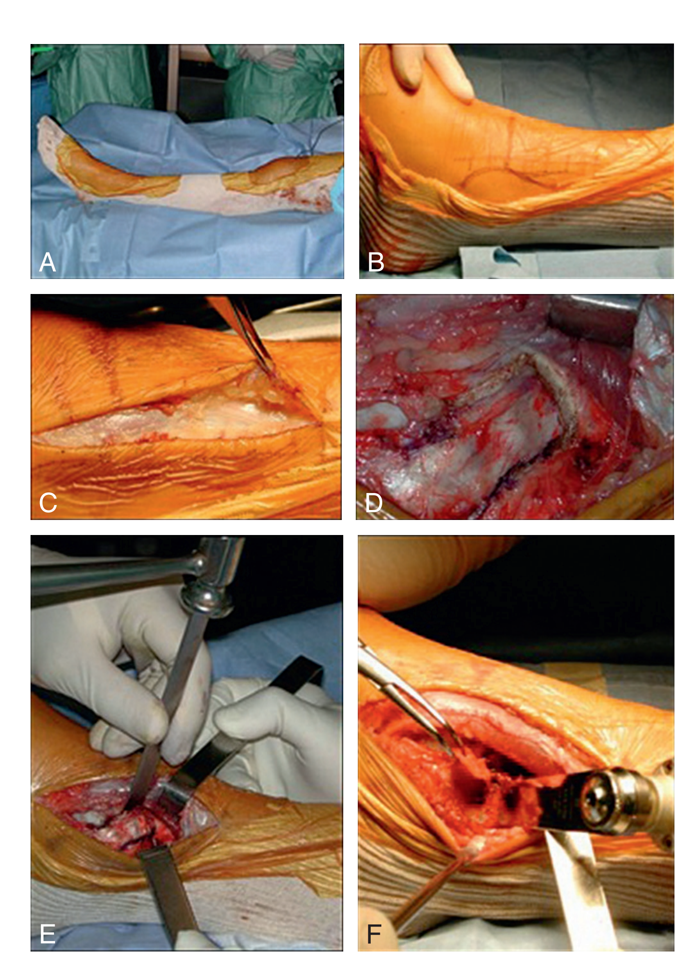


Figure 12.23. Principe de l'ostéotomie malléolaire latérale selon G. Versier.
a, b. Préparation des deux sites opératoires (genou et cheville) nécessaires à la greffe. **c.** Repérage du nerf musculocutané lors de l'abord du bord externe de la cheville en vue d'une ostéotomie malléolaire latérale. **d.** Exposition de la malléole externe avec délimitation du tubercule de Chaput pour détacher le ligament péronéotibial antérieur. **e.** Détachement du tubercule de Chaput à l'ostéotome. **f.** Ostéotomie de la malléole externe à la scie oscillante.

ou des futures vis d'ostéosynthèse. L'ostéotomie est effectuée à l'aide d'une scie oscillante fine dans un plan oblique vers le bas et le dehors, pour faciliter le passage du guide-mèche. La bascule vers le bas de la malléole médiale, l'équin forcé et une pronation forcée du pied permettent un accès au dôme du talus.

Le site de greffe est ensuite préparé. À l'aide d'une curette et d'une lame de bistouri, les bords de la lésion sont taillés à angle droit jusqu'au cartilage hyalin sain. On réalise les

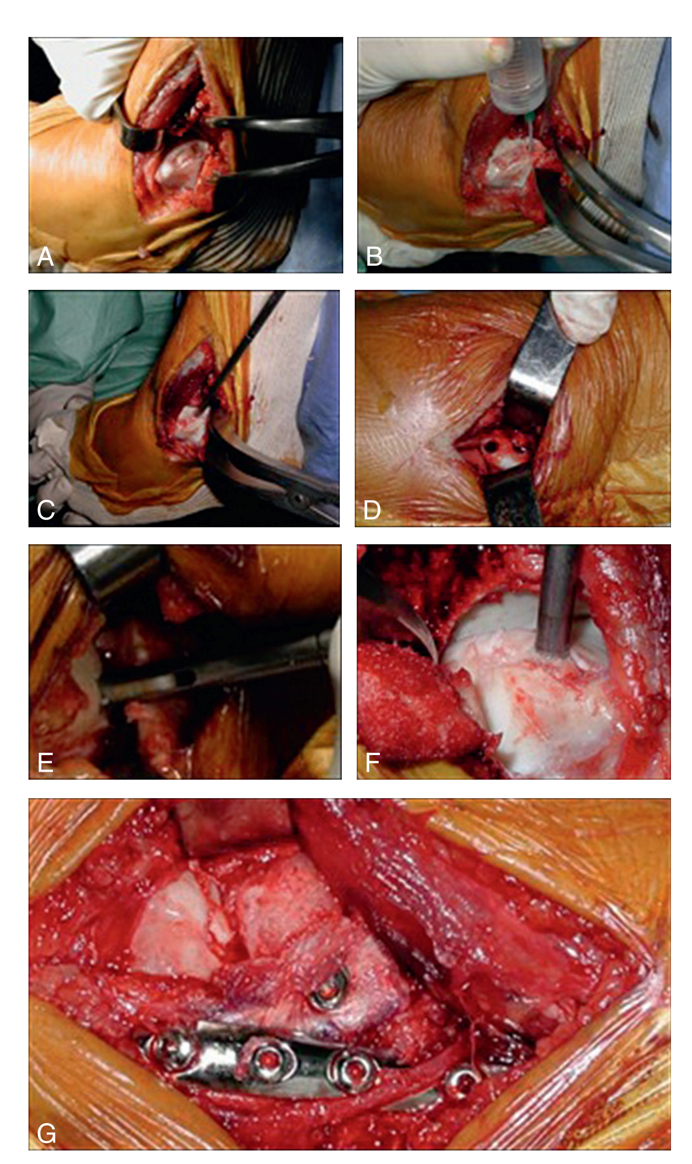


Figure 12.24. Mosaïcplastie du dôme talien après ostéotomie malléolaire externe.
a. Exposition et mesure de la zone lésionnelle du dôme de l'astragale après bascule du péroné vers l'arrière. **b.** Lavage du puits receveur après forage du puits receveur perpendiculaire à la surface articulaire. **c.** Dilatation du puits foré dans le talus. **d.** Site de prélèvement des greffons sur le bord interne de la trochlée fémorale. **e.** Insertion du greffon sur le talus. **f.** Zone greffée par la technique en mosaïque. **g.** Ostéosynthèse de la malléole externe et fixation de l'attache osseuse du ligament péronéotibial antérieur.

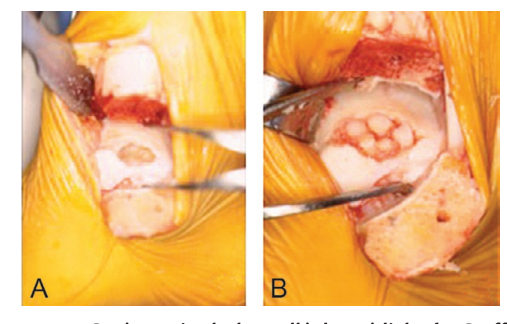


Figure 12.25. a. Ostéotomie de la malléole médiale. b. Greffe d'une lésion médiale du talus.

mesures des grands axes de la lésion puis un avivement jusqu'en os sous-chondral.
Les greffons sont prélevés sur le genou homolatéral par une courte arthrotomie antéro-interne. L'impaction des greffons obéit aux mêmes règles que pour le genou.

Points techniques

Différents travaux se sont intéressés au site de prélèvement. Garretson, en 2004 [29], a démontré que le site optimal et le moins contraint était les berges de la trochlée supéromédiale. Concernant la taille et le nombre de plots, Robert [74] a précisé dans sa conférence d'enseignement les avantages respectifs des petits et gros plots. Les gros plots offrent une plus grande stabilité, des interpositions fibreuses moins importantes et une surface cartilagineuse plus élevée, au prix d'un remplissage plus difficile en cas de plots multiples et d'une probable morbidité du prélèvement plus importante. Sgaglione [79] préconise des plots de 6 à 8 mm de large avec une longueur comprise entre 15 et 20 mm. Au fur à mesure du temps, il a été constaté une tendance à l'utilisation de plots plus gros.
Dans cette technique [74], il est important que les prélèvements soient effectués perpendiculairement à la surface articulaire afin d'obtenir des greffes avec un couvercle cartilagineux d'épaisseur homogène et perpendiculaire à l'axe du cylindre sous-chondral et spongieux sous-jacent. Les greffes prélevées obliquement aboutissent à des spécimens dont la surface cartilagineuse est orientée en biseau par rapport à l'axe de la greffe. Dans ce cas, la partie cartilagineuse la plus saillante n'a que très peu de support osseux et se comporte comme une simple apposition chondrale sur une surface osseuse. Cependant, un certain degré d'obliquité peut être recherché dans les cas où le rayon de courbure est très prononcé, comme pour le talus. Il existe vraisemblablement un degré de tolérance dans l'obliquité du prélèvement, mais celui-ci reste à établir.
Il ne faut pas endommager le couvercle cartilagineux durant le prélèvement et, si celui-ci a tendance à se décoller de la plaque sous-chondrale, il vaut mieux faire un prélèvement supplémentaire.
En cas de greffe en surplomb par rapport à la surface articulaire adjacente, il faut raccourcir la partie spongieuse de la greffe de façon qu'elle vienne affleurer la surface articulaire. Si, au contraire, la greffe est trop enfoncée, il faut la retirer sans l'endommager puis reprendre une nouvelle greffe aux bonnes dimensions. En fin d'impaction, la greffe ostéochondrale ne doit pas pouvoir s'enfoncer car la surface articulaire reconstruite est alors en retrait. Les manœuvres d'impaction des greffes sous-chondrales doivent être effectuées avec douceur pour ne pas endommager le cartilage par contusion. La couverture du défect cartilagineux doit être la plus complète possible; il ne faut pas hésiter à rajouter des greffes en cas d'espace intergreffe trop important ou à combler avec de l'os spongieux.
Il faut si possible, pour éviter le méplat, réaliser des forages discrètement convergents, en prenant soin de stabiliser le greffon mis en place par une broche provisoire, car l'introduction dans le puits du greffon suivant risque d'induire l'enfoncement du greffon précédent.

Cette technique est la technique de choix chez les sujets jeunes avec une lésion de moins de 3 cm^2 condylienne sans atteinte en miroir ni désaxation associée du membre inférieur.

Culture et greffe autologue de chondrocytes

Il s'agit de techniques récentes de régénération tissulaire dont la première génération reposait sur la dynamique biologique du complexe chondrocyte–périoste. Depuis, le périoste a été remplacé par des matrices. Le principe est de multiplier les chondrocytes du patient sur des milieux de culture puis de les injecter dans la zone lésée sur un support qui leur permet de régénérer la perte de substance cartilagineuse.

> ***Astuces techniques***
>
> Les techniques de greffes de chondrocytes deviennent plus faciles grâce aux matrices, notamment les feuilles de collagène. Néanmoins, il faut être très minutieux dans la préparation de la zone à greffer en excisant bien toute la périphérie de la lésion, en particulier les clapets parfois présents. La préparation du fond est également fondamentale.

1re génération : technique du lambeau périosté

Largement développé, utilisé et diffusé par l'école suédoise de Peterson et Brittberg [13] puis par Minas, le principe est de mettre en place dans le défect régularisé et exsangue une culture de chondrocytes autologues ayant subi une multiplication in vitro en laboratoire, implantée sous un patch de périoste prélevé localement (tibia) et suturée aux berges de la perte de substance avant d'être étanchéifiée avec de la biocolle. La multiplication et la maturation cellulaire aboutissent au comblement du défect par du cartilage hyalin.
La technique opératoire a été mise au point par Brittberg [12] et la première étape consiste, sous arthroscopie, à confirmer la présence d'une perte de cartilage étendue en profondeur et à prélever une biopsie de 200 mg de cartilage sain en zone non portante avec une curette au niveau du bord médial du condyle fémoral de l'articulation fémoropatellaire. Ces prélèvements sont adressés dans un laboratoire de culture cellulaire agréé et la mise en culture cellulaire est effectuée. Après digestion enzymatique du cartilage morcelé pour séparer les cellules de leur matrice, les cellules sont mises en culture sur un milieu contenant du sérum du patient à la concentration de 10 %. Au bout de 3 semaines, la culture cellulaire est envoyée au chirurgien. Chaque culot stérile de quelques millilitres contient une dizaine de millions de cellules avec une viabilité supérieure à 80 %. La dernière étape consiste en l'implantation des cellules sous arthrotomie. Au cours de cette intervention, le tissu dévitalisé est excisé, la base est débridée et un lambeau périosté est prélevé sur la face antéromédiale du tibia, puis suturé en périphérie au fil résorbable 6/0 pour recouvrir la perte de substance avec sa couche cambiale vers l'os afin d'étanchéifier la zone où seront injectés les chondrocytes cultivés. Le scellement se fait à la colle de fibrine (figure 12.26). La dernière étape est l'injection des chondrocytes sous le lambeau périosté pour favoriser la production de nouveau cartilage. En période postopératoire, l'absence d'appui et la mobilisation passive sont de rigueur pendant 12 semaines. La reprise d'activité est autorisée au-delà de

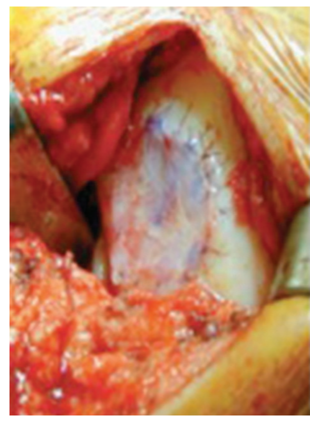
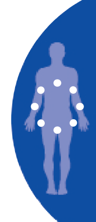


Figure 12.26. Aspect final de la technique de Brittberg après suture et étanchéification à la colle biologique.



6 mois. Cette technique est difficile, avec une courbe d'apprentissage longue, un coût très élevé, une durée du protocole longue. La morbidité du second site opératoire est faible, mais il existe un risque d'hypertrophie du périoste. Les biopsies réalisées ont montré que le cartilage hyalin n'était au rendez-vous que dans moins de 50 % des cas et que les chondrocytes implantés perdaient leurs caractères phénotypiques.
Cette technique est globalement délaissée à ce jour aux dépens de cultures de 2^{e} et 3^{e} générations. En France, quelques dizaines de cas seulement en ont bénéficié soit dans le cadre d'essais cliniques, soit dans des procédures de sauvetage.

2^{e} génération

Afin d'éviter les problèmes en relation avec le patch périosté (ossification, arrachement, calcifications, fuites), se sont développées des matrices servant de membranes artificielles. Ces matrices peuvent être synthétiques (carbone, acide polylactique ou polyglycollique, dacrylène, etc.), protéiques (collagène, fibrine, gélatine) ou polysaccharidiques (alginate, agarose, acide hyaluronique).
Particulièrement intéressant, l'acide hyaluronique, molécule de l'homéostasie de la matrice extracellulaire (MEC), agit par son interaction avec le CD44 et I-CAM 1. Il lutte aussi contre l'apoptose chondrocytaire, le stress oxydatif, inhibe l'interleukine 1 catabolique et produit des métalloprotéonidases [20]. Son effet chondrogénique se fait en stimulant la différenciation, en régulant la structure de la MEC durant la chondrogenèse et en influençant la mobilité, la différenciation et le développement cellulaires. Plusieurs membranes sont actuellement proposées par les industriels : Chondro-Gide®, Chondrocelect® [76] (figure 12.27), Chondroseal® et MACI® [59].
Le principe technique et les délais de culture sont les mêmes, la matrice se substituant au périoste. Les coûts sont encore plus importants, correspondant à 4 ou 5 fois le prix d'une prothèse totale du genou. La reprise d'activité est autorisée au-delà de 6 mois. Histologiquement, la qualité des chondrocytes implantés et le cartilage hyalin ne sont pas toujours au niveau espéré.

3^{e} génération

Il s'agit de techniques plus récentes encore en cours d'évaluation dont le principe est la mise en culture de chondrocytes dans une matrice biologique implantable artificielle tridimensionnelle avec des propriétés idéales : biocompatible,

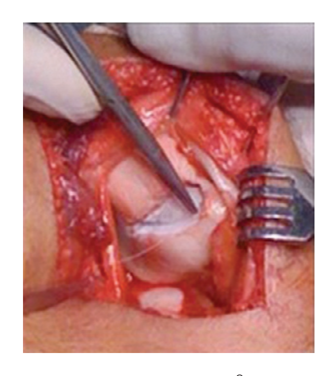


Figure 12.27. Technique du Chondrocelect®.

biodégradable, bioactive en conservant les caractéristiques phénotypiques, favorisant la prolifération cellulaire et la synthèse de la MEC, perméable, facile d'utilisation et de faible coût. Là aussi, l'acide hyaluronique est souvent utilisé. Ces matrices ou *scaffolds* doivent pouvoir recouvrir des surfaces importantes grâce à des propriétés physiques (taille, volume, élasticité) optimales et doivent avoir des propriétés mécaniques et biologiques proches de celles du cartilage normal. Ces matrices sont nombreuses et peuvent être de natures différentes :

– matrices synthétiques : PLA (*poly lactic acid*) ou PGA (*poly glycolic acid*) ;
– nature protéique : collagène, gélatine ou la fibrine ;
– nature polysaccharidique, avec agarose (Cartipatch®), alginate, chitosane 5BST (CartGel®) et hyaluronate (Hyalograft®).

Marcacci, Zaffagnini et Kon, dès 2002 [59, 59, 60], ont développé une culture de chondrocytes dite de 3e génération sur une matrice d'acide hyaluronique estérifiée, le Hyalograft C®, cette matrice pouvant se superposer en plusieurs couches selon la technique dite « *mushroom* » permettant alors de combler par plusieurs épaisseurs une perte de substance profonde. Cette technique est aussi utilisée actuellement par Brittberg (figure 12.28).

En France [78], la seule technique disponible et autorisée est la technique du Cartipatch® (TBF, France) (figure 12.29). Cette technique nécessite trois phases :

– 1er temps arthroscopique avec évaluation de la lésion, débridement et prélèvement chondrocytaire (200 mg) en zone cartilagineuse saine, le plus souvent dans l'échancrure ;
– 2e temps de mise en culture cellulaire classique pendant environ 3 à 6 semaines permettant d'obtenir au moins 4 millions de chondrocytes/cm², puis intégration de ces cellules dans des matrices en 3D en présence de facteurs de croissance (TGF [*transforming growth factor*], BMP [*bone morphogenetic protein*], IGF [*insulin-like growth factor*]) et de stabilisateurs pour créer des implants de taille et de forme adaptées au défect (10, 14 ou 18 mm de diamètre et 4 mm d'épaisseur) ;
– 3e temps chirurgical par arthrotomie ou arthroscopie avec un débridement de la lésion puis l'implantation en *press fit* par impaction douce ou à l'aide d'une colle biologique des matrices cellulaires 3D par empilement éventuel de couches. L'objectif est d'obtenir une surface articulaire harmonieuse sans marche d'escalier, ni absence de continuité articulaire. La rééducation en postopératoire reposera sur la récupération des amplitudes articulaires passives et sans appui pendant 1 mois, puis une reprise progressive de l'appui.

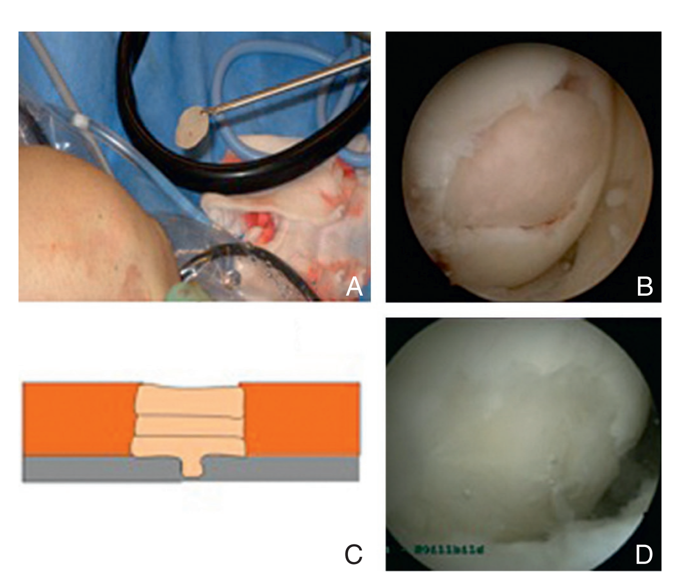


Figure 12.28. Technique du « Mushroom » de Brittberg réalisée sous arthroscopie.
a. Fragment de Hyalograft®. **b.** Comblement arthroscopique. **c.** Schéma du principe du « *mushroom* ». **d.** Aspect final sous arthroscopie.
(Remerciements à M. Brittberg.)

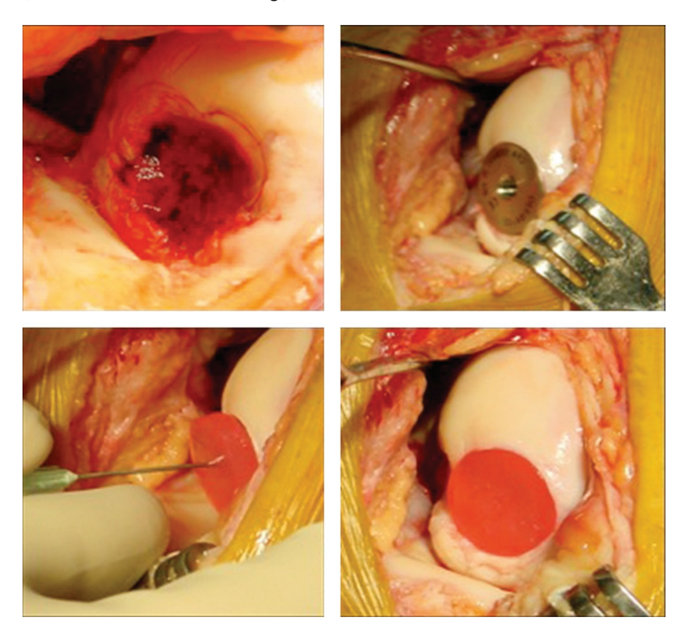


Figure 12.29. Technique du Cartipatch®.

Indications et résultats des différentes techniques

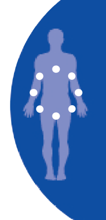
Le genou est la principale articulation concernée par ces techniques de réparation du cartilage. Toutes les études ont d'abord concerné le genou avant d'étendre les indications aux autres articulations. Nous verrons ainsi les résultats des différentes techniques décrites pour le genou avant de s'intéresser aux autres articulations.

Au genou

Résultats

Les résultats de l'arthroscopie-lavage avec débridement cartilagineux au niveau du genou sont discutables. Malgré quelques

séries montrant une amélioration de la symptomatologie dans deux tiers des cas [48], la plupart des auteurs estiment qu'il ne faut pas attendre de résultats spectaculaires de ce traitement.
En ce qui concerne l'arthroplastie abrasive, les résultats restent médiocres (50 % de bons résultats [71]) et son utilisation est donc limitée. Johnson [51], dans une étude rétrospective non contrôlée sur 423 cas, notait l'existence d'un fibrocartilage avec un petit pourcentage de collagène de type II et constatait un taux de 16 % de réinterventions après 5 ans. Singh [80], dans une étude rétrospective non contrôlée sur 52 genoux avec un recul de 3 à 27 mois, soulignait que, pour 51 % des patients, leur état s'améliorait, pour 23 %, il restait inchangé et que, pour 26 %, il s'aggravait. Bert et Maschka [9] ont publié une série avec un recul de 5 ans comparant l'abrasion arthroscopique au débridement sous arthroscopie. Dans le groupe des abrasions arthroscopiques (59 patients), 33 % des patients ont eu un mauvais résultat et 10 patients présentaient même un moins bon état qu'avant l'intervention. Dans le groupe des débridements (67 patients), 21 % des patients avaient un mauvais résultat et 12 patients présentaient un moins bon état qu'avant. Friedman [28] a publié une série de 73 patients avec un recul de 12 mois : 60 % des patients ont vu leur état s'améliorer, 34 % ne notaient aucun changement et 6 % présentaient un moins bon état qu'avant l'intervention.
En France [24], la technique des microfractures n'est utilisée que par le tiers des chirurgiens qui traitent les lésions cartilagineuses, préférant la mosaïcplastie et la technique de Pridie en réalisant le geste au moteur et à la mèche. Dans son travail original où il avait décrit la technique [82], Steadman montrait, dans une étude prospective non contrôlée sur 298 cas avec un recul moyen de 7 ans [81], que 75 % des patients avaient vu une amélioration de leur état, 20 % étaient restés inchangés et 5 % avaient vu leur état s'aggraver. Dans 77 cas, lors d'une biopsie au cours d'une seconde arthroscopie, il retrouvait un mélange de cartilage hyalin et de fibrocartilage, avec des chondrocytes viables. Dans la littérature, quatre études de niveau 1 [36, 65] montrent que les résultats des microfractures sont assez bons, comparables aux greffes de culture de chondrocytes, inférieurs à la mosaïcplastie. Mais le recul de ces études est faible. De plus, les auteurs insistent sur des facteurs péjoratifs et notent une diminution significative des scores subjectifs à 24 mois postopératoires. L'un des critères qui favoriserait une bonne réparation cartilagineuse semble être un indice de masse corporelle (IMC) bas. La persistance d'un hiatus entre la zone réparée et le cartilage adjacent sain ne semblerait pas péjorative et n'entraînerait pas de chute du niveau fonctionnel. Le délai avant la chirurgie influence de manière significative le résultat. Plus ce délai dépasse 20 mois, plus le résultat est péjoratif. Il existe enfin une tendance aux bons résultats lorsque les patients ont moins de 30 ans au moment du traitement. Récemment, en 2010, une puissante méta-analyse de Mithoefler [65] portant sur 28 études scientifiques, soit 3122 patients, avec un recul moyen de 41 mois, confirme les bons résultats précoces des microfractures, avec un bon remplissage des pertes de substances cartilagineuses, mais par du tissu fibreux, expliquant la dégradation secondaire, dès 2 ans de recul. Cette technique semblerait en plus influencer péjorativement une culture de chondrocytes réalisée secondairement en cas d'échec. En conclusion, cette technique est utilisée actuellement dans toutes les études comparatives randomisées. Elle est simple, réalisable sous arthroscopie dans tout le genou, économique et source de bons résultats initiaux. Produisant du fibrocartilage, ses résultats se dégradent dans le temps. Elle est particulièrement indiquée pour les patients maigres, avec un délai accident–chirurgie court, à faible demande fonctionnelle, et pour les lésions de découverte fortuite dont la taille est inférieure à 2 cm^2.



En ce qui concerne les allogreffes, plusieurs séries rapportent des résultats satisfaisants dans plus de 75 % des cas avec des reculs moyens de 10 ans [30, 35, 64]. Ces résultats semblent moins bons avec des reculs plus grands, passant de 95 % pour 5 ans de recul et à 66 % à 20 ans de recul [30, 35, 64]. La fixation par vis semble donner de meilleurs résultats (94 % de bons résultats) car améliorant la fixation osseuse [30]. Au genou, Jamali [49] rapporte des résultats moins bons avec l'apparition de signes d'arthrose fémoropatellaire précoce une fois sur deux. Au tibia, une série de lésion post-traumatique du plateau tibial rapporte à long terme des résultats favorables dans 67 % des cas, comparables aux allogreffes fémorales, les échecs relevant alors d'une arthroplastie. Le pincement articulaire préopératoire est un facteur de mauvais pronostic, de même que les allogreffes sur des lésions en miroir [64]. Les allogreffes fraîches peuvent donc être utilisées dans les cas de fractures ou pseudarthroses importantes du condyle ou du tibia [35]. Ces allogreffes se font cependant toujours avec un réalignement de l'axe du membre inférieur avec des ostéotomies tibiale ou fémorale. Dans les travaux de Gross [35], l'étude des courbes de survie met en évidence une greffe encore présente dans 95 % des cas à 5 ans, 80 % à 10 ans et 65 % à 15 ans. Néanmoins, cette technique étant rarement employée, aucune étude de niveau 1 ou 2 n'est présente dans la littérature. Il s'agit d'études rétrospectives avec avis d'expert. Cette technique nécessite une banque tissulaire agréée, dont le coût est élevé. Pourtant, la récupération en banque d'os de condyles postérieurs pourrait faciliter la diffusion de cette technique.
La greffe périostée est connue depuis 1940. Rubak [75] a montré, en 1982, que cette méthode produit une néochondrogenèse riche en collagène de type II chez le lapin. Hoikka [42] rapporte 13 cas de réparation rotulienne à 4 ans de recul avec huit bons résultats, quatre moyens et un échec. Ritsila [73] a revu la même série à 13 ans de recul avec huit résultats moyens et cinq mauvais. Alfredson [1] rapporte 57 cas de reconstruction rotulienne avec 76 % de bons et très bons résultats, 19 % de moyens et 5 % de mauvais résultats. Il observe quatre dégradations secondaires. Les biopsies montrent un cartilage presque hyalin. Deux inconvénients hypothèquent les possibilités de réparation : d'une part, il existe un risque de calcification du cartilage à moyen terme probablement dû à la présence de collagène de type X, et d'autre part, la densité de cellules progénitrices diminue très rapidement avec l'âge. De nombreux auteurs ont donc abandonné ces greffes périostées en raison de ce risque d'ossification tardive qui conduit à une dégradation secondaire des résultats.

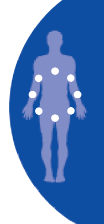
En ce qui concerne les techniques de transplantation de chondrocytes autologues de première génération, il s'agit d'une technique coûteuse, dont les résultats sont controversés, en particulier dans les études comparatives à la mosaïcplastie [44] voire aux microfractures, par Knutsen [53]. Néanmoins, une étude récente de Bentley montre l'inverse (70). Les résultats ont été publiés par de nombreux auteurs dont les promoteurs de la technique, Brittberg et Peterson, avec des résultats à longs termes [7]. Les résultats issus des séries suédoises, dont le suivi précoce comporte peu de perdus de vue, confirment, eux, le phénotype «*hyaline-like*». Ces résultats histologiques ne semblent pas toujours être au rendez-vous [44, 65]. Les résultats fonctionnels varient en fonction de la localisation des défects : pour la rotule, les résultats sont bons dans 62 % des cas et peuvent augmenter à 85 % si une médialisation de la tubérosité tibiale antérieure est associée. Pour les lésions condyliennes, 92 % de bons résultats sont annoncés. Les ostéochondrites condyliennes semblent une bonne indication, puisque les résultats sont bons 16 fois sur 18 patients. Les biopsies montrent un tissu «*hyaline-like*» avec du collagène de type II en immunohistochimie. Dans 10 à 15 % des cas, les biopsies ont montré une réponse exagérée. Les bons résultats sont stables dans le temps : 81 % à 2 ans et 83 % entre 5 et 11 ans de recul. Les échecs sont de 16 % et apparaissent dans les deux premières années. Cole [17] a rapporté une série de 103 pertes de substance sur 83 patients évalués avec les scores de Cincinnati, IKDC, Tegner, Lysholm et le SF-12. Tous les scores s'améliorent de manière significative chez 30 patients au recul minimal de 2 ans; 79,3 % des patients s'estiment améliorés. Récemment, Peterson [69] a rapporté les résultats à long terme des 341 premiers cas réalisés dans une étude de niveau 4 (étude rétrospective avec un tiers de perdus de vue), avec un recul moyen de 12,8 ans et pour des lésions de 5,3 cm^2 de taille moyenne. Il a montré que 74 % des patients continuaient à s'améliorer au-delà de la dixième année, et 92 % étaient satisfaits et prêts à subir la même opération si nécessaire. Si la présence initiale d'une lésion en miroir a péjoré les résultats à long terme, la méniscectomie, l'âge à l'intervention et la taille de la lésion n'ont pas influencé les résultats au plus long recul. Sur le plan médico-économique, les greffes de cultures de chondrocytes autologues représentent un coût bien supérieur à celui des prothèses, et pour l'instant le bénéfice dans le cadre de la prévention de l'arthrose n'est pas assuré. Certaines études comparatives vis-à-vis des techniques de réparation simples et peu coûteuses comme les microfractures [73] ou la mosaïcplastie [25, 44] n'ont pas démontré la supériorité des cultures cellulaires. Seuls Bentley et al. [7] ont retrouvé une supériorité des greffes de chondrocytes de première génération comparativement aux greffes en mosaïque. Dans cette étude, il s'agissait de lésions plus volumineuses, allant jusqu'à 12,2 cm^2, et la technique de greffe en mosaïque utilisait des prélèvements de petit diamètre.

Afin d'éviter les problèmes en relation avec les patchs périostés, des matrices synthétiques permettant de réaliser des greffes de chondrocytes autologues de 2e génération ont été développées. Saris et al. [76] ont développé dès 2002 une culture de chondrocytes sélectionnés par la présence de marqueurs témoin de la préservation des caractères phénotypiques nécessaires à la différenciation et à la maturation pour obtenir du cartilage hyalin [55], culture injectée sur table sur une membrane (Chondrocelect®). Cette thérapie cellulaire permet d'établir pour la culture implantée un «score de potentiel chondrogénique». Dans une très rigoureuse étude de niveau 1 [90] comparant 57 cas de cette technique avec 61 patients traités par les microfractures, Vanlauwe et al. montrent une différence significative en faveur de la greffe de chondrocytes à 5 ans de recul, aussi bien sur le plan clinique en utilisant le KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score) que sur le plan radiologique (score de MOCART en IRM), avec 83 % de bons résultats versus 62 %. Les meilleurs résultats sont observés pour les lésions traitées précocement et lorsque la culture implantée a un meilleur «score de potentiel chondrogénique», ce qui conduit à poursuivre la recherche dans cette voie d'amélioration de la thérapie cellulaire.

Les résultats préliminaires des greffes de chondrocytes autologues de 3e génération ont été rapportés par les précurseurs [60]. L'évaluation clinique ne rapporte actuellement aucune étude de niveau 1 ou 2; il existe une étude prospective non randomisée de niveau 3 [95] avec, à 5 ans de recul moyen, une amélioration significative des scores cliniques, avec un score IKDC fonctionnel passant de 39 à 80, et une évaluation IRM par le score de MOCART montrant une intégration de la greffe dans 60 % des cas. Néanmoins, la série des patients est très inhomogène, la moitié de cette courte série relevant d'une réparation associée ligamentaire ou méniscale. Sur le plan histologique, 55 % des biopsies retrouvent du cartilage hyalin, 18 % du cartilage mixte et 27 % du fibrocartilage. Ces résultats semblent s'améliorer avec le temps, avec 83 % de cartilage hyalin au-delà de 18 mois [60], ce qui demande une étude à long terme de cette technique. Zeifang [95] n'a retrouvé pour sa part aucune différence significative dans une étude de niveau 2 entre les greffes de chondrocytes de 1re génération sous patch périosté et les greffes de chondrocytes de 3e génération dans une matrice support, certains résultats cliniques à 2 ans de recul étant même en faveur de la technique la plus ancienne. Dans ces méthodes de régénération tridimensionnelle, le Cartipatch® du laboratoire TBF, développé et évalué en France, semble donner des résultats comparables avec une matrice d'algarose et d'alginate lors d'une étude de phase II (IKDC subjectif passant de 36 à 85 au recul de 18 mois), à confirmer lors de l'étude de phase III prospective randomisée et multicentrique à venir [78].

En ce qui concerne la mosaïcplastie, Bentley [7], en 2003 et en 2012, a comparé la greffe autologue de chondrocytes chez 58 patients à l'autogreffe en mosaïcplastie chez 48 patients; 88 % des patients traités par autogreffe de chondrocytes avaient un bon résultat à 1 an de recul pour 69 % dans le groupe mosaïcplastie. L'arthroscopie de contrôle montrait un résultat moins bon pour le groupe mosaïcplastie (66 % des genoux avec un résultat inchangé ou une aggravation) que dans le groupe greffe chondrocytaire (18 %). Aucun patient ayant eu une mosaïcplastie n'a de bons résultats au contrôle arthroscopique. Dans le groupe greffe chondrocytaire, 7 patients avaient un cartilage hyalin, 7 patients avaient un mélange cartilage hyalin–fibrocartilage et

5 patients avaient un fibrocartilage. Horas [44], en 2003, comparait de façon randomisée les greffes autologues en mosaïcplastie aux greffes chondrocytaires sur deux groupes de 20 patients. Les scores fonctionnels étaient similaires au recul de 2 ans, avec une constante amélioration des scores au cours du recul. Le contrôle arthroscopique a été fait chez 6 patients du groupe chondrocytaire et 5 patients du groupe mosaïcplastie et a montré un fibrocartilage pour les greffes de chondrocytes et un cartilage hyalin pour les greffes en mosaïcplastie. Dans une étude norvégienne, Knutsen [53] rapporte une série randomisée multicentrique de 80 patients comparant le traitement par microfractures aux greffes chondrocytaires avec un recul de 2 ans. Le score douleur est amélioré chez 78 % des patients du groupe « chondrocytaire » et 75 % du groupe « microfractures ». À 2 ans, une arthroscopie de contrôle a permis de constater le même score ICRS dans les deux groupes. Les auteurs concluaient que les résultats à 2 ans étaient équivalents pour les deux groupes. L'étude la plus importante est celle de Hangody et al. [39] sur 1000 mosaïcplasties du genou et de la cheville. Elle retrouvait de bons ou excellents résultats chez 92 % des patients après une implantation au niveau du condyle fémoral, 87 % après une implantation au tibia et 74 % après une implantation au niveau fémoropatellaire. Dans la série multicentrique de la Société française d'arthroscopie (SFA) rapportée par Ollat [67], avec un recul moyen de 96 mois, les patients sont satisfaits ou très satisfaits dans 81,8 % des cas, avec une amélioration des scores ICRS, IKDC fonctionnel et Hughston significative. Les facteurs de meilleur pronostic ont été : le sexe masculin, les lésions situées sur le condyle médial, les lésions d'ostéochondrite disséquante, les lésions profondes et de petites tailles et un délai opératoire le plus court possible. Les facteurs de mauvais pronostic sont l'obésité, le tabagisme, la notion d'accidents de travail, le niveau sportif, le pourcentage de couverture, le nombre de plots, mais aussi les lésions associées.
La morbidité de ce prélèvement n'est pas nulle, évaluée de 0 à 36 % dans la littérature [72]. Reddy [72] rapportait, suite à des prélèvements sur genou sain pour des lésions du talus, 4 genoux douloureux sur 11 à 4 ans de recul. Iwasaki [47], à l'inverse, ne rapportait aucune complication du prélèvement pour des lésions humérales à 2 ans de recul. Hangody et al. [39] rapportent, dans une série rétrospective hétérogène de plus de 1000 greffes en mosaïque, 3 % de morbidité avec 4 infections et 36 hémarthroses. Ils ont également évalué le rôle de la localisation de la lésion, avec une influence positive des lésions du condyle médial, avec 92 % de bons et très bons résultats comparés aux 87 % pour les lésions du condyle latéral et 79 % pour les lésions fémoropatellaires. L'évaluation IRM est admise par tous, en particulier en utilisant les séquences ICRS et le score MOCART. Les facteurs de meilleur pronostic habituellement retrouvés sont les lésions situées sur le condyle médial, l'ostéochondrite disséquante, les lésions profondes et de petites tailles et un délai opératoire le plus court possible. Les lésions de grande taille représentent les lésions au pronostic le plus défavorable. Il n'a pas été retrouvé de corrélation entre l'importance du prélèvement et le développement d'une arthrose fémoropatellaire, souvent débutante et uniquement radiologique, qui s'élevait à 13 % au recul moyen de 8 ans pour Ollat [67], 3 % pour Hangody [39].
La greffe en mosaïque semble ainsi être une technique fiable à court et à plus long terme. Nettement moins onéreuse que les techniques régénératives, réalisée en une seule étape chirurgicale et offrant une restauration immédiate de la surface cartilagineuse en traitant toute l'unité ostéochondrale, la mosaïcplastie demeure néanmoins une technique difficile, exigeante, non dépourvue de complications. La limite de la technique est représentée par la taille de la lésion à traiter. L'indication de choix est représentée par les lésions profondes et de petites tailles (moins de 2 cm²) situées sur le condyle médial. Au-delà de 2 cm², l'équipe de Imhoff [14] a recours à des greffons autologues de 20 ou 35 mm de diamètre réalisés aux dépens du condyle postérieur homolatéral à l'aide de l'ancillaire Mega-OATS®. Sur 33 cas réalisés pour des lésions condyliennes de 6,2 cm² en moyenne et revus avec un recul moyen de 66 mois, 31 patients sont significativement améliorés et seraient prêts à se faire opérer de nouveau.



Indications

Les indications au genou tiennent compte des connaissances actuelles sur le plan biologique, histologique et chirurgical, et doivent intégrer l'accessibilité aux techniques innovantes [94].
Le patient type idéal susceptible de donner le meilleur résultat semble être un patient de moins de 50 ans, pour des raisons biologiques et cellulaires, mais aussi car il est moins éligible en termes d'indication d'arthroplastie. La gêne doit être importante et résistante au traitement médical bien conduit. Le genou doit être stable, avec un axe favorable, c'est-à-dire déchargeant la lésion, sans obésité morbide (IMC < 30). Le tabagisme est défavorable pour la cicatrisation de l'os, donc défavorable pour les lésions profondes, mais rien ne prouve dans la littérature qu'il le soit pour le cartilage qui est avasculaire. La lésion à traiter doit être profonde (grade ICRS 3 ou 4) sur une seule des surfaces, et les lésions en miroir sont à réfuter. La taille de la lésion doit être suffisante, de plus de 0,5 cm², sans que l'on puisse définir une taille maximale, avec parfois des indications de chirurgie de sauvetage. **Dans tous les cas, et c'est un message important : ce n'est pas une chirurgie destinée à l'arthrose !** Les contre-indications absolues reconnues sont l'obésité, le pincement articulaire et les pathologies inflammatoires ; d'autres sont relatives car pouvant être réglées en même temps (en particulier pour les gestes en un temps – microfractures et mosaïcplasties) ou en amont du traitement du cartilage (laxité ligamentaire relevant d'une ligamentoplastie, défaut d'axe à traiter par ostéotomie et amaigrissement). De nombreux auteurs prônent d'ailleurs une ostéotomie de réaxation quasi systématique. Les méniscectomies préalables ne péjorent pas le résultat. En revanche, la précocité du traitement doit être recherchée. Outre l'évaluation clinique, l'IRM est désormais l'examen de référence avec les séquences ICRS

(2D ou 3D FSE T2 FS et 3D GRE T1 FS), permettant la cotation MOCART. Dans l'avenir, le T2 mapping (figure 12.30), qui analyse la dégradation des fibres de collagène, permettra en routine une évaluation plus précise du cartilage. L'arthroscopie peut faire partie du bilan, notamment si une greffe de chondrocytes est envisagée.
L'arsenal thérapeutique est riche, mais pas accessible à tous, en particulier en France où la législation est défavorable à la recherche. Les gestes palliatifs de réparation par stimulation sous-chondrale vont produire un comblement par du fibrocartilage ; ils sont faciles à réaliser par tous, sous arthroscopie. Réalisables dans toutes les localisations au genou, pour des lésions de moins de 4 cm², ils donnent des résultats précoces bons mais qui se détériorent dans le temps. Plusieurs auteurs ont rapporté leur effet défavorable en cas de greffe secondaire ; donc, contrairement à une idée reçue, ils peuvent couper les ponts. Plus récemment, les gestes de stimulation de l'os sous-chondral ont été associés au recouvrement par une membrane ou un substitut multicouche 3D, permettant un meilleur comblement, source de meilleurs résultats. Ces microfractures « plus » donnent de bons résultats à court terme, mais sont à évaluer à long terme face aux cultures cellulaires beaucoup plus chères. La mosaïcplastie entre dans les techniques de reconstruction en amenant du cartilage mature en unité ostéochondrale. Il s'agit d'une technique très exigeante que l'on peut réaliser sous arthroscopie pour 2 à 3 plots au maximum, sinon par arthrotomie. Tous les auteurs s'accordent pour l'indiquer pour des lésions de moins de 2 cm², en particulier pour les condyles, permettant d'obtenir de 75 à 90 % de bons et très bons résultats à moyen et long termes, avec parfois des problèmes d'intégration du cartilage hyalin. Les greffes de culture de chondrocytes autologues ont beaucoup évolué en 10 ans, passant de la culture sous patch périosté aux matrices 3G, en particulier pour régler le problème du comblement et de la congruence immédiate. Cette technique est indiquée pour les lésions de plus de 2 cm². Il persiste toutefois deux problèmes de taille : celui du coût (équivalent à celui d'au moins 5 prothèses totales du genou), et surtout la nécessité d'une alchimie in situ non maîtrisée et pourtant indispensable à la maturation. Si les résultats cliniques sont bons et durables, le cartilage hyalin n'est pas toujours au rendez-vous. On voit ici tout l'intérêt des recherches dans les millefeuilles moléculaires ou dans la sélection cellulaire dans les cultures. Enfin, les gestes de sauvetage peuvent être confiés aux cultures de chondrocytes, mais surtout aux allogreffes, technique facile mais coûteuse pour les pays qui en disposent. Ces allogreffes sont réservées aux grandes pertes de substances de plus de 4 cm² avec de bons résultats, bien qu'aucune série prospective ne soit rapportée. Le problème, outre la transmission virale, est celui de l'intégration osseuse.

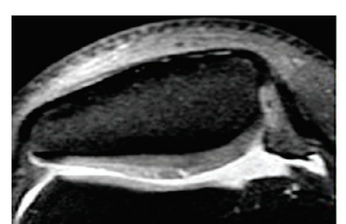
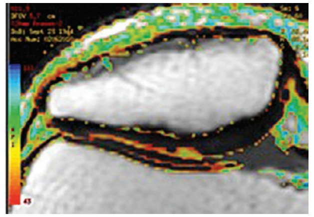



Figure 12.30. Image IRM classique à gauche et T2 mapping à droite.

Le choix thérapeutique doit prendre en compte plusieurs facteurs : le type de lésion (ostéochondrite ou fracture chondrale), la localisation, la taille, la profondeur, l'âge du patient, son niveau d'activité souhaité, son morphotype et enfin l'arsenal thérapeutique disponible.
Schématiquement, pour les ostéochondrites (figure 12.31), nous suivrons les recommandations de la Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique (SOFCOT). Lorsque le cartilage articulaire est fermé (stade I de la SOFCOT), la perforation en cas de vitalité douteuse du nodule sur l'IRM donnera plus de certitude et de satisfaction par rapport à un vissage (figure 12.32). Si le cartilage est ouvert (stade II), la lésion est instable ; la fixation « plus » amènera un bon taux de succès, associant revascularisation par avivement de la niche et fixation éventuellement mixte, comme le réalise Beaufils (figure 12.33). Lorsque la niche est vide (stade III), l'ablation simple en dehors des zones non portantes doit être abandonnée ; cette incongruence (figure 12.34) va faire le chemin d'une arthrose précoce. Il faut préférer le comblement, et le choix dépendra de la taille de la niche. Ainsi, au-dessous de 2 cm², la mosaïcplastie donne des résultats fiables, surtout si l'on cale les plots par une greffe interplot ; entre 2 et 4 cm², les greffes de chondrocytes de 3e génération trouvent ici une place de choix, et au-delà, c'est la place du Mega-OATS® condylien ou de l'allogreffe.
Pour les fractures ostéochondrales (figure 12.35), la décision dépendra de la taille et de l'activité. La mosaïcplastie a une place de choix pour les lésions de moins de 2 cm² et, dans l'avenir, selon les résultats, pourraient aussi jouer un rôle important les microfractures « plus ». Pour les lésions plus larges, c'est le domaine de la greffe de chondrocytes. Enfin, les lésions de plus de 4 cm² seront traitées selon les possibilités soit par greffe de chondrocytes, soit par allogreffe ou Mega-OATS®, avec des résultats scientifiquement moins bien évalués, donc moins fiables. Concernant le choix selon le niveau d'activité, la tendance actuelle est de proposer des techniques de régénération aux patients jeunes et actifs, les autres moins actifs relevant des techniques de réparation ou de reconstruction. Les lésions du tibia sont rares. Les petites lésions accessibles au viseur (figure 12.36) de moins de 1 cm² relèvent de la mosaïcplastie rétrograde, permettant d'obtenir, selon Hangody [39], 87 % de bons résultats. Les lésions tibiales plus grandes seront préférentiellement traitées par microfractures, matrice ou culture de chondrocytes 3D, mais là aussi recul et nombre de cas ne permettent pas de donner de résultat.
Les lésions trochléopatellaires restaient en 2010 de mauvais pronostic (respectivement 55 % et 79 % ICRS A et B dans les séries de la SFA 2010 et de Hangody [39, 95]). Les petites lésions seront traitées par quelques plots de mosaïcplastie, avec des résultats médiocres : 55 à 75 % de bons résultats [24]. Si l'on opte pour les microfractures, les résultats sont comparables. De récents articles prônent la réaxation quasi systématique du système extenseur en même temps que les greffes de chondrocytes. Sans être extrémiste, nous proposons, face à ces lésions peu fréquentes, rencontrées dans 8 %

Cartilage articulaire fermé Bedouelle 1 et 2
Cartilage articulaire ouvert Bedouelle 3
Niche vide ou CE libre Bedouelle 4
Vitalité sur IRM
+
Surveillance
–
Perforation
Fragment intact et vivant sur IRM
+
Fixation plus
–
Prélèvement CE
Comblement
< 2 cm²
2 à 4 cm²
> 4 cm²
Mosaïcoplastie ou microfractures plus
Microfractures plus ou CCA 3G
Allogreffes ou méga-OATS
Culture cellulaire

Figure 12.31. Algorithme de prise en charge de l'ostéochondrite de l'adulte.
CCA : culture chondrocytes autologues ; CE : corps étrangers.

Figure 12.32. Vissage d'une ostéochondrite associé à une mosaïcplastie. *(Remerciements à P. Beaufils.)*

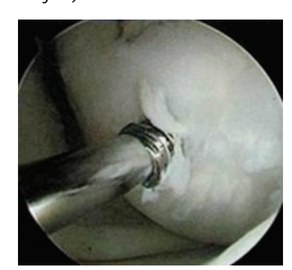


Figure 12.33. Vissage d'une ostéochondrite disséquante sous arthroscopie.

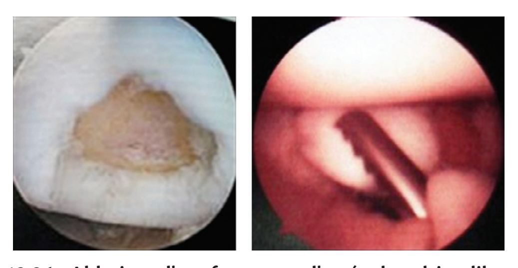


Figure 12.34. Ablation d'un fragment d'ostéochondrite libre (niche vide).

de la série SFA [67], un menu à la carte en fonction des lésions habituelles de cette pathologie, en modifiant à la demande l'alignement et/ou la hauteur de la rotule en cas d'instabilité objective.

À la cheville

En 1922, Kappis est le premier à avoir décrit les ostéochondrites disséquantes au niveau de la cheville, mais c'est dans les années

Fracture ostéochondrale de l'adulte
ICRS 3 ou 4, grade ICRS 3 ou 4

< 1 cm²
Demande fonctionnelle
- Surveillance
+ Mosaïcplastie sous arthroscopie

1–2 cm²
Demande fonctionnelle
- Microfracture
+ Mosaïcplastie à ciel ouvert

2–4 cm²
Demande fonctionnelle
- Microfracture plus
+ Greffe de chondrocytes autologues/ matrice 3D

> 4 cm²
Demande fonctionnelle
- Microfracture plus
+ CCA/ allogreffe/ méga-OATS

Figure 12.35. Algorithme de prise en charge de la fracture ostéochondrale de l'adulte (patients symptomatiques/ICRS 3 ou 4).
CCA : culture chondrocytes autologues ; CE : corps étrangers.

Figure 12.36. Visée d'une lésion du plateau tibial avant mosaïcplastie rétrograde.

1990, avec le développement de moyens d'imagerie plus performants, que Doré [24] proposait l'utilisation du terme de « lésion ostéochondrale du dôme de l'astragale » (LODA) en remplacement de celui trop réducteur d'ostéochondrite.

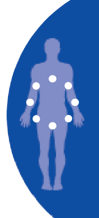
Résultats

Les résultats de l'ensemble des techniques initialement développées au genou puis transposées à la cheville sont présentés depuis une vingtaine d'année. En 2000, Jardé [50] publiait une étude rétrospective de 30 patients atteints de lésions ostéochondrales du talus traités par perforation de Pridie et retrouvait, avec un recul moyen de 2 ans, 87 % de bons résultats cliniques et 66 % de bons résultats radiographiques. En 2000 également, Frank [27] publiait une série de 30 patients présentant une nécrose sous-chondrale à 5 ans de recul, où il retrouvait 66 % de bons résultats. Les examens radiographiques montraient un comblement partiel des lésions et un aspect irrégulier de la surface du dôme de l'astragale. La qualité mécanique du fibrocartilage expli-

quait les mauvais résultats radiographiques et l'efficacité temporaire de cette technique. Les microfractures semblent donner des résultats équivalents : 93 % de bons résultats à 2 ans pour Thermann [85] et 87 % à 5 ans pour Becher [3]. Les greffes ostéochondrales de type mosaïcplastie ont été décrites et étudiées dans la littérature depuis 2000. Les séries dans la littérature ne rapportent cependant que de courtes séries [16, 33, 38, 54, 93]. Celles-ci retrouvent de bons résultats dans 80 à 90 % des cas avec des reculs allant de 12 à 84 mois. Dans la série de Hangody [38] avec un suivi de 2 à 6 ans, le taux de résultats excellents ou bons de 31 plasties en mosaïque de lésions ostéochondrales évaluées selon l'échelle de Hannover est de 95 %. Cinq cas de troubles mineurs au niveau du site de prélèvement ont été observés à un an de recul. En 2006, Gobbi [33] a réalisé une étude comparative randomisée sur 33 patients avec un recul moyen de 4 ans et a montré qu'il n'y avait pas de différence clinique à moyen terme entre chondroplastie, microfractures et mosaïcplastie. En 2008, Haasper [37] montrait chez 14 patients, avec un recul de 2 ans, qu'il n'y a pas de différence significative de résultats entre les patients ayant bénéficié d'une mosaïcplastie de primo-intention ou, au contraire, après un premier geste de débridement et de stimulation de la moelle osseuse. Les allogreffes sont assez peu décrites dans la littérature. Gross rapporte 9 cas de patients traités avec une seule greffe [34]. Après débridement de la lésion, la greffe était taillée sur mesure à la forme de la lésion et fixée par une vis extra-articulaire. L'usage de l'allogreffe élimine le risque de morbidité au niveau du site donneur et permet l'usage de quantités plus importantes, mais avec un risque potentiel de transmission de maladie et de réactions immunitaires sur la greffe. L'implantation de chondrocytes autologues a été rapportée pour la première fois au niveau de la cheville en 2001 par Giannini, qui a publié en 2008 sa série de 46 cas [31] avec 80 % de bons résultats. L'étude la plus importante est celle de Hangody et al. [39] sur 36 patients et retrouvait de bons ou excellents résultats chez 93 % des patients après une implantation au niveau du talus.

Indications

Les indications ne sont pas consensuelles. Actuellement, la technique de mosaïcplastie a une place de choix dans l'arsenal thérapeutique des LODA. Cependant, pour Matricali [63], une tentative de traitement conservateur doit toujours être tentée en première intention car, même si souvent le résultat est modeste, allant de 40 à 60 % de résultats satisfaisants [91], il a été prouvé que retarder le traitement chirurgical pendant un an n'aggrave pas la situation ni le devenir [83]. La littérature propose cependant une grande variété de modalités thérapeutiques non chirurgicales, allant du traitement orthopédique par immobilisation, dont les modalités et la durée sont très variables, au traitement fonctionnel.
Les techniques de stimulation ostéochondrale semblent ainsi permettre d'obtenir des résultats, à court et moyen termes, aussi bons que la mosaïcplastie, avec des suites opératoires plus simples et sans morbidité du site donneur. Elles ont également l'avantage de ne pas couper les ponts à une technique de reconstruction du cartilage hyalin ultérieure. Cependant, ces techniques sont limitées par la taille de la lésion. Pour Laffenêtre [57], les lésions de plus de 1 cm^2 doivent bénéficier d'une mosaïcplastie, mais présentent l'inconvénient de devoir recourir à deux sites opératoires, impliquant une potentielle morbidité du site donneur. Versier [16, 93] considère principalement la profondeur de la lésion comme limitation aux techniques traditionnelles. Selon lui, une atteinte de toute l'épaisseur du cartilage se prolongeant dans l'os sous-chondral ne fournirait pas un sous-sol suffisamment solide pour se contenter d'une stimulation simple de la moelle. Les techniques de greffe de chondrocytes autologues sont encore en plein essor et doivent encore être évaluées sur de plus grandes séries au niveau de la cheville.



Ainsi, en cas de lésion de moins de 1 cm^2 de superficie et de profondeur limitée à l'épaisseur du cartilage sans atteindre l'os sous-chondral, un traitement conservateur par immobilisation et décharge doit être envisagé en première intention. En cas d'échec, une technique traditionnelle est indiquée comme un débridement suivi d'une technique de stimulation de la moelle (microfractures, Pridie), préférentiellement sous arthroscopie, ne fermant pas la porte à une mosaïcplastie secondaire et sans en diminuer l'efficacité. Si le cartilage est intact, la perforation par mèche rétrograde est indiquée. En cas d'importante lésion kystique, la perforation par mèche rétrograde est associée à une greffe osseuse. En cas de lésion plus importante de plus de 1 cm^2 ou atteignant l'os sous-chondral, ou en cas d'échec du traitement chirurgical par une technique traditionnelle d'une lésion de moins de 1 cm^2, la mosaïcplastie est tout à fait indiquée en première intention. Il faut cependant garder à l'esprit les contre-indications qui sont un âge de plus de 50 ans et la présence d'une arthrose préexistante. Les techniques d'implantation de chondrocytes autologues sont encore limitées aux centres bénéficiant de l'infrastructure adéquate. Les lésions dépassant 2,5 cm^2 sont difficilement qualifiables de lésions focales et doivent être considérées et traitées comme des lésions arthrosiques.

Autres localisations

Dans la littérature, les différentes techniques de réparation cartilagineuse ont été rapportées dans de courtes séries ou des cas isolés (épiphyse humérale proximale, coude, tête fémorale). Bien que de bons résultats aient été publiés, tous ces travaux manquent de puissance et ne permettent pas de conclure à des indications précises et généralisables. Cependant, ces différentes techniques restent facilement transposables à toutes les articulations et les travaux à l'avenir devraient permettre de clarifier les indications.

Conclusion

La conduite à tenir devant une perte de substance cartilagineuse repose sur cinq grands axes :
– l'analyse lésionnelle avec le package ICRS 2000 et une imagerie de qualité (IRM avec des séquences spécifiques du cartilage T1 écho de gradient et T2 FSE associé au FAT-SAT, coupe axiales et coronales pour le MOCART) ;

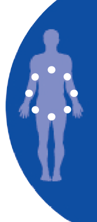
– l'évaluation des autres éléments articulaires : état ligamentaire, méniscal, morphotype global des membres inférieurs, etc. ;
– la corrélation des lésions anatomiques retrouvées avec la symptomatologie exprimée par le patient : il ne faut traiter que des lésions symptomatiques (IKDC C et D) isolées avec une lésion unique et en zone portante d'origine traumatique, ou secondaire à une ostéochondrite et profonde de stade ICRS III ou IV. L'arthrose avérée ou la préarthrose avec des lésions en miroir est une contre-indication ;
– le traitement des autres lésions associées : reconstruction préalable des ligaments, ostéotomie de réaxation s'il existe une déviation axiale de plus de 5°, geste de préservation méniscale, etc., avant de proposer un geste de réparation cartilagineuse après une période d'observation de 3 à 6 mois ;
– l'âge, l'activité sportive et la motivation du patient et son adhésion au projet thérapeutique sont d'autres paramètres qui interviennent dans la décision thérapeutique.

Les techniques de réparation cartilagineuse sont encore en pleine expansion. Actuellement, il n'y a pas une réponse pour un problème donné et chaque cas doit être considéré comme particulier. Il faut veiller à respecter les contre-indications chirurgicales, en particulier l'obésité morbide, les défauts d'axe, la laxité et surtout l'arthrose qui est une contre-indication absolue. Il faut utiliser des indications validées, et rester prudent pour les techniques émergentes non totalement validées. Les algorithmes établis reposent sur les résultats de la littérature, et sont également dépendants de l'accessibilité locale des différentes techniques.

En France, la mosaïcplastie est la technique de référence susceptible de traiter la majorité de ces lésions, mais c'est une technique délicate à maîtriser. Quant aux microfractures isolées, elles gardent leur place pour les patients qui ont une demande fonctionnelle faible. Il faut savoir qu'actuellement, en France, il n'y a pas d'accès aux cultures de chondrocytes ou aux allogreffes pour pallier certaines pertes de substance importantes.

Références

[1] Alfredson H, Lorentzon R. Superior results with continuous passive motion compared to active motion after periosteal transplantation. A retrospective study of human patella cartilage defect treatment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999 ; 7 : 232–8.
[2] Ayral X, Dougados M. Le lavage articulaire. Rev Rhum Mal Osteoartic 1995 ; 62 : 293–301.
[3] Becher C, Driessen A, Thermann H. Microfracture technique for the treatment of articular cartilage lesions of the talus. Orthopade 2008 ; 37(3) : 198–203, 196.
[4] Bedouelle J. L'ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux chez l'enfant et l'adolescent. In : Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Expansion Scientifique Française ; 1988. p. 61–93.
[5] Behrens P, Bitter T, Kurz B, Russlies M. Matrix-associated autologous chondrocyte transplantation/implantation (MACT/MACI), 5-year follow-up. Knee 2006 ; 13(3) : 194–202.
[6] Benthien JP, Behrens P. Autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC). A one-step procedure for retropatellar articular resurfacing. Acta Orthop Belg 2010 ; 76 : 260–3.
[7] Bentley G, Biant LC, Vijayan S, et al. Minimum ten-year results of a prospective randomised study of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for symptomatic articular cartilage lesions of the knee. J Bone Joint Surg Br 2012 ; 94(4) : 504–9.
[8] Berndt AL, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. J Bone Joint Surg 1959 ; 41-A : 988–1020.
[9] Bert JM, Maschka K. The arthroscopic treatment of unicompartimental gonarthrosis : a five-year follow-up study of abrasion arthroplastie plus arthroscopic debridement and arthroscopic debridement alone. Arthroscopy 1989 ; 5 : 25–32.
[10] Braun S, Minzlaff P, Hollweck R, et al. The 5.5-year results of MegaOATS--autologous transfer of the posterior femoral condyle : a case-series study. Arthritis Res Ther 2008 ; 10(3) : R68, Epub 2008 Jun 16.
[11] Breinan HA, Hsu HP, Martin S, Spector M. Healing of canine articular cartilage defects treated with microfracture, a type II collagen matrix, or cultured autologous chondrocytes. J Orthop Res 2000 ; 18 : 781.
[12] Brittberg M. Autologous chondrocyte implantation – long-term follow-up. Injury 2008 ; 3951 : 540–9.
[13] Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, et al. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. N Engl J Med 1994 ; 331 : 889–95.
[14] Brucker PU, Braun S, Imhoff AB. Mega-OATS technique–autologous osteochondral transplantation as a salvage procedure for large osteochondral defects of the femoral condyle. Oper Orthop Traumatol 2008 ; 20(3) : 188–98.
[15] Cahill BR, Berg BC. 99 m-Technetium phosphate compound joint scintigraphy in the management of juvenile osteochondritis dissecans of the femoral condyles. Am J Sports Med 1983 ; 11 : 329–35.
[16] Christel P, Versier G, Djian P, Landreau P. Les greffes ostéochondrales selon la technique de la mosaicplasty. Maîtrise Orthopédique 1998 ; 76 : 1–13.
[17] Cole BJ, Lee SJ. Complex knee reconstruction : articular cartilage treatment options. Arthroscopy 2003 ; 19(Suppl 1) : 1–10.
[18] de Girolamo L, Bertolini G, Cervellin M, et al. Treatment of chondral defects of the knee with one step matrix-assisted technique enhanced by autologous concentrated bone marrow : in vitro characterisation of mesenchymal stem cells from iliac crest and subchondral bone. Injury 2010 ; 41(11) : 1172–7.
[19] De Smet AA, Fisher DR, Burnstein MI, et al. Value of MR imaging on staging osteochondral lesions of the talus (osteochondritis dissecans). AJR 1990 ; 154 : 555–8.
[20] Dell'Accio F, De Bari C, Luyten FP. Molecular markers predictive of the capacity of expanded human articular chondrocytes to form stable cartilage in vivo. Arthritis Rheum 2001 ; 44(7) : 1608–19.
[21] Dhollander AM, De Neve F, Almqvist F, et al. Autologous matrix-induced chondrogenesis combined with platelet-rich plasma gel : technical description and a five pilot patients report. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 536–42.
[22] Di Paola JD, Nelson DW, Colville MR. Characterizing osteochondral lesions by magnetic resonance imaging. Arthroscopy 1991 ; 7 : 101–4.
[23] Dickhut A, Dexheimer V, Martin K, et al. Chondrogenesis of human mesenchymal stem cells by local transforming growth factor-beta delivery in a biphasic resorbable carrier. Tissue Eng Part A 2010 ; 16(2) : 453–64.
[24] Doré J, Rosset P. Lésions ostéochondrales du dôme astragalien. Étude multicentrique de 169 cas. Ann Orthop Ouest 1995 ; 27 : 46–91.
[25] Dozin B, Malpeli M, Cancedda R, et al. Comparative evaluation of autologous chondrocyte implantation and mosaicplasty : A multicentered randomized clinical trial. Clin J Sport Med 2005 ; 15 : 220–6.
[26] Ferkel RD. Arthroscopic surgery : the foot and ankle. Philadelphia : Lippincott-Raven ; 1996.
[27] Frank AW. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talar dome. Retrospective study of 48 cases. In : 3rd Symposium of the ICRS.Gothenburg : Imprimerie MTL ; 2000. p. workshop III.
[28] Friedman MJ, Berasi CC, Fox JM, et al. Preliminary results with abrasion arthroplasty in the osteoarthritis of the knee. Clin Orthop Relat Res 1984 ; 182 : 200–5.
[29] Garretson RB, Katolik LI, Verma N, et al. Contact pressure at osteochondral donor sites in the patellofemoral joint. Am J Sports Med 2004 ; 32(4) : 967–74.
[30] Garrett JC. Fresh osteochondral allografts for treatment of articular defects in osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle in adults. Clin Orthop 1994 ; 303 : 33–7.
[31] Giannini S, Buda R, Vannini F, et al. Arthroscopic autologous chondrocyte implantation in osteochondral lesions of the talus : surgical technique and results. Am J Sports Med 2008 ; 36(5) : 873–80.
[32] Gille J, Schuseil E, Wimmer J, et al. Mid-term results of Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis for treatment of focal cartilage defects in the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(11) : 1456–64.



[33] Gobbi A. Osteochondral lesions of the talus : randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. Arthroscopy 2006 ; 22(10) : 1085–92.
[34] Gross AE, Agnidis Z, Hutchison CR. Osteochondral defects of the talus treated with fresh osteochondral allograft transplantation. Foot Ankle Int 2001 ; 22(5) : 385–91.
[35] Gross AE, Shasha N, Aubin P. Long-term follow-up of the use of fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects. Clin Orthop Relat Res 2005 ; 435 : 79–87.
[36] Gudas R, Kalesinskas RJ, Kimtys V, et al. A prospective randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint in young athletes. Arthroscopy 2005 ; 21 : 1066–75.
[37] Haasper C, Zelle BA, Knobloch K, et al. No mid-term difference in mosaicplasty in previously treated versus previously untreated patients with osteochondral lesions of the talus. Arch Orthop Trauma Surg 2008 ; 128(5) : 499–504.
[38] Hangody L, Kish G, Módis L, et al. Mosaicplasty for the treatment of osteochondritis dissecans of the talus : two to seven year results in 36 patients. Foot Ankle Int 2001 ; 22(7) : 552–8.
[39] Hangody L, Vásárhelyi G, Hangody LR, et al. Autologous osteochondral grafting–technique and long-term results. Injury 2008 ; 39(Suppl 1) : S32–9.
[40] Harding 3rd. WG. Diagnosis of osteochondritis dissecans of the femoral condyles : the value of the lateral x-ray view. Clin Orthop 1977 ; 123 : 25–6.
[41] Hepple S, Winson IG, Glew D. Osteochondral lesions of the talus : a revised classification. Foot Ankle Int 1999 ; 20 : 789–93.
[42] Hoikka VE, Jaroma HJ, Ritsila VA. Reconstruction of the patellar articulation with periosteal grafts. 4-year follow-up of 13 cases. Acta Orthop Scand 1990 ; 61 : 36–9.
[43] Hooper DM, Morrissey MC, Drechsler WI, et al. Validation of the Hughston Clinic subjective knee questionnaire using gait analysis. Med Sci Sports Exerc 2001 ; 33(9) : 1456–62.
[44] Horas U, Pelinkovic D, Herr G, et al. Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint : a prospective, comparative trial. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85(2) : 185–92.
[45] Hughston JC, Hergenroeder PT, Courtenay BG. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. J Bone Joint Surg Am 1984 ; 66(9) : 1340–8.
[46] Irrgang JJ, Anderson AF, Boland AL, et al. Development and validation of the international knee documentation committee subjective knee form. Am J Sports Med 2001 ; 29(5) : 600–13.
[47] Iwasaki N, Kato H, Kamishima T, et al. Donor site evaluation after autologous osteochondral mosaicplasty for cartilaginous lesions of the elbow joint. Am J Sports Med 2007 ; 35(12) : 2096–100.
[48] Jakson RW, Marans HJ, Silver RS. Arthroscopic treatment of degenerative arthritis of the knee. J Bone Joint Surg 1988 ; 70-B : 332.
[49] Jamali AA, Emmerson BC, Chung C, et al. Fresh osteochondral allografts. Clin Orthop 2005 ; 437 : 176–85.
[50] Jarde O, Trinquier-Lautard JL, Garate F, et al. Osteochondral lesions of the talar dome : surgical treatment in a series of 30 cases. Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot 2000 ; 86(6) : 608–15.
[51] Jonhson LL. Surgical arthroscopy : principles and practice. St. Louis : The C.V. Mosby Co ; 1986.
[52] Kitaoka HB, Alexander IJ, Adelaar RS, et al. Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes. Foot Ankle Int 1994 ; 15(7) : 349–53.
[53] Knutsen G, Drogset JO, Engebretsen L, et al. A randomized trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture : findings at five years. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89(10) : 2105–12.
[54] Kodama N, Honjo M, Maki J, Hukuda S. Osteochondritis dissecans of the talus treated with the mosaicplasty technique : a case report. J Foot Ankle Surg 2004 ; 43(3) : 195–8.
[55] Kon E, Delcogliano M, Filardo G, et al. A novel nano-composite multilayered biomaterial for treatment of osteochondral lesions : Technique note and an early stability pilot clinical trial. Injury Int J Care Injured 2010 ; 41 : 693–701.
[56] Kon E, Verdonk P, Condello V, et al. Marcacci Matrix-assisted autologous chondrocyte transplantation for the repair of cartilage defects of the knee : systematic clinical data review and study quality analysis. Am J Sports Med 2009 ; 37(Suppl 1) : 156S–66S Epub 2009 Oct 27.
[57] Laffenêtre O. Osteochondral lesions of the talus : Current concept. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(5) : 554–66.
[58] Loomer R, Fisher C, Lloyd-Smith R, et al. Osteochondral lesions of the talus. Am J Sports Med 1993 ; 21 : 13–9.
[59] Marcacci M, Berruto M, Brocchetta D, et al. Articular cartilage engineering with Hyalograft® C : 3 years clinical results. Clin Orthop and Related Research 2005 ; 435 : 96–105.
[60] Marcacci M, Kon E, Delcogliano M, et al. Arthroscopic autologous osteochondral grafting for cartilage defects of the knee : prospective study results at a minimum 7-year follow-up. Am J Sports Med 2007 ; 35(12) : 2014–21.
[61] Marlovits S, Singer P, Zeller P, et al. Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of autologous chondrocyte transplantation : determination of interobserver variability and correlation to clinical outcome after 2 years. Eur J Radiol 2006 ; 57 : 16–23.
[62] Marx RG. Knee reting scales. Arthroscopy 2003 ; 19 : 1103–8.
[63] Matricali GA. Lésions ostéochondrales du talus. Pathologie du pied et de la cheville. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2009. p. 323–42.
[64] McCulloch PC, Kang RW, Sobhy MH, et al. Prospective evaluation of prolonged fresh osteochondral allograft transplantation of the femoral condyle. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 411–20.
[65] Mithoefer K, McAdams T, Williams RJ, et al. Clinical efficacy of the microfracture technique for articular cartilage repair in the knee. An evidence-based systematic analysis. American Journal of Sports Medicine 2010 ; 37(10) : 2053–63.
[66] Ogilvie-Harris DJ, Mahomed N, Demazière A. Anterior impingement of the ankle treated by arthroscopic removal of bony spurs. J Bone Joint Surg, Br 1993 ; 75(3) : 437–40.
[67] Ollat D, Lebel B, Thaunat M, et al. Mosaic osteochondral transplantations in the knee joint, midterm results of the SFA multicenter study. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(8 Suppl) : S160–6.
[68] Pascarella A, Ciatti R, Pascarella F, et al. Treatment of articular cartilage lesions of the knee joint using a modified AMIC technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(4) : 509–13, Epub 2009 Dec 10.
[69] Peterson L, Vasiliadis HS, Brittberg M, Lindahl A. Autologous chondrocyte implantation. A long-term follow-up. The American Journal of Sports Medicine 2010 ; 38(6) : 117–24.
[70] Pridie AH. A method of resurfacing osteoarthritic knee joints. J Bone Joint Surg Am 1959 ; 41 : 618.
[71] Rand JA. Role of arthroscopy in osteoarthritis of the knee joint. Arthroscopy 1991 ; 7 : 358.
[72] Reddy S, Pedowitz DI, Parekh SG, et al. The morbidity associated with osteochondral harvest from asymptomatic knees for the treatment of osteochondral lesions of the talus. Am J Sports Med 2007 ; 35(1) : 80–5.
[73] Ritsila VA, Santavirta S, Alhopuro S, et al. Periosteal and perichondral grafting in reconstructive surgery. Clin Orthop Relat Res 1994 ; 302 : 259–65.
[74] Robert H. Technique de réparation du cartilage du genou par plastie en mosaïque. In : Huten D, editor. Conférence d'enseignement SOFCOT 2010. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2010.
[75] Rubak JM, Poussa M, Ritsila V. Effects of joint motion on the repair of articular cartilage with free periosteal grafts. Acta Orthop Scand 1982 ; 53 : 187–91.
[76] Saris D, Vanlauwe J, Victor J, et al. Characterized chondrocyte implantation results in better clinical outcome at 36 months in a randomized trial compared to microfracture. Am J Sports Med 2009 ; 37(Suppl 1) : 10–9.
[77] Schmitt LC, Paterno MV, Huang S. Validity and internal consistency of the international knee documentation committee subjective knee evaluation form in children and adolescents. Am J Sports Med 2010 ; 38(12) : 2443–7.
[78] Selmi TA, Verdonk P, Chambat P, et al. Autologous chondrocyte implantation in a novel alginate-agarose hydrogel : outcome at two years. J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90(5) : 597–604.
[79] Sgaglione NA, Chen E, Bert JM, et al. Current strategies for nonsurgical, arthroscopic, and minimally invasive surgical treatment of knee cartilage pathology. Instr Course Lect 2010 ; 59 : 157–80.
[80] Singh S, Lee CC, Tay BK. Results of arthroscopic abrasion arthroplasty in osteoarthritis of the knee joint. Singapore Med 1991 ; 32 : 34–7.
[81] Steadman JR, Miller BS, Karas SG, et al. The microfracture technique in the treatment of full-thickness chondral lesions of the knee in National Football League players. J Knee Surg 2003 ; 16(2) : 83–6.
[82] Steadman JR, Rodkey WG, Singleton SB, Briggs KK. Microfracture technique for full-thickness chondral defects : technique and clinical results. Oper Tech Orthop 1997 ; 7 : 300–4.
[83] Stone J. Osteochondral lesions of the talar dome. J Am Acad Orthop Surg 1996 ; 4(2) : 63–73.

[84] Stone KR, Walgenblach A. Osteochondral "slurry" method of cartilage transplantation. Proceeding of the 2nd Fribourg International Symposium on Cartilage Repair. Fribourg, Switzerland, October 1997.

[85] Thermann H, Becher C. Microfracture technique for treatment of osteochondral and degenerative chondral lesions of the talus. 2-year results of a prospective study. Unfallchirurg 2004 ; 107(1) : 27–32.

[86] Trattnig S, Millington SA, Szomolanyi P, Marlovits S. MR imaging of osteochondral grafts and autologous chondrocyte implantation. Eur Radiol 2007 ; 17(1) : 103–18, Epub 2006 Jun 27.

[87] Van Den Borne MP, Raijmakers NJ, Vanlauwe J, International Cartilage Repair Society, et al. International Cartilage Repair Society (ICRS) and Oswestry macroscopic cartilage evaluation scores validated for use in Autologous Chondrocyte Implantation (ACI) and microfracture. Osteoarthritis Cartilage 2007 ; 15(12) : 1397–402, Epub 2007 Jul 2.

[88] Van Dijk CN, Tol JL, Verheyen CC. A prospective study of prognostic factors concerning the outcome of arthroscopic surgery for anterior ankle impingement. Am J Sports Med 1997 ; 25(6) : 737–45.

[89] Van Dijk CN, Verhagen RA, Tol JL. Arthroscopy for problems after ankle fracture. J Bone Joint Surg Br 1997 ; 79(2) : 280–4.

[90] Vanlauwe J, Saris DB, Victor J, et al. Five-year outcome of characterized chondrocyte implantation versus microfracture for symptomatic cartilage defects of the knee : early treatment matters. Am J Sports Med 2011 ; 39(12) : 2566–74. doi : 10.1177/0363546511422220, Epub 2011 Sep 9.

[91] Vasiliadis HS, Wasiak J. Autologous chondrocyte implantation for full thickness articular cartilage defects of the knee. Cochrane Database Syst Rev 2010 ; (10) Oct 6, CD003323.

[92] Verhagen RA, Struijs PA, Bossuyt PM, van Dijk CN. Systematic review of treatment strategies for osteochondral defects of the talar dome. Foot Ankle Clin 2003 ; 8(2) : 233–42, viii-ix.

[93] Versier G, Christel P, Bures C, et al. Traitement des lésions cartilagineuses du dôme de l'astragale par autogreffes ostéochondrales en mosaïque. e-mémoires de l'Académie de Chirurgie 2005 ; 4(2) : 1–11.

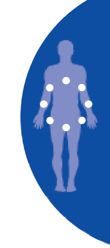
[94] Versier G, Dubrana F. Treatment of knee cartilage defect in 2010. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(8 Suppl) : S140–53.

[95] Zeifang F, Oberle D, Nierhoff C, et al. Autologous chondrocyte implantation using the original periosteum-cover technique versus matrix-associated autologous chondrocyte implantation : a randomized clinical trial. Am J Sports Med 2010 ; 38(5) : 924–33, Epub 2009 Dec 4.

Chapitre 13

Lésions ostéocartilagineuses du genou

Indications dans les pertes de substance, les ostéochondrites et les fractures ostéochondrales



H. Robert, K.F. Almqvist

RÉSUMÉ

Les lésions chondrales ou ostéochondrales du genou sont fréquentes, souvent méconnues et de traitement difficile. La prise en charge impose un bilan de la lésion (siège, taille, profondeur) du genou (stabilité, axe en charge) et du patient (niveau de gêne fonctionnelle, niveau sportif, indice de masse corporelle, etc.). Les traitements peuvent être classés en gestes palliatifs (traitement médical, débridement simple), gestes réparatifs (microperforations, matrices acellulaires) et gestes régénératifs (auto- et allogreffes en mosaïque, greffes cellulaires de 1re, 2e et 3e générations). L'instabilité ou la désaxation seront traitées préalablement ou simultanément.

Dans les pertes de substance post-traumatiques, les indications dépendent essentiellement du siège et de la surface. Pour les condyles, seules les lésions > 1 cm² méritent un traitement. Entre 1 et 2 cm², on peut proposer des microperforations ou des autogreffes ostéochondrales; entre 2 et 4 cm², on propose des microperforations associées à une matrice acellulaire ou une greffe de chondrocytes; au-delà de 4 cm², on réalisera des greffes de chondrocytes ou un Mega-OATS®. Pour la rotule (ou patella), le recentrage sera associé à un débridement ou des greffes en mosaïque.

Dans les ostéochondrites juvéniles, les lésions stables le plus souvent guérissent, mais au-delà de 6 mois de surveillance, des perforations transchondrales multiples isolées ou associées à une fixation (vis, ou clous résorbables de préférence) seront proposées. En cas de lésion instable, si le fragment est vivant, une fixation solide éventuellement renforcée par des plots ostéochondraux sera proposée. Si le fragment est nécrotique, il sera réséqué et une reconstruction par greffe sera réalisée. Dans les ostéochondrites de l'adulte, le traitement sera d'emblée chirurgical et fonction de la stabilité et de la vitalité.

Dans les fractures chondrales de l'enfant, une tentative de collage par fibrine ou suture est possible. Dans les fractures ostéochondrales, une refixation par vis, clous, broches est souhaitable. Le traitement de l'instabilité patellaire associée sera réalisé de préférence secondairement.

La réparation des lésions chondrales et ostéochondrales reste un challenge difficile, en constante évolution, avec des techniques nouvelles issues de la recherche. Les preuves cliniques de leur efficacité voire de leur supériorité sont très difficiles à obtenir à partir d'études randomisées, souvent multicentriques et de durée de suivi insuffisante. Aucune technique actuelle n'a fait la preuve de sa supériorité et aucune ne peut régénérer un cartilage hyalin. L'émergence en France de centres d'excellence dans la réparation cartilagineuse pourrait permettre d'acquérir la maîtrise des indications, de développer la recherche et de rivaliser avec les équipes étrangères organisées autour de cette thématique.

MOTS CLÉS

Microperforations. – Greffes en mosaïque. – Greffes de chondrocytes. – Gels chondro-inducteurs. – Matrices acellulaires

Les lésions chondrales ou ostéochondrales du genou sont fréquentes (30 % de lésions isolées dont 36 % de lésions profondes), souvent post-traumatiques et latentes [20, 78]. Les lésions plus ou moins profondes et étendues sont de réparation spontanée partielle voire nulle. « *Cartilage is a troublesome problem and once destroyed, it never repairs* » (William Hunter, 1743). L'évolution d'une lésion chondrale profonde est difficile à prévoir; elle dépend de sa taille, de sa localisation, de facteurs locaux (état méniscal, ligamentaire, congruence articulaire), de facteurs régionaux (axe en charge, impacts sportifs) et de facteurs généraux (âge, poids, prédisposition génétique à l'arthrose, etc.). Ces lésions peuvent devenir symptomatiques au quotidien et dans la pratique sportive. En l'absence de traitement, elles peuvent évoluer vers une arthrose [9]. Leur prise en charge est discutée et nous présenterons les différentes techniques et les indications à la lumière des travaux les plus récents. Nous traiterons des pertes de substance chondrales, ostéochondrales, des ostéochondrites et des fractures ostéochondrales, à l'exclusion des lésions dégénératives et de l'arthrose.

Prise en charge des pertes de substance chondrale et ostéochondrale d'origine traumatique

Le patient

Les conditions de survenue d'une lésion chondrale sont importantes à préciser : date, circonstances, suites immédiates et évolution initiale spontanée ou après traitement. Chez les sportifs de haut niveau, il s'agit souvent de pathologie microtraumatique liée à des gestes répétés : impactions, rotations, décélérations. Chez les sportifs de loisir, il s'agit d'un traumatisme bien identifié à une date précise. Le délai de prise en charge est essentiel; ainsi, une lésion condylienne datant de plusieurs mois aura pu évoluer, s'étendre et retentir

sur le tibia et parallèlement le sportif sera déconditionné. La symptomatologie des traumatismes chondraux n'est pas spécifique. Le diagnostic doit être évoqué devant des douleurs localisées, mécaniques, dans certaines positions de contrainte du genou, devant des sensations d'accrochages voire de blocage, ou en cas d'hydarthrose. En cas de pathologie méniscale associée, la symptomatologie méniscale domine et masque celle de la lésion chondrale. En cas de rupture ligamentaire (ligament croisé antérieur [LCA], ligaments collatéraux médial et latéral [LCM, LCL]), la présence de douleurs persistantes, d'accrochages doit faire suspecter une lésion associée, chondrale ou méniscale. Les lésions sont évidemment plus fréquentes chez les athlètes que dans la population générale, mais seulement la moitié des athlètes seront symptomatiques [20]. Les lésions asymptomatiques fémorotibiales entraînent une perte volumétrique régulière de cartilage qui conduira à une arthrose précoce [13]. La prise en charge de ces lésions asymptomatiques reste discutée. La réduction des sports à impact et pivot est conseillée et les lésions doivent être surveillées sur le plan clinique voire en imagerie par résonance magnétique (IRM), lorsqu'elles sont étendues et en zone portante [51]. En cas d'aggravation, une prise en charge chirurgicale peut se discuter [51].
L'âge est un facteur important dans l'indication et il est souhaitable d'opérer avant 50 ans [7]. Le patient ne doit pas être obèse (indice de masse corporelle [IMC] < 30 kg/m^2) ou dépressif sous traitement. Aux États-Unis, certaines assurances ne prennent pas en charge des patients dont l'IMC > 30 kg/m^2 ; d'autres ont mis le seuil à 35 kg/m^2. Les addictions majeures (alcool, toxicomanie) sont une contre-indication absolue ; le tabagisme ne l'est plus après un sevrage d'au moins 6 semaines [51].
Le bilan fonctionnel du genou symptomatique doit être évalué et chiffré avec des scores validés : échelle visuelle analogique de la douleur (EVA), KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score ; www.koos.nu) et ICRS (score de l'International Cartilage Repair Society ; www.cartilage.org) de préférence. Les études multicentriques de réparation chondrale réalisées en France incluent habituellement des patients dont l'EVA est supérieure à 6/10 points, et le score ICRS < 55/100 points. L'examen clinique complet du genou s'impose : mobilité, stabilité, axe en charge, centrage patellaire, musculature, etc.

La lésion

L'analyse de la lésion repose sur un bilan d'imagerie décrit précédemment, et incluant des radiographies (grand axe en appui monopodal, radiographies comparatives de face en schuss, un profil en extension, un fémoropatellaire à 30°), une IRM avec des séquences cartilagineuses (FSE [*fast spin echo*] T2 en saturation des graisses et gradient d'écho T1) en haute résolution, voire une arthro-IRM ou un arthroscanner. L'ICRS a mis à la disposition des chirurgiens un package pour préciser le siège (condylien, tibial ou patellaire), la localisation (9 secteurs par surface articulaire) et la profondeur (grades I à IV) des lésions (www.cartilage.org). L'existence de « *bone bruise* » sous-chondral et étendu traduisant un œdème intra-osseux est associée à des résultats cliniques moins bons.
Expérimentalement, il a été démontré que des lésions condyliennes de taille supérieure à 1 cm de diamètre exposent le cartilage périphérique à des sur-contraintes. Il existe un seuil minimal de taille (10 mm de diamètre, soit 0,8 cm^2 de surface) pour le traitement des lésions fémorotibiales, en zone portante, mais pas pour la fémoropatellaire. Les lésions isolées de grade III ou IV, de diamètre supérieur à 1 cm, sont retrouvées dans 5 % des arthroscopies, mais dans 26 % des ruptures du LCA et 42 % des lésions méniscales [29]. La taille lésionnelle est importante pour l'évolution ; ainsi, une petite lésion de 2 cm de diamètre dont les berges sont bien limitées sera longtemps bien tolérée ; au-delà, il existera un processus d'aggravation à la mise en charge. Ces lésions ne seront évolutives que si elles sont en zone portante et profonde ; les lésions superficielles sont réputées peu ou pas évolutives (figure 13.1). Ce bilan lésionnel préopératoire doit permettre une bonne cartographie pour guider la décision. Il faudra s'assurer d'une bonne correspondance entre la symptomatologie, les zones douloureuses et la lésion authentifiée au terme du bilan. L'arthroscopie reste le « gold standard » pour préciser la lésion et permet de faire une mesure de surface et de profondeur après le débridement (figure 13.2a,b). Les mesures peropératoires de surface doivent être réalisées avec une réglette et non avec un crochet gradué, qui surestime la lésion (figure 13.3). L'utilisation de l'arc lésionnel sur le condyle permet de situer et de mesurer la hauteur de la lésion sur les condyles [61].

Les différentes techniques

Chaque technique sera présentée brièvement ; ses résultats significatifs seront rapportés et les indications dégagées.

Traitement médical

Le traitement symptomatique associant un antalgique (aspirine, paracétamol) et un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) est habituel en post-traumatique précoce. La mise en

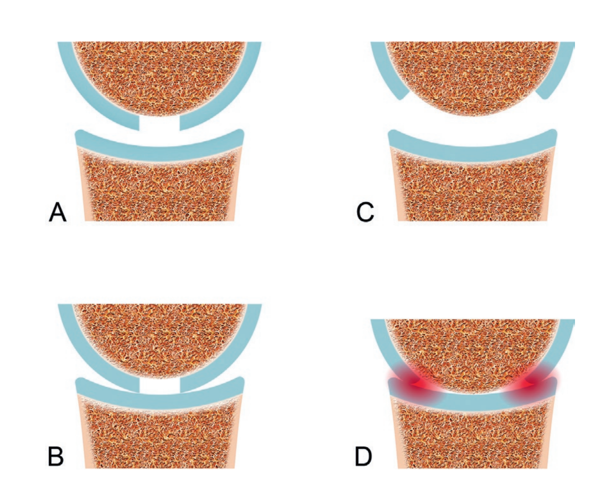
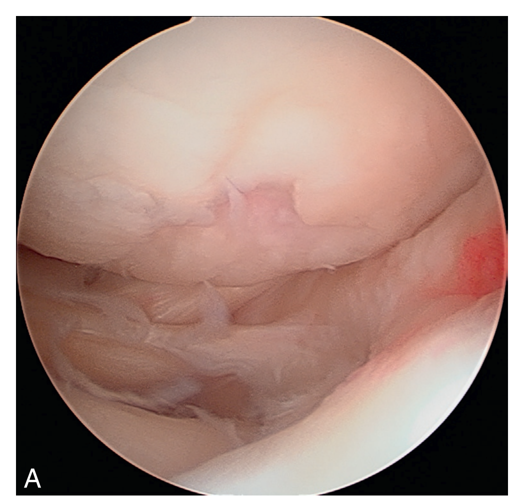


Figure 13.1. La taille de la lésion est essentielle pour son évolutivité. Une lésion de petite taille (1 cm de diamètre) se modifiera peu à l'appui, les berges prendront les contraintes (**a** et **b**), alors qu'une lésion de grande taille exposera directement l'os sous-chondral et le cartilage marginal (**c** et **d**). Ainsi, une petite lésion (Ø < 1 cm) non symptomatique ne doit pas être traitée.



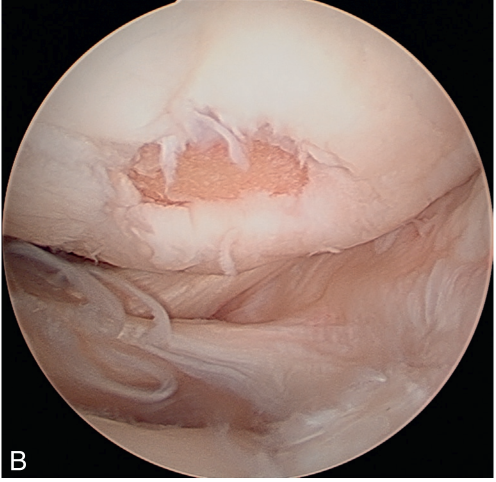


Figure 13.2. a. Lésion chondrale condylienne latérale de stade III associée à un défect méniscal. b. Après débridement chondral isolé.

Figure 13.3. Mesure de la largeur d'une perte de substance condylienne avec une réglette.

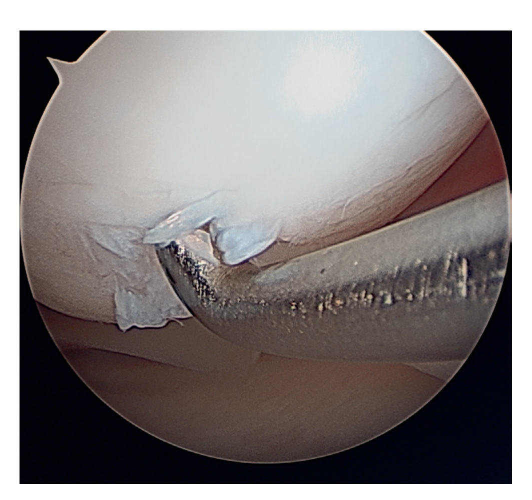
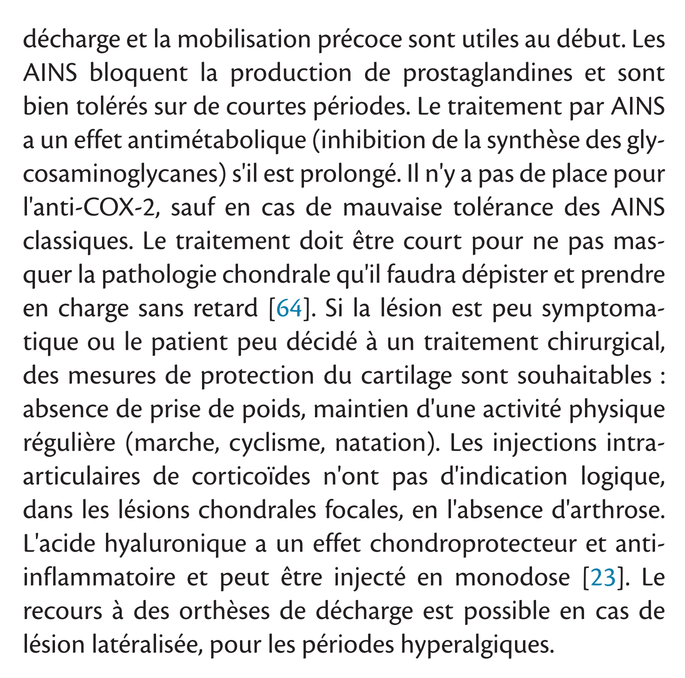


Figure 13.4. Lésion chondrale condylienne de stade II, de type lambeau instable.



décharge et la mobilisation précoce sont utiles au début. Les AINS bloquent la production de prostaglandines et sont bien tolérés sur de courtes périodes. Le traitement par AINS a un effet antimétabolique (inhibition de la synthèse des glycosaminoglycanes) s'il est prolongé. Il n'y a pas de place pour l'anti-COX-2, sauf en cas de mauvaise tolérance des AINS classiques. Le traitement doit être court pour ne pas masquer la pathologie chondrale qu'il faudra dépister et prendre en charge sans retard [64]. Si la lésion est peu symptomatique ou le patient peu décidé à un traitement chirurgical, des mesures de protection du cartilage sont souhaitables : absence de prise de poids, maintien d'une activité physique régulière (marche, cyclisme, natation). Les injections intra-articulaires de corticoïdes n'ont pas d'indication logique, dans les lésions chondrales focales, en l'absence d'arthrose. L'acide hyaluronique a un effet chondroprotecteur et anti-inflammatoire et peut être injecté en monodose [23]. Le recours à des orthèses de décharge est possible en cas de lésion latéralisée, pour les périodes hyperalgiques.

Débridement chondral

Le débridement peut être isolé ou constituer le premier temps d'un geste de réparation. Les berges instables sont régularisées jusqu'au tissu sain en enlevant la couche calcifiée, mais sans creuser l'os sous-chondral (voir figure 13.2a,b). On peut recourir au bistouri pour obtenir des berges verticales et saines. En cas de corps étrangers associés, leur extraction se fait soit par simple lavage avec une grosse canule s'ils sont petits, soit à la pince, parfois après fragmentation, s'ils sont volumineux. En fin d'intervention, il faut faire une mesure de la hauteur et de la largeur de la lésion avec une réglette, et de la profondeur en quatre grades (I à IV) selon la classification de l'ICRS (voir figure 13.3). Les lésions symptomatiques (sensations d'accrochage, douleurs) de grade II (figure 13.4) sont de bonnes indications d'un débridement économique, et les patients seront soulagés [8] ; en revanche, les lésions de grade III relèvent d'un débridement complété par un autre geste. Les lésions plus profondes (grade IV) ne sont pas de bonnes indications du débridement isolé.

Les techniques de stimulation du spongieux sous-chondral

Le principe de réparation cartilagineuse par des microperforations ou des microfractures est fondé sur la constitution d'un caillot qui sera progressivement envahi de cellules multipotentielles de la moelle et de plaquettes [73]. Les cellules vont d'abord constituer un tissu fibreux qui va subir progressivement une métaplasie par des chondrocytes

actifs; le tissu de réparation sera habituellement un mélange de fibrocartilage et de cartilage «*hyaline-like*». Richard Steadman a développé les microfractures au poinçon, puis une équipe canadienne a proposé des microperforations profondes à la mèche (figure 13.5a,b) [11]. Ces techniques sont de réalisation aisée pour les condyles, le tibia et la rotule, mais le devenir à moyen terme du tissu de réparation reste incertain. La qualité du geste technique, la mobilisation précoce du genou et la reprise d'appui adapté au siège lésionnel sont des facteurs déterminants pour la qualité de la réparation tissulaire. Une méta-analyse de 12 études randomisées, de niveaux 1 et 2, incluant 611 patients a été publiée par Mithoefer et al. [53]. Les lésions évoluaient depuis 2,5 ans en moyenne, mesuraient $3 \pm 0{,}5$ cm^2 et s'associaient dans un tiers des cas à une atteinte méniscale ou ligamentaire. Deux tiers des opérés avaient un bon ou un très bon résultat leur permettant la reprise des sports. Au-delà de 24 à 60 mois, une réduction partielle d'activité a été retrouvée dans un tiers des cas; néanmoins, elle restait supérieure au niveau préopératoire. La reprise des sports se faisait dans 44 à 100 % des cas (67 % en moyenne), à 8 mois en moyenne, durant 2 à 5 ans. Sur des suivis par IRM, il existait une bonne corrélation entre le volume de remplissage, l'intégration marginale et le résultat clinique [53]. Chez 21 footballeurs professionnels, la reprise au même niveau atteignait 95 % et se poursuivait durant 5 ans pour Steadman [74]. Dans la série de Gill et al., 40 patients sur 103 ont bénéficié d'une arthroscopie de contrôle et il existait dans la moitié des cas une réparation cartilagineuse simulant tout à fait un cartilage normal [21]. Knutsen et al. ont réalisé une étude randomisée entre les microfractures et les greffes de chondrocytes; ils ne retrouvaient pas de bénéfice clinique de l'une des deux techniques, mais les greffes offraient une plus grande proportion de tissu à prédominance hyaline [35].

Les facteurs prédictifs favorables de ces séries sont : les lésions chondrales traumatiques, récentes de moins d'un an, de moins de 2 cm^2 chez des sujets de moins de 35 ans, des sportifs motivés et si l'IMC est faible. La contre-indication principale est le varus ou le valgus supérieur à 5° [35].

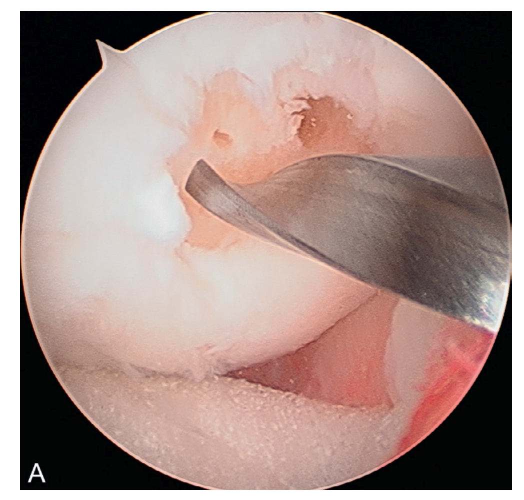
Cette technique est également indiquée dans le cas des ruptures du LCA associées à une lésion chondrale profonde. Il s'agit d'un geste facile à réaliser sous arthroscopie, peu onéreux, souvent considéré comme un «*first line treatment option*» qui ne coupe pas les ponts [24].

Techniques d'augmentation

Beaucoup d'efforts des chirurgiens ont été déployés pour améliorer dans le temps les résultats des microfractures.

Matrices acellulaires

Le principe est de recouvrir la zone de microfractures ou de microperforations par une membrane résorbable qui favorise la différenciation des cellules souches mésenchymateuses en chondrocytes. Ces matrices tridimensionnelles sont biocompatibles, biodégradables et bioactives. L'objectif des membranes est de stabiliser le caillot, de concentrer les cellules mésenchymateuses et les facteurs de croissance pour améliorer la qualité du tissu de réparation fibrochondrocytaire et le protéger des contraintes (Bioreactor de Behrens). La technique avec la membrane de collagène types I/III Chondro-Gide® (Geistlich, Wolhusen, Suisse) dite Autologous Matrix Induced Chondrogenesis (AMIC®) est la plus répandue en Europe (figure 13.6a,b) [3]. Les principes restent les mêmes avec d'autres matrices (MaioRegen®, Chondrotissue®, Hyalofast®). La membrane MaioRegen® permet un comblement osseux et cartilagineux grâce à une matrice tridimensionnelle en trois couches (combinaison en proportion variable de collagène type I et d'hydroxyapatite) simulant la perte de substance ostéochondrale [36]. La perte de substance rectangulaire ou carrée est recouverte par la membrane stabilisée en *press-fit* seule ou par des broches résorbables (Smart Nail®), on peut aussi combiner une suture aux points cardinaux (Vicryl ou PDS® 4-0 et du Tissucol®). Les membranes seront progressivement résorbées. Il est possible d'enrichir la membrane par une injection de plasma riche en plaquettes (PRP); c'est la technique «AMIC® plus» décrite par Dhollander et al. [16]. L'injection de PRP est faite sous la membrane, avant sa suture complète. Il s'agit d'une technique en un temps, sans culture cellulaire préalable, donc plus adaptable à la surface lésionnelle et plus disponible au bloc opératoire.



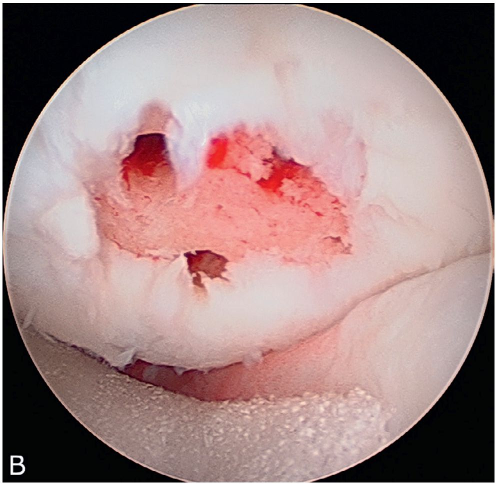
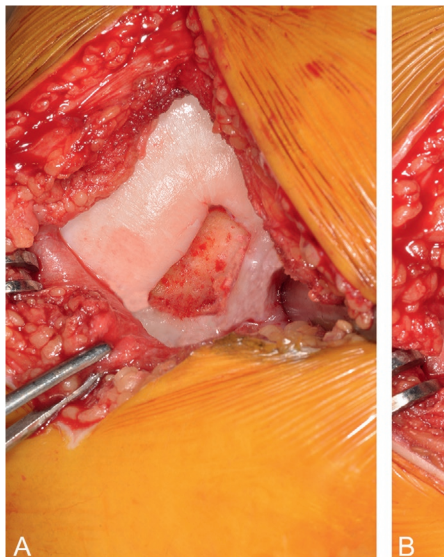
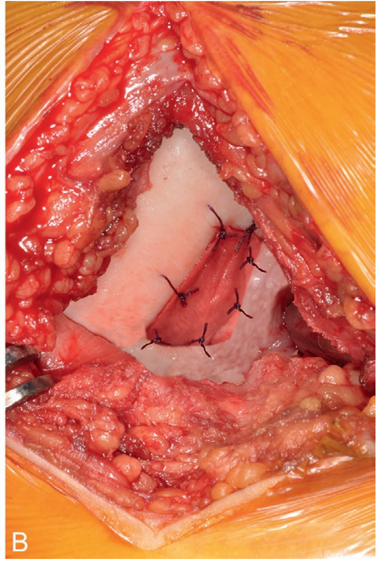


Figure 13.5. a. Lésion condylienne après avivement. b. Lésion microperforée à la mèche.





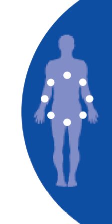


Figure 13.6. a. Perte de substance ostéochondrale du condyle après avivement. b. Après microperforations, mise en place et suture par une mini-arthrotomie d'une membrane de collagène I/III (technique AMIC®).

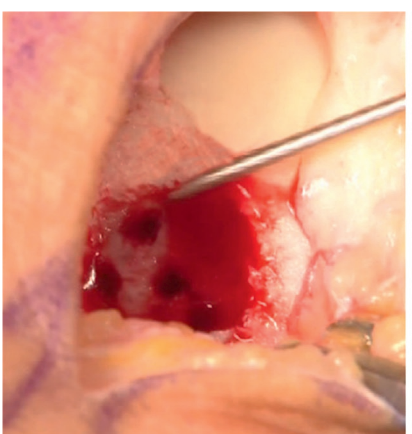
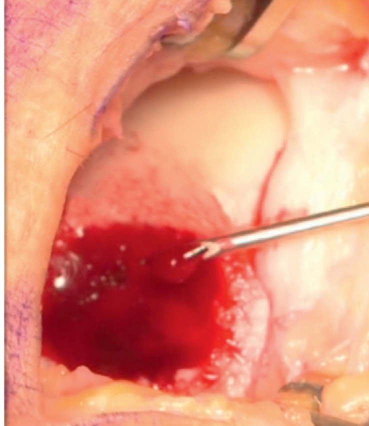
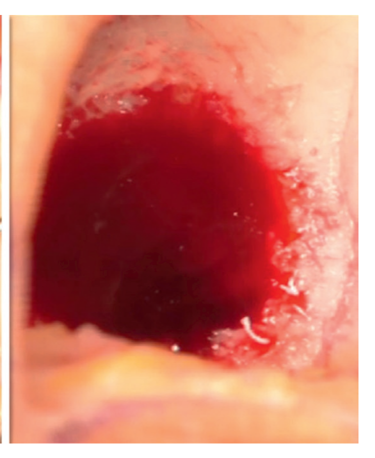




Figure 13.7. Défect ostéochondral condylien progressivement recouvert par une solution de Chitosan mélangé au sang du patient (BST-CarGel®).

Les résultats à 2 ans avec la technique AMIC® sont encourageants sur le plan clinique, mais les résultats à moyen terme manquent [7, 79]. L'étude histologique de Siclari et al. porte sur 4 biopsies à 18 mois au minimum après implantation d'une membrane PGA-acide hyaluronique recouverte de PRP (Chondrotissue®); elle a mis en évidence un tissu «*hyaline-like*» [72]. Même si les résultats préliminaires sont prometteurs, il est difficile aujourd'hui de choisir telle ou telle membrane, en l'absence de résultats comparatifs à long terme par rapport aux microfractures isolées.

Les indications des matrices sont les lésions condyliennes, chondrales ou ostéochondrales, de surface >2 cm², de grades III et IV de l'ICRS.

Gels

Le gel BST-CarGel® (Piramal, Laval, Québec, Canada) est une solution liquide de Chitosan (polysaccharide) qui est mélangé en peropératoire au sang (5 ml) du patient. Le composite caillot–Chitosan adhère au défect ostéochondral, attire et stimule la différenciation des cellules souches mésenchymateuses [70]. Le caractère chondro-inducteur a été prouvé chez le mouton [30], puis dans une étude clinique de phase III en comparaison avec les microfractures [50]. Les résultats histologiques (architecture du collagène et scores ICRS) et les IRM quantitatives (pourcentage de remplissage et T2 mapping) sont en faveur du groupe BST-CarGel®; en revanche, il n'y a pas de différence clinique à 13 mois de recul [71]. La rééducation et la mise en charge sont plus lentes qu'avec les techniques d'augmentation avec matrices [71].

Le défect est débridé sous arthroscopie ou mini-arthrotomie pour obtenir une perte de substance bien limitée, microperforée puis séchée. Le mélange sang–Chitosan est versé au goutte à goutte, sans débordement dans la lésion positionnée horizontalement (genou en hyperflexion) (figure 13.7). La solidification prend 15 minutes.

Les indications des gels sont les lésions condyliennes traumatiques, de grades III et IV de l'ICRS, localisées, de taille supérieure à 2 cm².

Autogreffes ostéochondrales en mosaïque

Le principe est de combler en un temps les pertes de substance par plusieurs autogreffes cylindriques, de grande taille (>8 mm de diamètre), prélevées sur des zones peu fonctionnelles du genou et implantées en *press-fit* (figures 13.8, 13.9, 13.10). Ces greffes doivent couvrir plus de 80 % de la lésion et restaurent immédiatement une surface hyaline et congruente [60].

La série de Hangody et al. sur 597 lésions condyliennes et 118 lésions fémoropatellaires à 10 ans de recul au maximum présente les résultats suivants : 92 % de bons et très bons résultats cliniques pour le condyle, 84 % pour le tibia et 79 % pour la fémoropatellaire [27]. Les contrôles IRM retrouvent une fusion osseuse et cartilagineuse sur la zone receveuse et une bonne congruence de la néosurface. Le cartilage analysé sur 83 biopsies a retrouvé un cartilage hyalin dans 83 % des cas (collagène type II et glycosaminoglycanes). Sur une série de 61 footballeurs professionnels, Panics et al. rapportent 79 % de reprises au même niveau pour des greffes condyliennes isolées ou associées à une plastie du LCA (28 sur 56 patients), mais aucune reprise pour les greffes patellaires ou tibiales [56]. Ollat et al. ont publié les résultats d'une étude multicentrique de la Société française d'arthroscopie (SFA) sur 142 cas : au recul moyen de 8 ans, 82 % des résultats sont satisfaisants [55]. Marcacci et al. confirment l'intérêt de limiter le nombre des greffes et d'utiliser des plots de grande taille [48]. Les mosaïques offrent des résultats au moins aussi bons que les greffes de chondrocytes pour des lésions de petite taille [31].

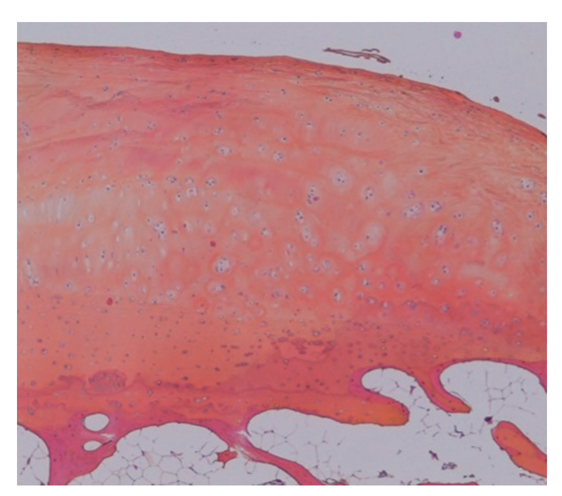


Figure 13.8. Unité ostéochondrale prélevée lors d'une greffe en mosaïque.

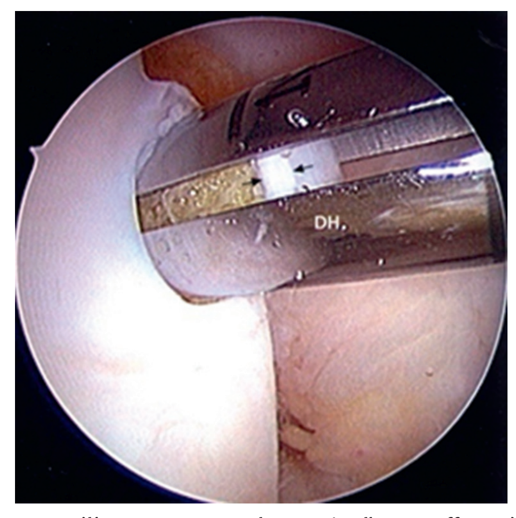


Figure 13.9. Prélèvement sous arthroscopie d'une greffe ostéochondrale sur la trochlée médiale.

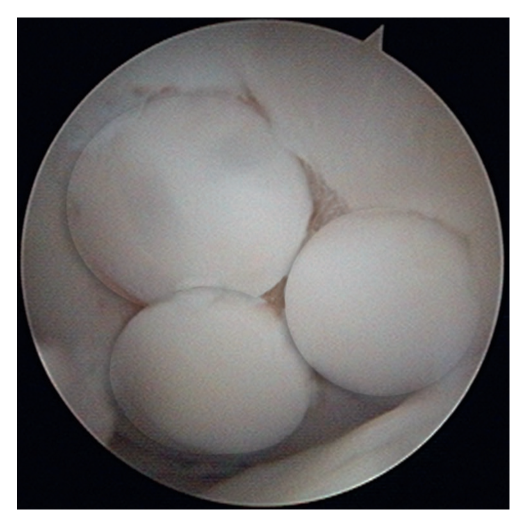


Figure 13.10. Contrôle scopique de trois greffons condyliens en mosaïque.

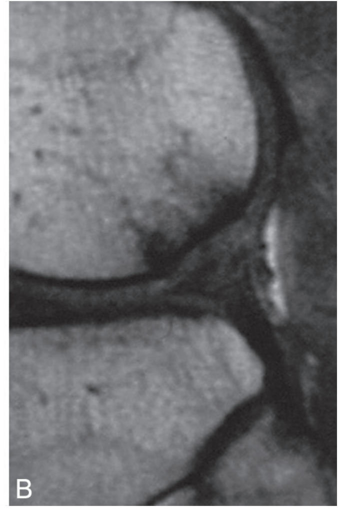
Les facteurs favorables issus de ces études sont : le sexe masculin, la surface inférieure à 2 cm^2, les lésions du condyle médial et un délai accident–chirurgie court. Comme pour les microperforations, les résultats des greffes peuvent se dégrader avec le recul [48, 55].

Les **avantages des mosaïcplasties** sont : la simplicité de la technique opératoire réalisée en un temps, l'apport de tissu cartilagineux autologue vivant, le faible coût, la faible morbidité, la rapidité de reprise des sports.

Les **inconvénients** sont liés aux possibles douleurs initiales de la zone prélevée, à l'absence d'intégration complète des berges chondrales des plots, aux difficultés pour restaurer une bonne congruence. Il reste une incertitude sur le comportement à long terme des greffes car la zone donneuse n'a pas les mêmes caractéristiques mécaniques que la zone receveuse ni la même épaisseur; un décalage des «*tide-marks*» entre les greffons est observé très fréquemment à l'IRM (figure 13.11a,b). L'implantation de greffes synthétiques (Tru-Fit®) en PDLLA-PGA à la place des autogreffes évite les aléas des zones de prélèvement, mais les résultats cliniques ne semblent pas aussi bons, et l'intégration est plus tardive [28].

Actuellement, les mosaïcplasties sont à réserver à des sujets de moins de 50 ans, porteurs d'une lésion condylienne, profonde (grades III et IV de l'ICRS), localisée, inférieure à 2 cm^2, nécessitant moins de 6 greffons, sans lésion en miroir et sans désaxation du genou [21]. Les mosaïcplasties sont également possibles sur des lésions tibiales.

En cas de lésion de grande surface (>4 cm^2), il est possible d'utiliser le condyle interne postérieur, avec une instrumen-



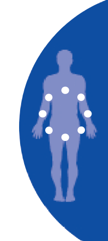


Figure 13.11. a. IRM à 3 mois postopératoire d'une double greffe ostéochondrale, pas de signe d'instabilité. b. À 6 mois, bonne intégration osseuse mais décalage des *tide-marks.*

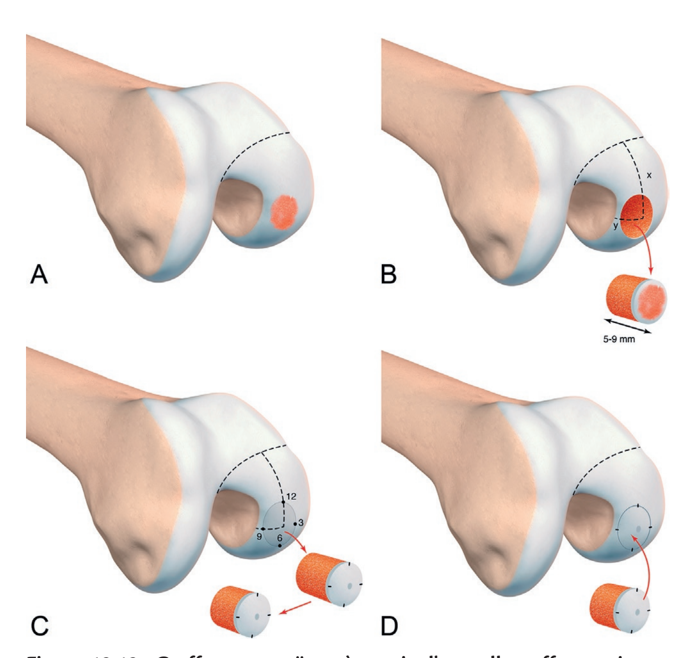


Figure 13.12. Greffe en mosaïque à partir d'une allogreffe massive et « fraîche ».
a. Lésion étendue de stade III du condyle médial. **b.** Forage orthogonal du puits receveur emportant un cylindre de 5 à 9 mm de profondeur ; la position du tunnel est repérée par rapport au sulcus terminalis et à l'échancrure. **c.** Sur l'allogreffe, le positionnement du greffon donneur est repéré, le forage est fait à un diamètre supérieur de 1 mm et la greffe est marquée aux points cardinaux. **d.** Le greffon est taillé à la bonne longueur puis impacté progressivement dans le puits receveur pour être affleurant.

tation spécifique (Mega-OATS®). La greffe sera modelée à la taille exacte de la perte de substance et implantée en *press-fit*. Sur une série de 29 patients, 90 % étaient satisfaits et 55 % ont pu reprendre le sport au même niveau [1].

Allogreffes ostéochondrales

Il s'agit d'allogreffes ostéochondrales « fraîches » pour pouvoir conserver la viabilité des chondrocytes, l'architecture et les qualités mécaniques de la greffe. Les greffes sont conservées au maximum 28 jours à +4 °C. Malgré une sélection rigoureuse des donneurs, des tests sérologiques (VIH, hépatites, etc.) et bactériologiques, il existe un risque résiduel de contamination du receveur (1 sur 150 000) [24]. Le risque de rejet immunologique n'est pas nul et peut expliquer des incorporations incomplètes sur l'IRM. Les dimensions de l'allogreffe doivent être très proches de celles du genou receveur. La technique pour les condyles est très voisine des mosaïcplasties, mais la couverture peut atteindre un diamètre lésionnel de 35 mm (figure 13.12). Les indications sont limitées aux lésions ostéochondrales étendues d'au moins 4 cm^2 et aux échecs d'autres techniques de réparation chondrale. Le taux de survie à 10 ans, pour des remplacements condyliens, est de 85 % [25]. Cette technique d'allogreffe fraîche est utilisée en Belgique, aux États-Unis mais pas en France. Les allogreffes ostéochondrales congelées (conservées à −80 °C et pendant plusieurs années) ne permettent pas de maintenir la microarchitecture chondrale et sont vouées à l'échec au bout de quelques années [17].

Les allogreffes fraîches ne sont indiquées que pour des lésions étendues et profondes chez des sujets jeunes.

Greffes cellulaires

La technique princeps de 1re génération (figure 13.13) repose sur la dynamique biologique du complexe chondrocytes–périoste. Des chondrocytes autologues cultivés sont injectés dans le défect préparé, sous un lambeau périosté faisant office de patch, suturé à ses bords et étanchéifié (figure 13.14). Au plan biologique, les chondrocytes autologues cultivés « ex vivo », en monocouche et soumis au procédé de dédifférenciation puis redifférenciation sur une période de 3 à 4 semaines permettent d'obtenir une régénération d'un tissu « *hyaline-like* » après leur autotransplantation. Le périoste,

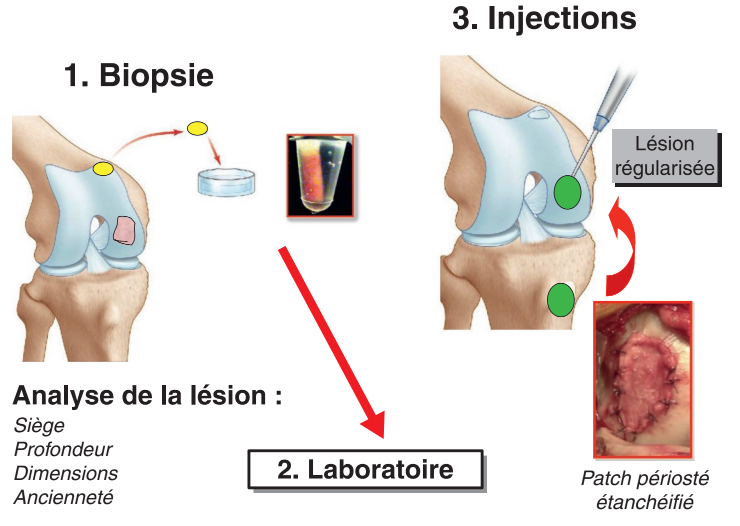


Figure 13.13. Technique de greffe de chondrocytes de 1re génération.
1er temps : sous arthroscopie, bilan lésionnel et biopsie chondrale au bord supérieur de la trochlée. 2e temps : isolement puis mise en culture des chondrocytes dans un laboratoire de thérapie cellulaire. 3e temps : injection de la culture cellulaire dans la lésion préparée et étanchéifiée par un patch périosté.

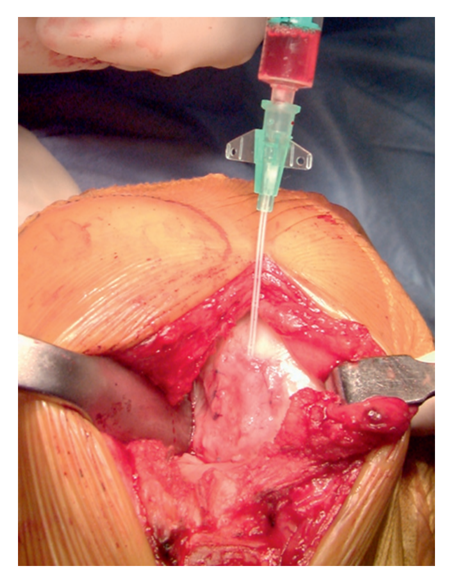


Figure 13.14. Greffe cellulaire de 1re génération du condyle médial, injection de la suspension cellulaire sous le lambeau périosté.

en plus de son rôle de couvercle et, pour certains, de membrane semi-perméable permettant la nutrition des chondrocytes transplantés par le liquide synovial, pourrait aussi jouer un rôle stimulateur de leur division et de leur croissance clonale, en apportant certains facteurs de croissance. Pour améliorer la qualité des chondrocytes transplantés, Saris et al. identifient et sélectionnent une sous-population de chondrocytes (*characterized chondrocyte implantation*) produisant plus de cartilage « *hyaline-like* » (Chondrocelect®, Tigenix, Belgique) [65]. Le tissu de réparation lors des biopsies à 1 an postopératoire révèle une meilleure macro-architecture qu'après les microfractures [65]. Les résultats cliniques à 3 ans de recul sont supérieurs à ceux des microfractures [66].

Les résultats des greffes de 1re génération s'appuient essentiellement sur des études suédoises dont le suivi est remarquable [57]. Les résultats de 215 patients sont probants, reproductibles et se maintiennent à un niveau satisfaisant au recul moyen de 12,8 ans (10 à 20 ans). Ces résultats ont été évalués par des scores cliniques (Lysholm, Tegner et KOOS), des révisions arthroscopiques, des biopsies (confirmation du phénotype « *hyaline-like* » à long terme) et des tests d'indentation. Quatre-vingt-dix pour cent de bons et excellents résultats cliniques sont retrouvés dans les lésions isolées du condyle fémoral, 74 % en cas de lésion associée du LCA, 70 % en cas de greffe patellaire. Enfin, ces études confirment l'excellente corrélation entre les résultats cliniques et l'histologie (> 77 %). Ces résultats sont confirmés par ceux de Minas [52], de Robert [60], et de Bentley et al. dans une étude comparative avec les greffes en mosaïque [4]. La principale complication est liée à la présence du périoste qui peut se détacher partiellement (échec de la fixation initiale) ou s'hypertrophier (25 %). En cas d'hypertrophie, une arthroscopie de débridement est nécessaire dans l'année qui suit la greffe (20 % des cas pour Minas [52], 25 % pour Knutsen [35]). Les échecs se retrouvent dans les lésions bipolaires, mais la taille lésionnelle, l'âge, une méniscectomie partielle ne sont pas des facteurs défavorables [75]. Les microfractures préalables, sur une lésion de grande taille (> 4 cm²), sont un facteur de mauvais pronostic [52]. Les échecs, habituellement dans les deux premières années, conduisant à une nouvelle greffe, sont estimés par Minas à 13 % [52].

Dans la 2e génération de greffe, le périoste a été remplacé par une membrane collagénique (Chondro-Gide®), ce qui facilite l'implantation et réduit le risque d'hypertrophie. Dans la 3e génération de greffe, les cellules chondrocytaires sont mises en culture dans la matrice, ce qui améliore la distribution

spatiale. Plusieurs matrices ont été utilisées en clinique, l'acide hyaluronique estérifié (Hyalograft C®), le collagène types I et III (MACI®) (figure 13.15), l'alginate et l'agarose (Cartipatch®) (figure 13.16a,b). Pour certaines matrices, l'implantation peut être réalisée sous arthroscopie grâce à la fixation de la membrane avec du Tissucol® dans la perte de substance ostéochondrale préparée [63]. Plusieurs couches de matrice chargée peuvent être superposées selon le principe du « mille-feuille » et implantées sous arthroscopie (figure 13.17a,b) [7]. La greffe type MACI® semble supérieure aux microfractures isolées dans une étude randomisée de niveau 1, à 2 ans de recul [6]. Avec la greffe MACI®, la reprise de l'appui complet à 8 semaines donne de meilleurs résultats qu'à 12 semaines.

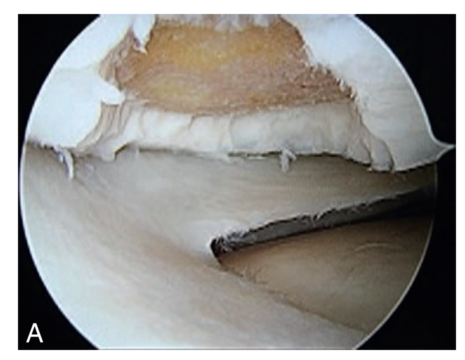
Les **avantages des greffes cellulaires** sont : la réparation par un tissu « *hyaline-like* », la possibilité de couvrir de grandes pertes de substance, la stabilité dans le temps.

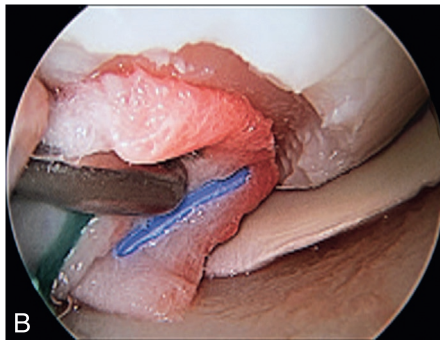
Les **inconvénients** des greffes sont la nécessité de deux temps opératoires espacés de 4 à 8 semaines, le coût élevé, même si l'on sait la complexité du procédé, notamment en termes de suivi et de sécurisation, la disponibilité en France actuellement, malgré les résultats encourageants de l'essai clinique de la SFA [60].

Les greffes cellulaires sont à réserver aux lésions de grande taille, chez des jeunes sportifs ou après échec d'autres techniques.

Indications dans les pertes de substance focales

Les patients habituellement jeunes et symptomatiques, souhaitant poursuivre leurs activités sportives, sont demandeurs de gestes techniques efficaces. La forte motivation, le caractère optimiste, l'environnement social favorable sont de bons atouts pour une décision chirurgicale et pour de meilleurs résultats [18]. En l'absence de ces conditions, la décision doit rester prudente et réfléchie. Le choix du geste idéal reste difficile et dépend non seulement de la lésion (étendue, siège et profondeur), mais aussi de l'environnement du genou (axe mécanique, état méniscal, stabilité) et des facteurs généraux (âge, profession, sports, niveau sportif, poids, compliance aux contraintes postopératoires) [7, 52]. Il n'y a pas théoriquement d'indication isolée de ces techniques pour des lésions dégénératives en miroir ou pour l'arthrose. Aucune société savante internationale n'a proposé d'algorithme décisionnel qui fasse consensus. La littérature rapporte des tableaux décisionnels issus de groupes de chirurgiens impliqués dans la réparation ostéochondrale et qui reflètent leur expérience, leur habitude, leur préférence. Ces tableaux tiennent aussi comptent des contraintes financières et réglementaires de leur pays. Nous avons proposé un tableau décisionnel prenant en compte la surface lésionnelle (figure 13.18) et il sera détaillé dans le texte.





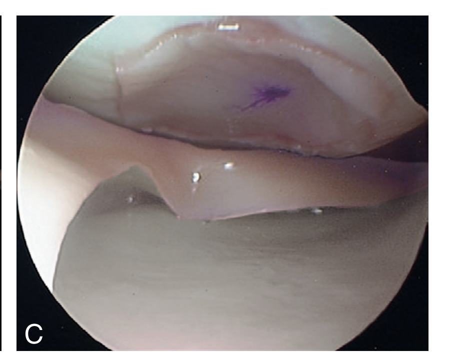
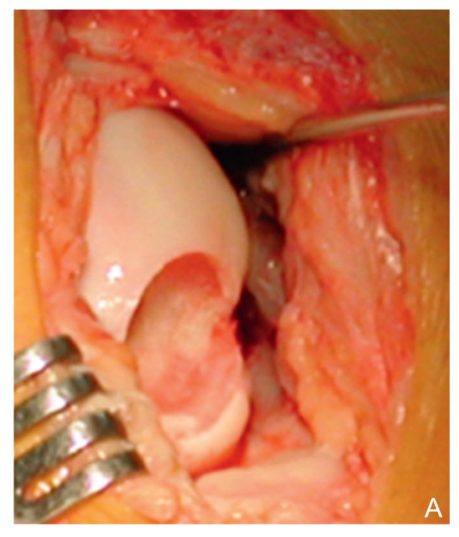


Figure 13.15. Greffe MACI® sous arthroscopie.
a. Lésion chondrale condylienne de stade III. **b.** Présentation de la membrane de collagène prédécoupée. **c.** fixation par du Tissucol®.



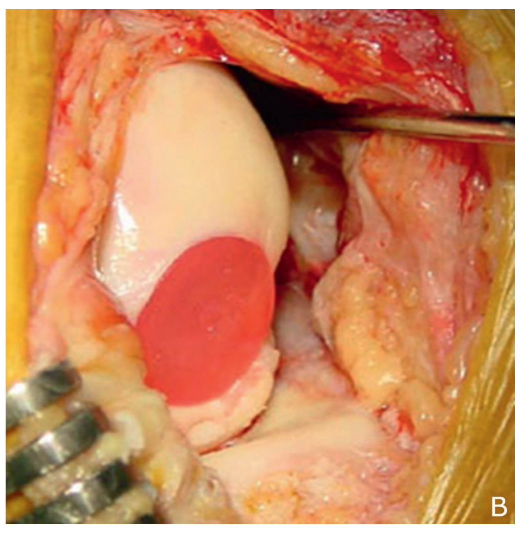


Figure 13.16. Greffe de 3e génération par greffe Cartipatch®.
a. Lésion condylienne traumatique de stade IV après avivement **b.** Mise en place du greffon Cartipatch®.

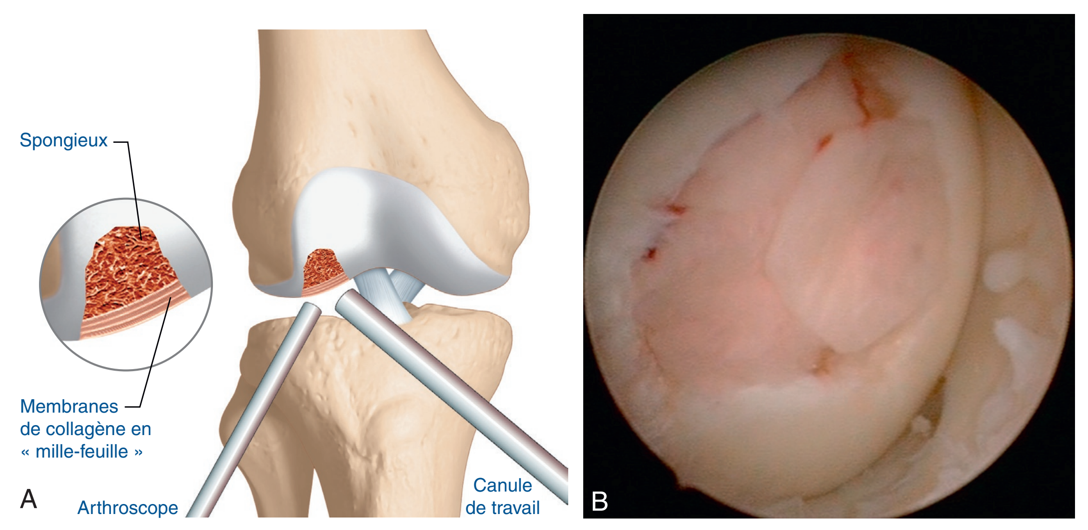


Figure 13.17. Contrôle arthroscopique de plusieurs greffes cellulaires avec matrice (Hyalograft®) selon la technique du « mille-feuille ».
(Partie b : Collection de M. Brittberg.)

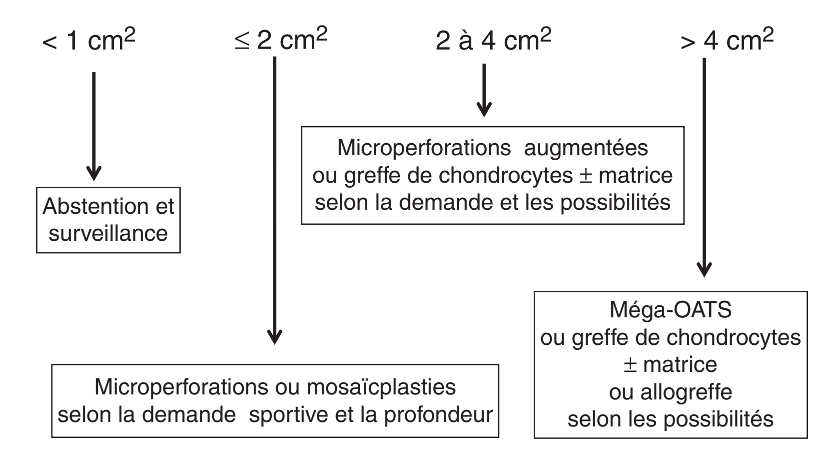


Figure 13.18. Choix thérapeutiques devant une perte de substance condylienne chondrale et ostéochondrale.

Condyles fémoraux

Les indications dans les pertes de substance traumatiques sont fonction de plusieurs paramètres.

Profondeur

Les pertes de substance superficielles (grades I et II de l'ICRS) ne sont pas des indications chirurgicales car elles ne sont pas habituellement symptomatiques. Le traitement médical a toute sa place. Exceptionnellement, un débridement économique en présence d'un lambeau chondral symptomatique, en l'absence d'autre lésion, sera réalisé. Les indications pour les grades III et IV dépendent de la surface, de l'âge, du niveau sportif, du LCA, des ménisques, de l'axe, etc.

Surface lésionnelle (figure 13.18)

Pour de petites lésions (<1 cm²), l'abstention est de règle, sauf cas exceptionnel. En dessous de 2 cm², la réparation peut se faire par des microperforations, des microfractures ou des plots ostéochondraux en mosaïque. Il s'agit de techniques en un temps, peu onéreuses et réalisables sous arthroscopie. Chez les sujets très sportifs, les autogreffes ostéochondrales ont une meilleure durabilité que les microfractures. Entre 2 et 4 cm², on choisira entre des perforations isolées ou associées à une matrice, et une greffe de chondrocytes de 1re génération (Chondrocelect®) ou de 3e génération (avec matrice cellularisée). Au-delà de 4 cm², on choisira entre une greffe de chondrocytes de 1re ou 3e génération, un Mega-OATS® ou une allogreffe selon les disponibilités et l'état du sous-chondral. Si l'os sous-chondral est respecté, les greffes de chondrocytes sont possibles en monocouche ; s'il est altéré (œdème, géodes, etc.), on préférera des greffes cellulaires de 3e génération en « mille-feuille » (voir figure 13.17) ou une allogreffe.

Niveau sportif et âge

Les sujets jeunes (<40 ans) et sportifs constituent le groupe le plus difficile à traiter, mais chez lesquels toutes les techniques ont les meilleurs taux de succès. L'idéal est d'obtenir un cartilage « *hyaline-like* » qui protégera le genou des impacts répétés à haute énergie, ce qui exclut a priori les gestes de stimulation médullaire. Les greffes ostéochondrales et les greffes cellulaires sont recommandées pour des lésions de petite taille, mais la reprise sportive sera plus rapide avec les greffes en mosaïque [26, 54]. Le taux de reprise du niveau sportif antérieur est plus élevé si la chirurgie est réalisée avant 1 an post-traumatique. Au-delà de

40 ans, les microfractures sont préférables sur des lésions bien limitées et les greffes ostéochondrales sur des lésions mal limitées mais de surface modeste. La chirurgie de réparation chondrale demeure raisonnable jusqu'à 50 ans. Les greffes cellulaires restent possibles sur des lésions étendues chez des patients motivés et prévenus des suites plus longues, de l'association possible à une ostéotomie. Les patients en accident du travail sont de mauvais candidats à cette chirurgie complexe [52].

LCA et ménisques

L'atteinte du cartilage, habituellement condylienne médiale ou latérale, associée à la rupture du LCA posent un difficile problème en pré- et peropératoire. La lésion chondrale initiale doit être suspectée en cas de traumatisme à haute énergie, de «*bone bruise*» étendu, et doit être différenciée des atteintes dégénératives par laxité méconnue ou négligée. Les lésions de «*bone bruise*» sont associées à une atteinte des couches superficielles du cartilage qui conditionnera le devenir du genou [33]. La réparation simultanée du LCA et de la lésion chondrale est recommandée si elle est étendue et profonde [7], et cela ne semble pas modifier les résultats des plasties seules [56, 66]. Le geste sera adapté à la surface lésionnelle, comme décrit précédemment. Si l'on choisit la greffe cellulaire cultivée, celle-ci sera réalisée secondairement en même temps que la plastie; le 1^er^ temps permet un bilan lésionnel et la biopsie chondrale. Dans les suites, il faudra exclure les exercices en chaîne ouverte pendant 4 mois et les sports de pivot pendant 1 an.

Si la lésion chondrale s'associe à des lésions méniscales et du LCA, l'effort doit porter sur la conservation ou la réparation méniscale associée à la ligamentoplastie; si le ménisque ne peut être conservé, un geste chondral est souhaitable. La lésion chondrale fémorotibiale non traitée, associée à la rupture du LCA, conduit à des résultats fonctionnels moins bons, au recul de 8,7 ans, que dans le groupe sans lésion chondrale [69].

Désaxations frontales

Toute désaxation de 2° augmente de 4 fois le risque d'arthrose du genou par rapport à un genou normo-axé [68]. Une réparation isolée du cartilage, sans corriger le varus, expose à un échec par arthrose dans un tiers de cas, à 5 ans de recul [52]. Le seuil pour envisager une ostéotomie est habituellement dans la littérature de 5°, mais de 2° seulement pour Minas [52]. En cas d'ostéotomie, l'idéal est d'obtenir un angle HKA (*heep-knee-ankle*) de 180° pour une petite lésion condylienne médiale et 182° pour une lésion étendue ou un pincement médial débutant (figure 13.19). Toute hypercorrection tibiale est très inesthétique, mal vécue et inefficace dans cette population jeune. En cas de genu valgum, on réalisera de préférence une ostéotomie fémorale de fermeture, car le trouble est habituellement fémoral (figure 13.20).

Arthrose

Les arthroses débutantes sont théoriquement exclues des indications de ce chapitre, mais un certain nombre d'articles sur les résultats ont inclus des genoux présentant un début de pincement articulaire, des ostéophytes et une densification de l'os sous-chondral (Kellgren-Lawrence > 1, Fairbank I et II ou Ahlback 0 et 1). Il s'agit habituellement de sportifs ayant dépassé 30 ans mais suffisamment motivés pour envisager une chirurgie cartilagineuse et une réaxation dans le cadre d'une «*salvage surgery*» [52, 56]. Une ostéotomie de normocorrection associée à une mosaïcplastie permettrait à deux tiers des sportifs une reprise du sport [56]. Plus modestement, l'association d'une greffe cellulaire et d'une ostéotomie permet une vie quotidienne normale à 90 % des patients de plus de 45 ans et retarde une arthroplastie d'au

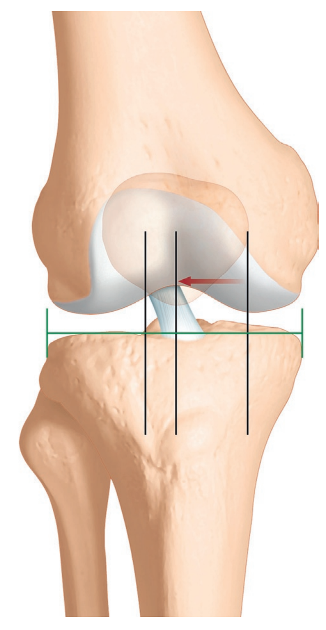


Figure 13.19. Objectifs de correction des ostéotomies.
La normocorrection est obtenue si l'axe de charge passe au milieu du genou; l'hypercorrection est obtenue si l'axe passe dans le compartiment opposé.

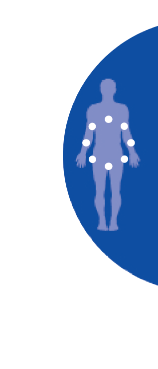


Figure 13.20. Ostéotomie fémorale de normocorrection pour une lésion ostéochondrale du condyle latéral gauche.

moins 5 ans [52]. L'ostéotomie doit être très solide pour permettre une mobilisation immédiate du genou.

Échecs des traitements antérieurs

Les échecs des microfractures ou des greffes ostéochondrales seront repris par une greffe de chondrocytes de 3e génération, associée à une ostéotomie de normocorrection (figure 13.21). Les résultats des greffes secondaires sont moins bons qu'en chirurgie primaire en raison des perturbations de l'homéostasie de l'entité ostéochondrale [38, 52].

Articulation fémoropatellaire

La plus grande prudence s'impose dans la prise en charge des lésions rotuliennes ou trochléennes. Toutes les techniques donnent de moins bons résultats sur la fémoropatellaire que sur la fémorotibiale [57]. La désaxation latérale, la patella baja, la patella alta ou la fibrose du ligament de Hoffa conduisent à des sur-contraintes sur les facettes patellaires. La correction de ces défauts d'alignement ou de centrage est indissociable de la reconstruction chondrale. La prise en charge médicale doit être prolongée au moins 6 mois et le terrain bien évalué avant une éventuelle décision chirurgicale. Selon Minas, le recentrage est suffisant pour des lésions chondrales de siège inférieur ou latéral (sièges A et C de la classification de Fulkerson) (figure 13.22). Pour des lésions médiales ou centrales et étendues (sièges B et D), une greffe cellulaire, associée au recentrage, est souhaitable [52]. Les greffes ostéochondrales sont souvent en échec en raison de l'insuffisance d'épaisseur du cartilage des plots, comparativement à celles de la rotule (figure 13.23). Exceptionnellement, un débridement superficiel de lésions chondrales localisées, symptomatiques, sur une rotule centrée sera proposé (figure 13.24a,b).

Tibia

Les lésions tibiales post-traumatiques isolées sont rares. Pour des diamètres lésionnels ≤ 10 mm, la greffe ostéochondrale en mosaïque unique est une bonne solution. La greffe prélevée sur la berge médiale de la trochlée avec une angulation de 20 à 30° est implantée en rétrograde, sous contrôle arthroscopique. Il s'agit d'une technique en un temps, efficace et peu onéreuse (figure 13.25a,b) [77]. En cas de lésion plus large, les greffes ostéochondrales multiples deviennent

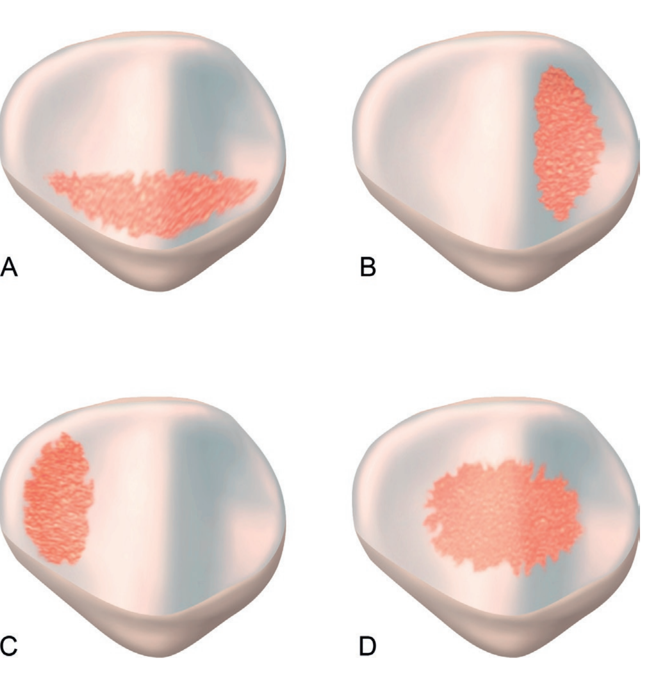


Figure 13.22. Classification du siège des lésions chondrales patellaires selon Fulkerson.
a. Lésion inférieure. **b.** Lésion de la facette médiale. **c.** Lésion de la facette latérale. **d.** Lésion globale.

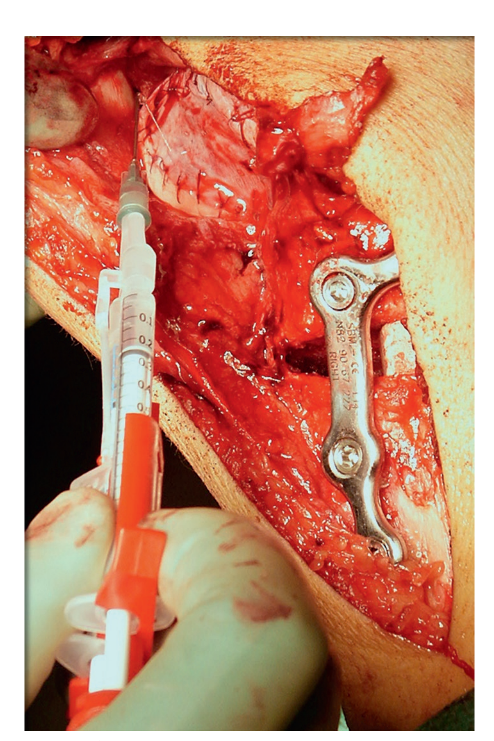


Figure 13.21. Ostéotomie tibiale gauche de valgisation par ouverture médiale associée à une greffe de chondrocytes de 1re génération.

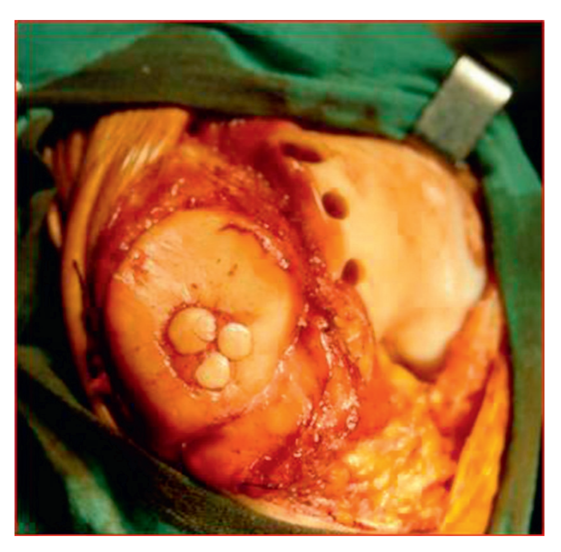
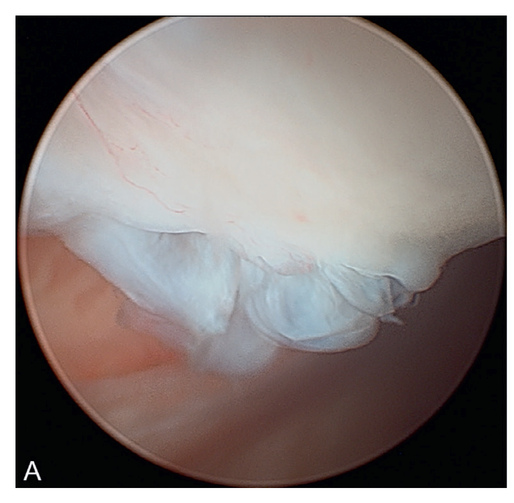


Figure 13.23. Mosaïcplastie de la patella par trois greffons prélevés sur la trochlée latérale.



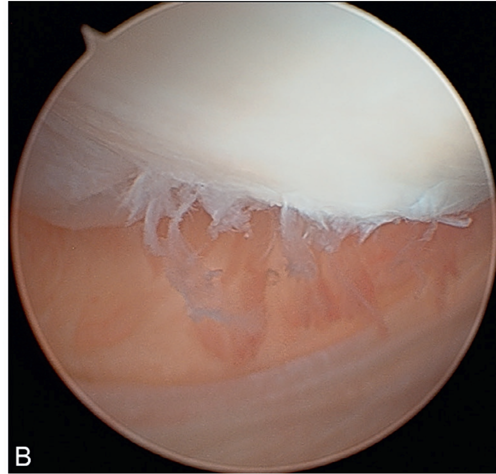
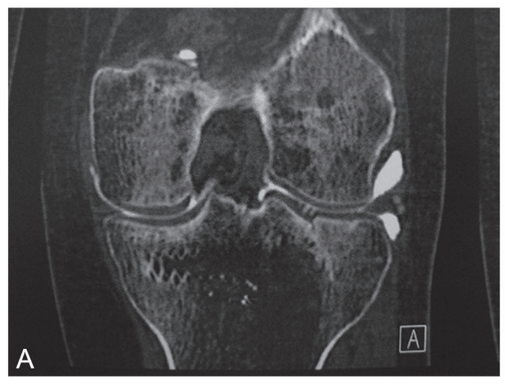


Figure 13.24. a. Lésion chondrale patellaire de stade II, post-traumatique. b. Débridement superficiel isolé.



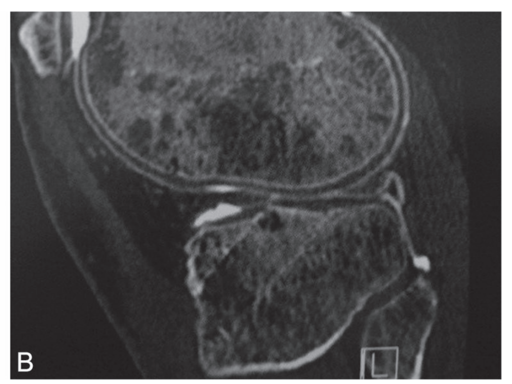


Figure 13.25. Contrôle à 1 an post-mosaïcplastie du tibia.
a. Face. **b.** Profil.
(Collection d'A. Wajsfisz.)

difficiles ; le choix se fait entre les microfractures et les greffes cellulaires selon le niveau sportif [63].

Le futur

L'évolution se fait vers des techniques en un temps, moins onéreuses, réalisables dans l'environnement du bloc opératoire, sans le recours à un laboratoire de thérapie cellulaire.

Cartilage Autograft Implant System (CAIS®, DePuy Mitek)

Il s'agit d'une autogreffe de microfragments de cartilage injectés dans une matrice 3D et implantés dans la lésion. Les résultats cliniques et histologiques à 2 ans sont encourageants et meilleurs que les microfractures isolées [14].

De Novo® Natural Tissue (Zimmer)

Il s'agit de microfragments (1 mm^3) morcelés de cartilage humain juvénile, mixés à de l'alginate pour former des billes (figure 13.26). La densité de chondrocytes juvéniles est 100 fois supérieure à celle du cartilage adulte. Le défect est microperforé puis recouvert par les microbilles solidarisées par de la fibrine. Parfois, il faut associer un patch périosté ou collagénique pour assurer la stabilité de la greffe. Les premiers résultats à 2 ans de recul sont satisfaisants [19].

Mesenchymal steam cells + matrice

Les cellules souches extraites de la moelle osseuse iliaque ou condylienne peuvent être associées à une matrice collagénique ou d'acide hyaluronique (Hyalofast®) [10, 22]. Les cellules sont concentrées, activées puis injectées dans le défect préparé. Par une petite arthrotomie, la membrane de collagène I/III est suturée au PDS® 6/0. L'implantation sous arthroscopie, sans fixation, semble possible avec le Hyalofast®

Figure 13.26. Suspension de microfragments de cartilage, technique CAIS®.

en une ou plusieurs couches. L'appui n'est autorisé qu'après 6 semaines. Les résultats d'études préliminaires sont encourageants [10, 22].

Concentrés plaquettaires autologues (PRP)

Il s'agit d'une fraction du plasma sanguin obtenue par double centrifugation et fortement concentrée en plaquettes (6×10^7 plaquettes/5 ml). Les granules α libérés par les plaquettes activées (CaCl) sont riches en facteurs de croissance (TGF [*transforming growth factor*], FGF [*fibroblast growth factor*], IGF [*insulin-like growth factor*], VEGF [*vascular endothelial growth factor*], etc.) qui vont agir sur le chimiotactisme, la migration, la prolifération et la différenciation des cellules progénitrices [40]. Les PRP diminuent la production de facteurs pro-inflammatoires (TNF [*tumor necrosis factor*]) et vont réduire la douleur articulaire. Deux options d'utilisation sont possibles :

– soit, chez des sportifs jeunes, porteurs de lésions chondrales dégénératives peu évoluées (Kellgren grade I), trois injections intra-articulaires de PRP à 15 jours d'intervalle sont faites en consultation (figure 13.27) [37] ;
– soit l'injection intra-articulaire est complémentaire d'un geste chondral spécifique (microfracture, greffe) [2].

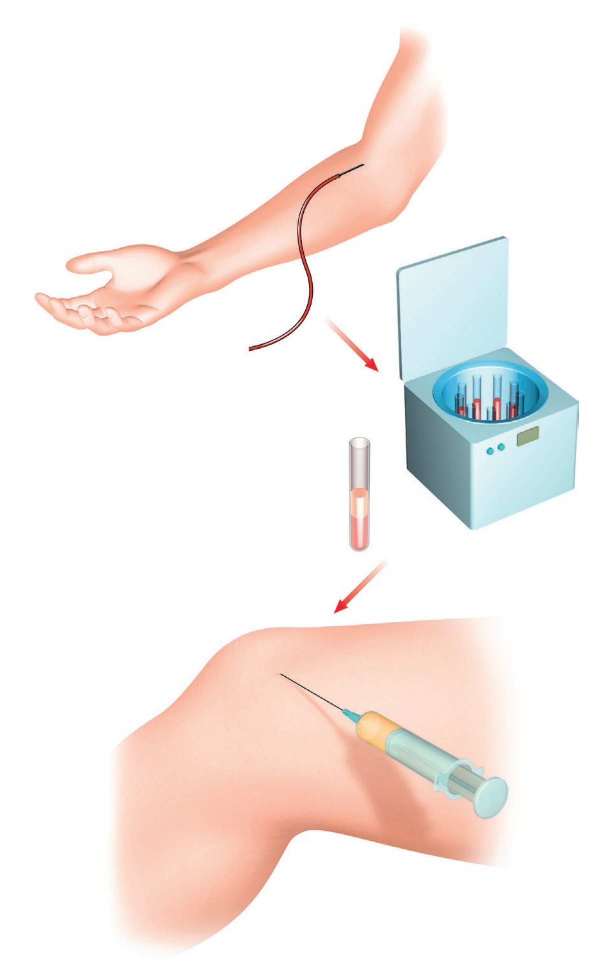
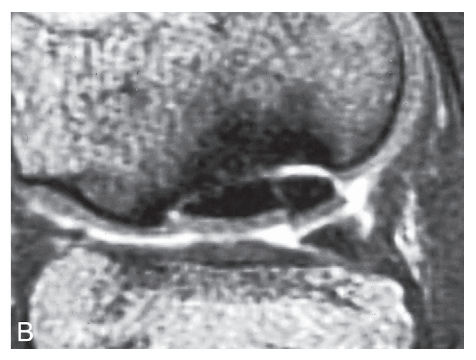


Figure 13.27. Préparation de PRP.
Prélèvement de sang veineux, double centrifugation puis injection intra-articulaire du concentré plaquettaire.

Kon et al. mettent en évidence des effets bénéfiques des trois injections sur des lésions isolées [37]. En France, l'usage des PRP, considérés comme des produits sanguins labiles (PSL), semble possible à des fins thérapeutiques ou scientifiques (loi de bioéthique du 8 juin 2004), sous réserve de respecter les règles de bonnes pratiques et chez un patient parfaitement informé [62]. Il existe une grande variabilité de qualité des PRP produits selon le type de centrifugeuse.
La motivation et le niveau de gêne du patient doivent être bien évalués pour dimensionner le choix thérapeutique. Un délai de réflexion et de surveillance est indispensable pour juger de l'évolution naturelle. Les indications doivent être prises en fonction des désirs d'un patient informé et responsabilisé qui évolue lui-même, comme le chirurgien, dans un environnement économique difficile. L'expérience du chirurgien est essentielle pour obtenir des résultats satisfaisants à moyen terme [15].

Prise en charge des ostéochondrites disséquantes (OCD)

L'OCD peut être définie comme une altération localisée de la vascularisation de l'os sous-chondral, avec effraction secondaire éventuelle du cartilage de recouvrement. L'os subit un processus de nécrose suivi d'une revascularisation plus ou moins complète. Cette lésion est plus fréquente chez les garçons que chez les filles et se voit surtout entre 10 et 20 ans. Nous distinguerons les OCD « juvéniles », où le cartilage de croissance est encore actif, et les OCD « adultes », où le cartilage de croissance n'a plus d'activité. Le diagnostic d'OCD est radiologique ; la lésion apparaît sous forme d'une lacune sous-chondrale (stade I de Bédouelle), bien limitée, ou d'un nodule dense en place (stade II de Bédouelle) ou séparé (stade III de Bédouelle). Le stade IV correspond au fragment migré dans le genou (niche vide). La localisation est définie sur la radiographie de face par rapport à l'échancrure (classification de Cahill et Berg en 5 zones) et le profil par rapport à la ligne de Blumensaat (classification de Harding en 3 zones). La surface lésionnelle est importante à mesurer comme facteur pronostique ; une valeur seuil de 350 mm^2 a été définie [42].
La classification de Bédouelle est difficile à appliquer pour les stades intermédiaires (stades II et III) et ne permet pas de répondre aux questions essentielles pour la prise en charge et le pronostic : quel est l'état de surface cartilagineux ; quelle est la vitalité du fragment ; et quelle est la stabilité du fragment ? L'ICRS a proposé une classification arthroscopique en quatre stades (I à IV) selon le niveau de stabilité ; nous l'utiliserons dans les indications.
L'IRM est l'examen de référence dans le bilan complémentaire. Les séquences en écho de gradient T2 avec saturation des graisses permettent de connaître l'état de surface, l'interface os épiphysaire–fragment et le cartilage de croissance résiduel. Une interface os–fragment en hypersignal, plus ou moins large, voire avec des microkystes est un élément en faveur d'une instabilité (figure 13.28) [47]. La vita-



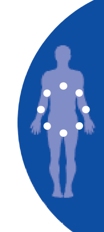


Figure 13.28. OCD condylienne instable.
a. Séquestre en place mais déplacé. **b.** Liseré en hypersignal séparant le séquestre du fond de la niche.
(Collection de L. Mainard.)

Figure 13.29. OCD du condyle médial.
Angio-IRM dynamique en T1. Hypersignal du sillon de jonction témoignant de l'instabilité du fragment et absence d'injection du fragment d'OCD témoignant de sa non-vitalité.
(Collection de L. Mainard.)

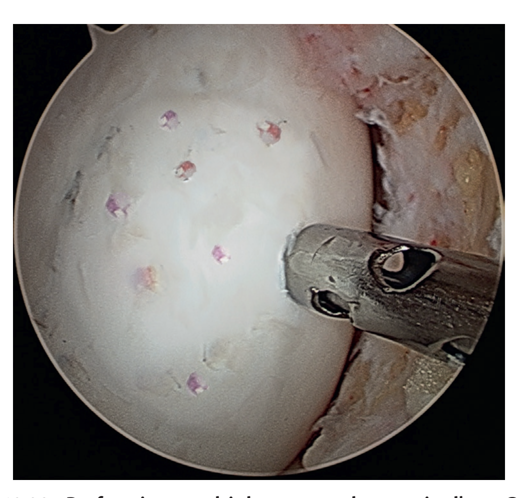


Figure 13.30. Perforations multiples sous arthroscopie d'une OCD du condyle médial.

lité du fragment ne peut s'apprécier qu'avec une injection IV de gadolinium (angio-IRM) en séquence pondérée en T1 avec saturation des graisses (figure 13.29). L'idéal serait de réaliser des angio-IRM dynamiques en étudiant la cinétique de perfusion du fragment, de l'os épiphysaire et de la plaque de croissance (séquences Trick® de General Electric) [47].

Techniques dans les OCD de stades I à III de l'ICRS

Pour les stades I à III, le fragment est en place, stable ou légèrement détaché. Les principes de traitement sont de faire consolider l'OCD en maintenant la congruence articulaire. Pour le stade IV (niche vide), il faut faire appel aux techniques décrites dans les pertes de substance.

Perforations

Le principe est de faire communiquer l'OCD et le spongieux de l'épiphyse pour permettre une résorption–ossification (« *creeping substitution* ») de l'os plus ou moins nécrotique. Cette technique s'applique aux OCD stables (stades I et II de l'ICRS) avant la fermeture de la plaque de croissance. Les perforations peuvent être transchondrales (antérogrades). Sous arthroscopie, la zone pathologique est repérée sur l'aspect du cartilage, ou par une radiographie ; 4 à 6 perforations profondes et séparées sont réalisées avec une mèche ou une broche (Ø = 1,2 à 1,5 mm) dans le cartilage et l'os (figure 13.30). Les perforations peuvent aussi être extra-articulaires (rétrogrades) et radioguidées. Les perforations sont faites à partir de la corticale médiale ou latérale du condyle pour atteindre l'OCD, sans traverser le cartilage articulaire. En postopératoire, le patient est en décharge partielle pour 1 mois, mais la mobilisation du genou est libre. L'appui est complet après la 4e semaine. Pour la rotule, les perforations sont faites à partir de la corticale antérieure vers la lésion, sous contrôle arthroscopique, avec un viseur (figure 13.31).
Les résultats cliniques et radiographiques sont bons dans plus de 80 % des cas. Ils sont meilleurs chez l'enfant (≤ 12 ans), sur les condyles médiaux et si le cartilage est continu [42, 45].

Fixations

L'objectif des fixations est d'obtenir une stabilité primaire forte propice à la revascularisation du fragment. Il ne s'agit pas d'une simple synthèse comme pour toute fracture parcellaire. Quel que soit le type de fixation, une préparation de

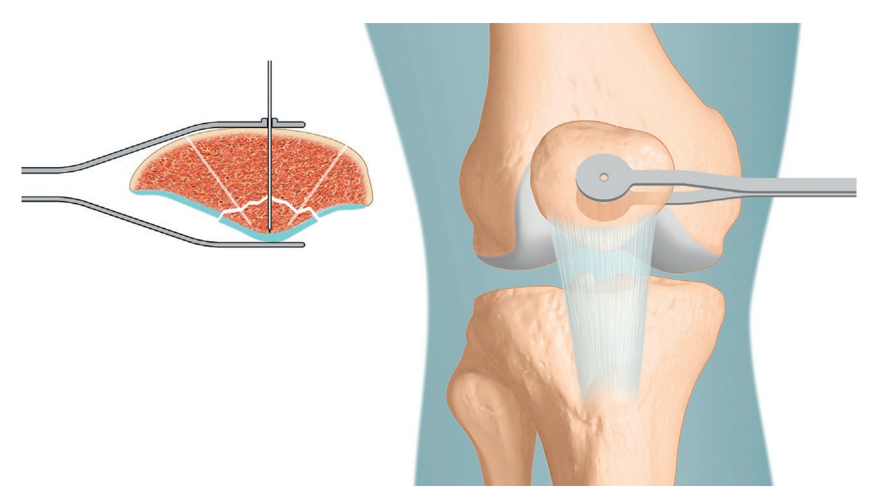


Figure 13.31. Perforations extra-articulaires d'une OCD de la patella.

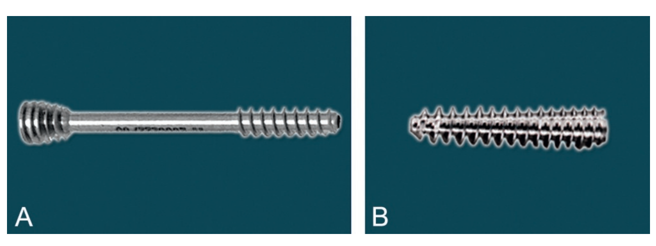


Figure 13.32. a. Vis de type Herbert en titane (Laboratoire FH, France). b. Vis conique en titane (Laboratoire FH, France). Reproduction autorisée.

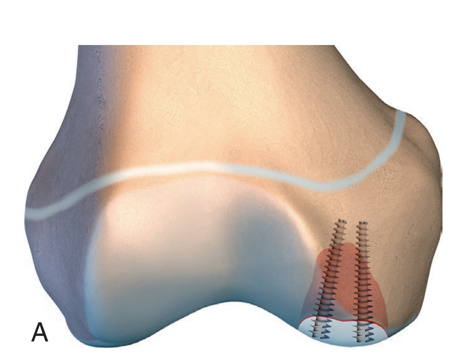
la zone receveuse doit être faite par avivement ou perforation de l'os sous-chondral vivant, et parfois un comblement par une greffe spongieuse doit être associé. Une ou plusieurs fixations dans différentes directions doivent assurer une compression maximale. L'extrémité des fixations doit rester 2 mm sous la surface chondrale pour ne pas endommager le cartilage en regard. Dans les suites, l'articulation sera mobilisée précocement et l'appui complet ne sera pas autorisé en cas de lésion condylienne avant 4 à 6 semaines mais le sera en cas de lésion rotulienne. La reprise des sports n'est possible qu'après 6 mois.

Plusieurs matériels sont disponibles : les broches en PLLA, en PDS® ou PGA + PLLA ; les clous avec des picots antirecul, ce qui améliore leur stabilité primaire (SmartNail®, Chondral Dart®, Biotrak pin®) ; les vis en titane canulées de type Herbert ou Acutrak® (figure 13.32a,b) [32, 34] ; les vis résorbables (PLLA ou PLLA-PGA), coniques, de petit diamètre (2,5 à 3 mm) ; les ancres résorbables (MiniFix® ou MiniLok® de Mitek). Les vis auront une orientation orthogonale à la surface chondrale et seront enfouies de 2 mm (figure 13.33a,b). Nous préférons des vis type Herbert de gros diamètre (Ø = 4,5 mm) pour les condyles en raison de la dureté de l'os sous-chondral des OCD et du risque de coudure de la vis lors du vissage. Le vissage peut être fait par une voie extra-articulaire et les vis devront respecter le cartilage de croissance (figure 13.34). Les vis métalliques ou résorbables sont efficaces pour faire consolider des OCD instables grâce à la compression interfragmentaire [10, 24]. Les résultats fonctionnel et radiologique des vissages sont corrélés à l'âge, à la stabilité de la fixation, au volume du fragment (< ou > 4 cm³) et à la qualité du cartilage en surface [58]. Une fixation biologique isolée ou complémentaire peut être assurée par des plots ostéochondraux [5] (figure 13.35). Il s'agit d'une autogreffe substituant une partie de l'OCD par des unités fonctionnelles os–cartilage. La stabilité de 3 plots de 6 × 20 mm est équivalente à celle des broches ou des vis de type Herbert. L'appui complet n'est autorisé qu'après 4 à 6 semaines, mais la mobilité du genou est libre. Cette technique est possible pour des OCD instables (stades II et III de l'ICRS), chez l'adolescent et l'adulte. En cas de fragment libre reposé (stade IV de l'ICRS), les plots peuvent être combinés avec des vis [44] (« fixation plus » de Bernard Moyen) (figure 13.36). La consolidation radiologique de l'OCD est obtenue en 3 à 6 mois (figure 13.37a,b). La survenue d'épanchement, de pseudoblocages doit faire rechercher une mobilisation des implants ou du fragment fixé (figure 13.38a,b).

Indications dans les OCD condyliennes

OCD juvéniles

Le bilan clinique, radiographique et IRM permet de classer les OCD, selon l'ICRS, en lésions stables (stades I à II), lésions instables (stade III) et niche vide (stade IV). La figure 13.39 donne des indications thérapeutiques qui peuvent être remises en cause par le suivi régulier de chaque patient. Chez l'enfant (< 12 ans), le pronostic est habituellement favorable, pour des lésions stables (stades I et II) et de petite surface (< 3,5 cm²) grâce à l'ostéogenèse de l'épiphyse [42]. Dans ces cas, la mise en décharge est courte, fonction des douleurs ; l'arrêt des sports est indiqué pour 3 mois au minimum. Si le genou reste très douloureux ou chez un enfant hyperactif, une genouillère articulée courte est conseillée. Le plus souvent, les douleurs disparaissent en quelques semaines ; les sports seront progressivement repris. Sur le plan radiologique, la lacune va se minéraliser et s'estomper. Si les douleurs ou les pseudoblocages persistent ou s'il n'y a pas d'amélioration radiologique au bout de 9 à 12 mois, un bilan de stabilité et de vitalité devient indispensable, surtout chez un adolescent proche de la fermeture des plaques de croissance.



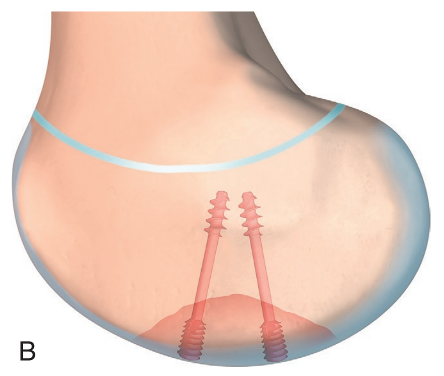


Figure 13.33. Fixation radiaire d'une OCD condylienne.
a. Vue de face avec des vis coniques (Laboratoire FH, France). **b.** Vue de profil avec des vis de type Herbert (Laboratoire FH, France).

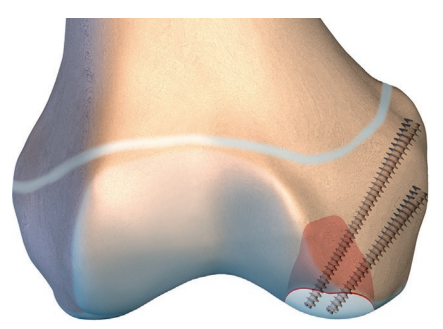


Figure 13.34. Fixation extra-articulaire et respectant la physe fémorale d'une OCD condylienne par 2 vis coniques (Laboratoire FH, France).

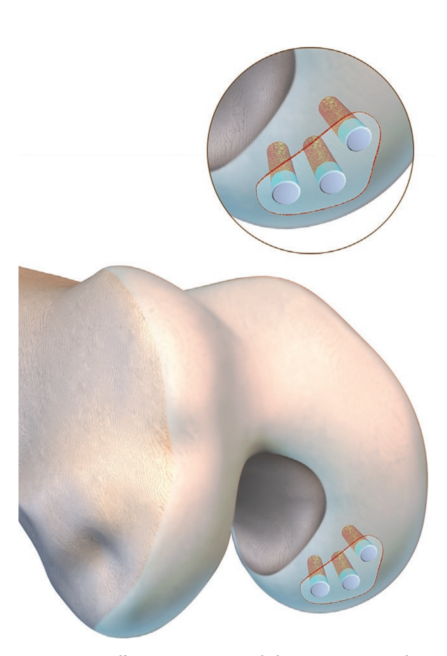


Figure 13.35. Fixation d'une OCD condylienne par 3 plots ostéochondraux de diamètre 4,5 mm, selon la technique de Berlet et al.

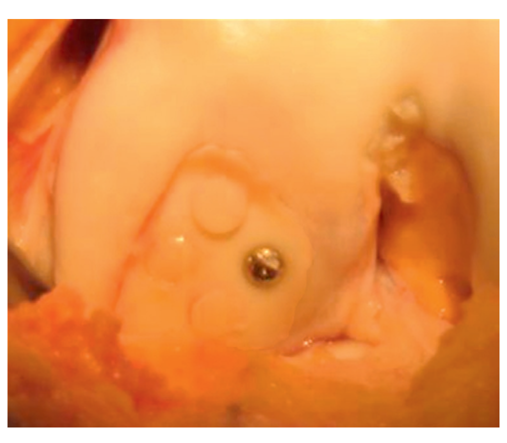


Figure 13.36. Fixation sous arthrotomie d'une OCD par une vis et 3 plots ostéochondraux (« fixation plus » de Bernard Moyen).

Une nouvelle IRM, voir une angio-IRM (voir figure 13.29) sont indiquées. Les séquences IRM en écho de gradient T2 et saturation des graisses permettent d'analyser le cartilage surfacique, l'interface épiphyse–fragment et la plaque de croissance. La vitalité du fragment ne peut s'analyser qu'avec une angio-IRM en séquence T1 avec saturation des graisses. La présence de gadolinium au sein de l'OCD traduit sa bonne perfusion ; son absence est un argument pour une dévascularisation [47]. Au terme de ce bilan, si le cartilage est intact (stade II), des perforations de la lésion peuvent être indiquées pour favoriser la revascularisation de l'OCD. Si le cartilage est rompu (stade III) et la vitalité du fragment bonne, une arthroscopie permettra l'avivement du fond de la niche, une greffe spongieuse en copeaux, des perforations profondes du fragment et une fixation complémentaire. L'adjonction de plots ostéochondraux se discute en cas de fragment peu vascularisé (« fixation plus »). En pratique, il semble préférable d'utiliser des vis métalliques sur des fragments volumineux (>2 cm^2) avec une composante osseuse épaisse et des vis résorbables ou des clous à picots dans les autres cas [67]. Les fragments étant habituellement ovoïdes, il est souhaitable de faire une implantation oblique (dans le grand axe du fragment) en cas de double vissage, ou en triangle en cas de triple vissage (figure 13.40). Exceptionnellement, chez l'adolescent, la niche est vide (stade IV) ; la technique de reconstruction de la perte de substance sera identique à celle de l'adulte.

Même si l'on connaît le pronostic meilleur chez l'enfant, il ne faut pas rester spectateur : il faut suivre ces patients et savoir intervenir au bon moment pour éviter la mobilisation du fragment voire sa libération. La proximité de la fermeture de la plaque de croissance (6 à 12 mois) doit inciter à être interventionniste devant une non-consolidation de l'OCD. Le suivi de la consolidation de l'OCD doit être rigoureux. Une mobilisation des implants est à craindre en cas de récidive douloureuse, d'épanchement chronique, ce qui conduit à leur ablation rapide (voir figure 13.38).

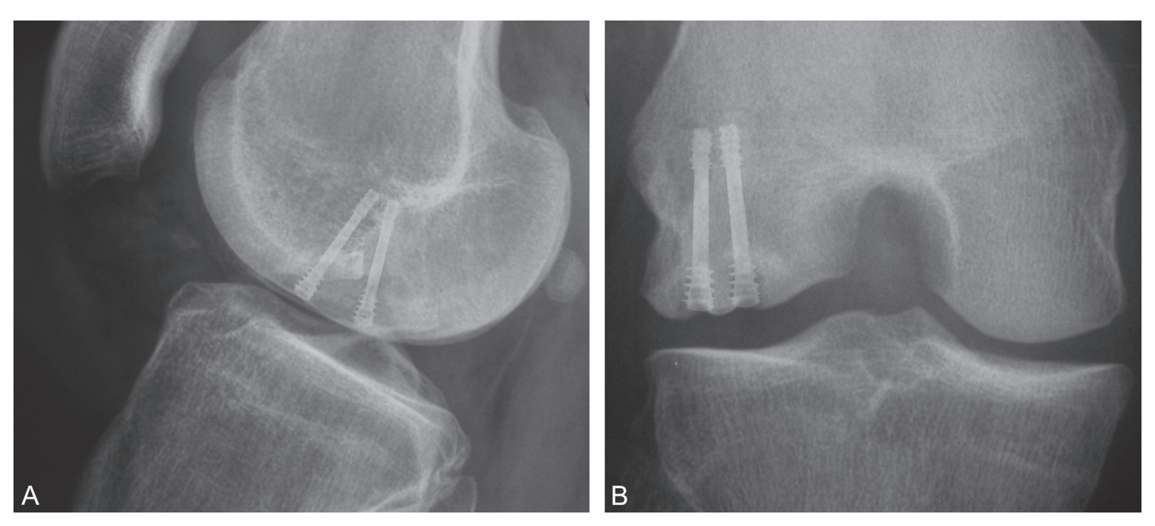


Figure 13.37. Contrôle radiographique à 6 mois d'un vissage convergent d'OCD condylienne.
a. Face. **b.** Profil.

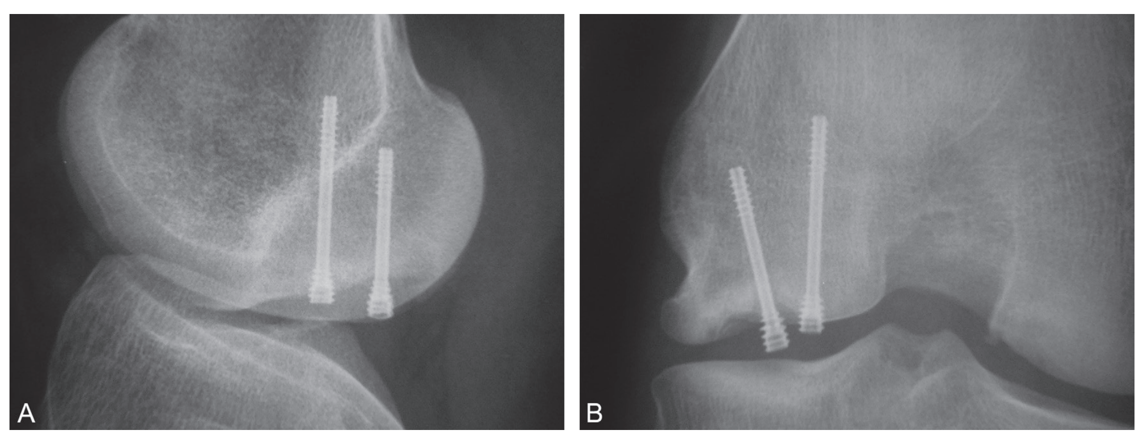


Figure 13.38. a. Mobilisation d'une vis postérieure d'une OCD. b. Mobilisation d'une vis médiale d'une OCD.

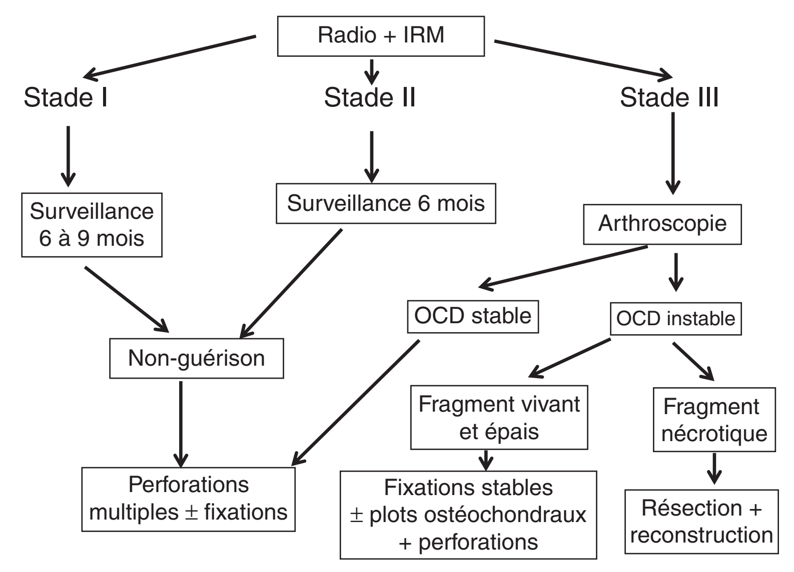


Figure 13.39. Choix thérapeutiques devant une ostéochondrite condylienne juvénile.

OCD de l'adulte (figure 13.41)

Il s'agit souvent de lésion méconnue ou négligée évoluant depuis l'enfance et, par conséquent, de stades plus évolués (III à IV) et de lésions plus étendues [42]. L'ablation isolée du fragment ne se justifie qu'en présence d'un fragment libre, petit et issu d'une zone condylienne non portante. Devant une lésion nodulaire stable (stade II), les perforations multiples et profondes sont logiques, mais le taux est de succès inférieur à celui de l'enfant (62 % de succès) [42]. Devant une lésion instable (stade III), la refixation soigneuse avec greffe spongieuse et perforations de la niche reste possible, mais le taux de succès est faible [58]. L'association

d'un ou de plusieurs plots ostéochondraux permet d'améliorer les chances de consolidation (voir figure 13.35). La vitalité du fragment mérite d'être précisée avant de proposer un geste conservateur; ainsi, l'angio-IRM simple ou dynamique nous semble justifiée pour ces cas. Un fragment dévascularisé ne pourra être conservé et le défect ostéochondral (OCD de stade IV) sera traité comme une perte de substance traumatique profonde, en restituant l'unité fonctionnelle os–cartilage [76]. Le risque d'arthrose précoce des OCD négligées a été démontré dans une étude d'évolution naturelle sur plusieurs décennies [43]. Les mosaïcplasties restent possibles sur des lésions de surface < 2 cm^2 (voir figure 13.10); au-delà de 2 cm^2, le choix se porte sur les greffes cellulaires « en sandwich » ou en « millefeuille » [7], les matrices acellulaires type MaioRegen® (figure 13.42) ou AMIC®, ou les greffes de cellules souches. Chaque technique a ses avantages et inconvénients, aucune

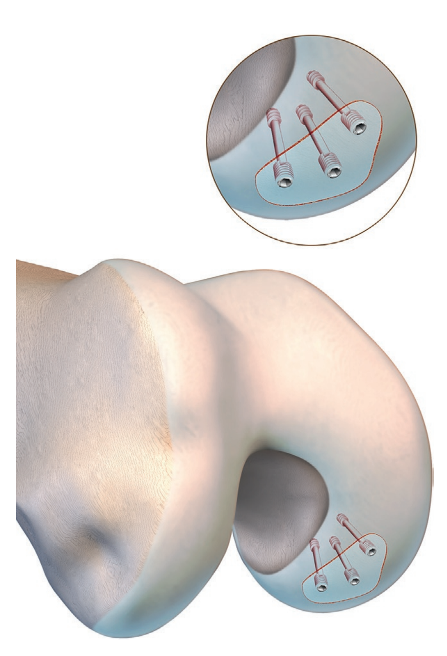


Figure 13.40. Fixation d'une OCD condylienne par 3 vis convergentes enfouies.

ne semble supérieure [39]. Le choix en France sera fonction de la disponibilité de telle ou telle technique.

Indications dans les OCD rotuliennes

L'OCD est habituellement centrale. Le traitement conservateur est justifié si le cartilage est continu. L'ablation d'un fragment pédiculé de petite taille ou libre est souvent suffisante et la niche sera curetée puis microperforée. Si le fragment dépasse 2 cm de diamètre, il est souhaitable de le refixer par une mini-arthrotomie après éversion patellaire [58]. Matava et al. ont décrit une astucieuse technique de fixation rétrograde sous contrôle arthroscopique [49]. Le fragment d'OCD est maintenu en place par un davier fenêtré et 2 ou 3 broches résorbables convergentes (Orthosorb®) sont mises en place après un forage convergent (figure 13.43).

Prise en charge des fractures ostéochondrales

Condyles

Les lésions condyliennes surviennent lors de traumatismes directs ou tangentiels chez des sportifs ou lors de luxations de la patella (fracture du condyle latéral). Devant toute hémarthrose, un bilan radiographique (face en extension, profil à 30° et fémoropatellaire à 30°) sera pratiqué à la recherche entre autres d'un fragment ostéochondral, d'une dysplasie fémoropatellaire (dysplasie de la trochlée, de la rotule, rotule haute). Le diagnostic radiographique est impossible si le fragment est chondral pur; seule l'IRM permettra un diagnostic certain. Chez l'enfant, la reposition d'un fragment ostéochondral ou chondral libre est justifiée si la lésion est récente et le fragment > 1 cm de diamètre. Chez l'adulte, les chances de consolidation sont minces car le fragment est dépourvu d'os sous-chondral. Lorsqu'il existe un fragment de bonne épaisseur osseuse, on peut utiliser des broches, des clous ou des vis résorbables comme pour une OCD (voir figure 13.32). En cas de fragment chondral seul, chez l'enfant, la suture aux fils résorbables (PDS® ou Vicryl

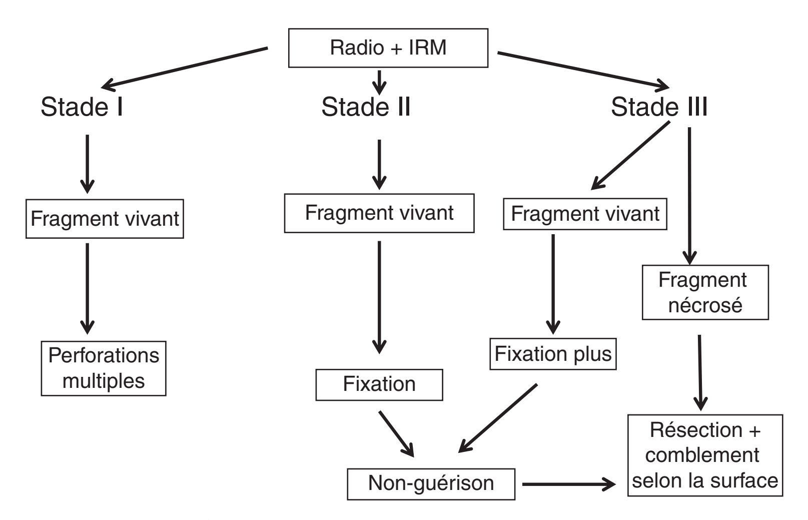


Figure 13.41. Choix thérapeutiques devant une ostéochondrite condylienne adulte.

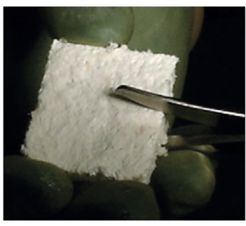


Figure 13.42. Substitut MaioRegen®.
a. Préparation rectangulaire de la perte de substance. **b.** Découpe de la matrice en la surdimensionnant légèrement. **c.** Stabilisation en *press-fit* de la membrane.

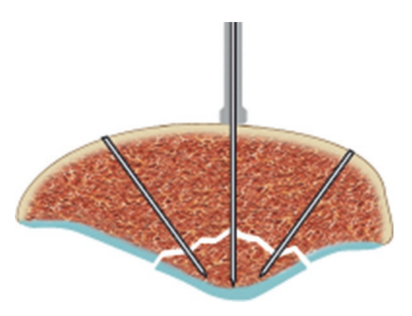


Figure 13.43. Fixation par 3 broches convergentes d'une OCD patellaire instable.

4–0) par une mini-arthrotomie permet en urgence de reposer le fragment (figure 13.44a,b). Chez l'adulte, si la perte de substance est importante et en zone portante, il faut la réparer selon les principes énoncés précédemment.

Rotule

Dans le cas de luxation externe de la rotule, la fracture ostéochondrale siège habituellement sur le versant médial de la patella; sinon, elle peut survenir lors d'un traumatisme tangentiel le genou en extension. Le diagnostic est évoqué sur d'éventuels épisodes antérieurs, une lipohémarthrose, la radiographie (dysplasie fémoropatellaire) et l'IRM [12]. Si le fragment ostéochondral est difficile à repérer sur une radiographie standard, l'IRM sera déterminante pour l'évaluation du volume, du siège lésionnel et de la désinsertion éventuelle du MPFL (*medial patellofemoral ligament*; ligament fémoropatellaire médial). En cas de petit fragment (< 1,5 cm^2), il sera repéré sous arthroscopie dans le cul-de-sac supérieur ou l'échancrure antérieure et enlevé; le lit du défect sera microperforé, ce qui conduira à une cicatrisation fibreuse. En cas de gros fragment (> 1,5 cm^2), il sera repositionné puis refixé par arthrotomie médiale après éversion patellaire. Plusieurs options sont possibles : fixation par vis résorbables de type Herbert ou Acutrak®, par broches résorbables (figure 13.45) [12]. La fixation sera suffisamment solide pour permettre une mobilisation immédiate du genou et un appui complet. L'intervention sera réalisée le plus tôt possible, mais reste réalisable jusqu'à 2 mois post-traumatiques [46]. La stabilisation patellaire simultanée ou secondaire demeure un sujet de débat. L'association des deux gestes expose à des suites plus difficiles par risque d'enraidissement du genou [41]. La chirurgie en deux temps semble préférable pour d'autres auteurs [12].

Encadré 13.1

Conduite à tenir en cas de lésions ostéocartilagineuses du genou

- Identifier la symptomatologie liée à la lésion chondrale
- Faire un bilan du siège, de l'étendue et de la profondeur
- Évaluer l'état des ménisques, l'axe du membre, et la stabilité
- Ne pas traiter une lésion asymptomatique, quelle que soit sa profondeur
- Ne pas traiter une lésion de stade II, sauf lambeau instable unique
- Ne pas aggraver une lésion superficielle
- Ne pas traiter des lésions en miroir par un geste local
- Prendre l'avis d'un chirurgien référent sur cette thématique avant un geste invasif

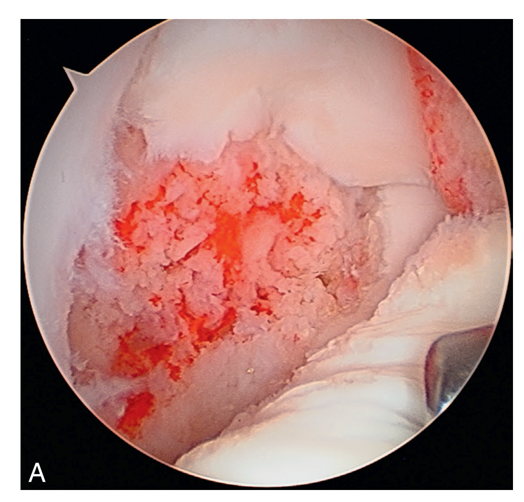
L'encadré 13.1 résume la conduite à tenir en cas de lésions ostéocartilagineuses du genou.

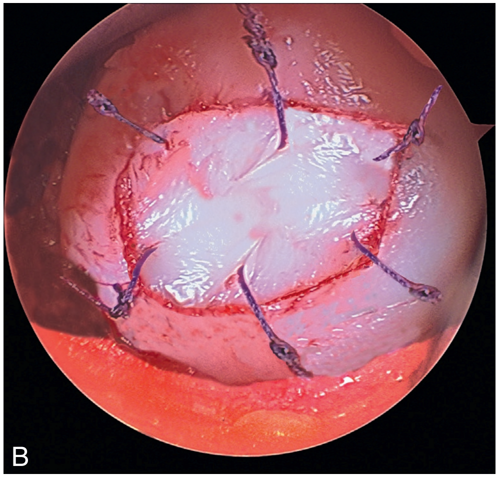
Conclusion

La réparation des lésions chondrales et ostéochondrales reste un challenge difficile, en constante évolution, avec des techniques nouvelles issues de la recherche. Les preuves cliniques de leur efficacité voire de leur supériorité sont très difficiles à obtenir à partir d'études randomisées, souvent multicentriques et de durée de suivi insuffisante. Pour Gomoll et al., aucune technique actuelle n'a fait la preuve de sa supériorité et aucune ne peut régénérer un cartilage hyalin [24]. L'expérience de chirurgiens entraînés à cette chirurgie, maîtrisant les indications, apporte la preuve de son efficacité clinique [15]. L'émergence en France de centres d'excellence dans la réparation cartilagineuse pourrait permettre d'acquérir la maîtrise des indications, de développer la recherche et de rivaliser avec les équipes étrangères organisées autour de cette thématique.

Références

[1] Agneskirchner JD, Brucker P, Burkart A, Imhoff A. Large osteochondral defects of the femoral condyle : press-fit transplantation of the posterior femoral condyle. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002; 10 : 160–8.
[2] Ares O, Cugat R. Biological repair of knee injuries in soccer players. Technique in knee surgery 2010; 9(3) : 132–8.
[3] Behrens P, Benthien JP. Autologous Matrix-induced Chondrogenesis (AMIC) : combining microfracturing and a collagen I/III matrix for articular cartilage resurfacing. Cartilage 2010; 1 : 65–8.





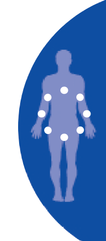


Figure 13.44. Avulsion ostéochondrale du condyle latéral dans une luxation patellaire chez une fille de 13 ans.
a. Avulsion condylienne après avivement. **b.** Reposition et suture du fragment au Vicryl 4-0.

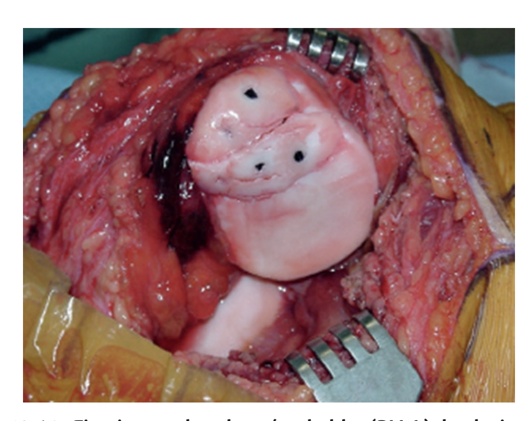


Figure 13.45. Fixation par broches résorbables (PLLA) de plusieurs fragments ostéochondraux de la patella dans le cadre d'une luxation récidivante.
(Collection de F. Chotel.)

[4] Bentley G, Biant LC, Vijayan S, et al. Minimum 10 years results of a prospective randomised study of autologous implantation versus mosaicplasty for symptomatic articular cartilage lesion of the knee. J Bone Joint Surg 2003 ; 94-B : 504–9.
[5] Berlet GC, Mascia A, Miniaci A. Treatment of unstable OCD lesions of the knee using osteochondral grafts (mosaicplasty). Arthroscopy 1999 ; 15 : 312–6.
[6] Brittberg M. SUMMIT trial, 2 years Outcomes. MACI® versus microfracture. In : Communication à l'ISAKOS. 12–16 mai 2013 Toronto.
[7] Brittberg M, Gersoff W. Cartilage surgery. In : An operative manual. Philadelphie : Elsevier Saunders ; 2011. p. 19–42.
[8] Brittberg M, Winalski CS. Evaluation of cartilage injuries and repair. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85-A(Suppl 2) : 58–69.
[9] Buckwalter JA, Lane NE. Athletics and osteoarthritis. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 873–81.
[10] Buda R, Vannini F, Cavallo M, et al. Osteochondral lesion of the knee : a new one step repair technique with bone-marrow-derived cells. J Bone Joint Surg 2010 ; 92-A : 2–11.
[11] Chen H, Chevrier A, Hoemann CD, et al. Characterization of subchondral bone repair for marrow-stimulated chondral defects and its relationship to articular resurfacing. Am J Sport Med 2011 ; 39 : 1731–40.
[12] Chotel F, Knorr G, Simian E, et al. Knee osteochondral fractures in skeletally immature patients. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(8 Suppl) : S154–9.
[13] Cicuttini F, Ding C, Wluka A, et al. Association of cartilage defects with loss of knee cartilage in healthy, middle-age adults : a prospective study. Arthritis Rheum 2005 ; 52(7) : 2033–9.
[14] Cole BJ, Farr J, Winalski CS, et al. Outcomes after a single-stage procedure for cell-based cartilage repair : a prospective clinical safety trial with 2-year follow-up. Am J Sports Med 2011 ; 39(6) : 1170–9.
[15] De Windt TS, Concaro S, Lindahl A, et al. Strategies for patient profiling in articular cartilage repair of the knee : a prospective cohort of patients treated by one experienced cartilage surgeon. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(11) : 2225–32.
[16] Dhollander A, De Neve F, Almqvist KF. Autologous matrix-induced chondrogenesis combined with PRP gel : technical description and a five pilot patients report. Knee Surg Sports Traumatol Arthroscoc 2011 ; 19 : 536–42.
[17] Docquier PL, Delloye C. Techniques et indications des greffes osseuses et ostéo-cartilagineuses. In : Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales-Orthopédie-traumatologie, 8. Paris : Elsevier Masson ; 2013. p. 13 (2).
[18] Ebert JR, Smith A, Edwards PK, et al. Factors predictive of outcome 5 years after MACI implantation in the tibiofemoral joint. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 1245–54.
[19] Farr J, Cole BJ, Sherman S, Karas V. Particulated articular cartilage : CAIS and DeNovo NT. J Knee Surg 2012 ; 25(1) : 23–9.
[20] Flanigan DC, Harris JD, Trinh JD, et al. Prevalence chondral defect in athletes' knee : a systematic review. Med Sci Sports Exerc 2010 ; 42 : 1795–801.
[21] Gill TJ, Asnis PD, Berkson EM. The treatment of articular cartilage defects using the microfracture technique. J Orthop Sports Phys Ther 2006 ; 36(10) : 728–38.
[22] Gobbi A, Karnatzokos G, Scotti C, et al. One-step cartilage repair with bone marrow aspirate concentrated cells and collagen matrix in full-thickness cartilage lesions : results at 2 year follow-up. Cartilage 2011 ; 2(3) : 286–99.
[23] Gobbi A, Turgeon D. Decision making in professional athletes with cartilage lesions. In : Cartilage repair. DJO Publication. 2011. p. 185–208.
[24] Gomoll AH, Madry H, Knutsen G, et al. The subchondral bone in articular cartilage repair : current problems in the surgical management. Knee Surg Sports Traumatol Arthroscoc 2010 ; 18 : 434–47.
[25] Gross AE, Shasha N, Aubin P. Long term follow-up of the use of fresh osteochondral allograft for post-traumatic knee defects. Clin Ortho Relat Res 2005 ; 435 : 79–87.
[26] Gudas R, Gudaite A, Pocius A, et al. 10 year follow-up of a prospective randomized clinical study of mosaicplasty versus microfracture for treatment of osteochondral defect in the knee joint of athletes. Am J Sports Med 2012 ; 40 : 2499–508.
[27] Hangody L, Fules P. Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full thickness defects of weight-bearing joints. J Bone Joint Surg 2003 ; 85-A(supl 2) : 25–32.
[28] Hindle P, Hendry JL, Keating JF, Biant LC. Autologous osteochondral mosaicplasty or TruFit™ plugs for cartilage repair. In : Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2013 Apr 16 [Epub ahead of print].
[29] Hjelle K, Solheim E, Strand T, et al. Articular cartilage defects in 1,000 knee arthroscopies. Arthroscopy 2002 ; 18(7) : 730–4.
[30] Hoemann C, Hurtig M, Rossomacha E. In situ chitosan-glycerol phosphate/blood implants significantly improve hyaline cartilage repair in ovine microfracture defects. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87-A : 2671–86.
[31] Horas U, Pelinkovic D, Herr G, et al. Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85 : 185–92.
[32] Jani MM, Parker RD. Internal fixation devices for the treatment of OCD and chondral lesions. Oper Tech Sports Med 2004 ; 12 : 170–5.

[33] Johnson DL, Urban Jr WP, Caborn DN, et al. Articular cartilage changes seen with magnetic resonance imaging-detected bone bruises associated with acute anterior cruciate ligament rupture. Am J Sports Med 1998 ; 26(3) : 409–14.
[34] Johnson LL, Uitlugt G, Austin MD, et al. Osteochondritis dissecans of the knee : arthroscopic compression screw fixation. Arthroscopy 1990 ; 6 : 179–89.
[35] Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC, et al. Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee. J Bone Joint Surg 2004 ; 86-A : 455–64.
[36] Kon E, Delcogliano M, Filardo G, et al. Novel nano-composite multilayered biomaterial for osteochondral regeneration. A pilot study. Am J Sport Med 2011 ; 39 : 1180–90.
[37] Kon E, Filardo G, Di Martino A, Marcacci M. PRP to treat sports injuries : evidence to support its use. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 516–27.
[38] Kon E, Gobbi A, Filardo G, et al. Arthroscopic second-generation autologous chondrocyte implantation compared with microfracture for chondral lesions of the knee : prospective nonrandomized study at 5 years. Am J Sports Med 2009 ; 37(1) : 33–41.
[39] Kon E, Vannini F, Buda R, et al. How to treat OCD of the knee : surgical technique and new trends. J Bone Joint Surg 2012 ; 94-A : e1(1), e1(8).
[40] Krüger JP, Hondke S, Endres M, et al. Human platelet-rich plasma stimulates migration and chondrogenic differentiation of human subchondral progenitor cells. J Orthop Res 2012 ; 30(6) : 845–52.
[41] Lee BJ, Christino MA, Daniels AH, et al. Adolescent patellar osteochondral fracture following patellar dislocation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 1856–61.
[42] Lefort G, Moyen B, Beaufils P, et al. L'ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux. Rev Chir Orthop 2006 ; 92(5) : 97–141.
[43] Linden B. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles : a long term follow-up study. J Bone Joint Surg 1977 ; 59-A : 769–76.
[44] Lintz F, Pujol N, Pandeirada C, et al. Hybrid fixation : evaluation of a novel technique in adult OCD of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 568–71.
[45] Louisia S, Beaufils P, Katabi M, Robert H. French Society of Arthroscopy. Transchondral drilling for osteochondritis dissecans of the medial condyle of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003 ; 11(1) : 33–9.
[46] Luthje P, Nurmi-Luthje I. Osteochondral fracture of the knee treated with bioabsorbable implants in two adolescents. Acta Orthop Belg 2008 ; 74 : 249–54.
[47] Mainard L. Les perspectives d'avenir en imagerie. Symposium : ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux. In : Rev Chir Orthop ; 2006. p. 2S132, 3.
[48] Marcacci M, Kon E, Delcogliano M, et al. Arthroscopic autologous osteochondral grafting defects of the knee. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 2014–21.
[49] Matava MJ, Brown CD. OCD of the patella : arthroscopic fixation with bioabsorble pins. Arthroscopy 1997 ; 13 : 124–8.
[50] Méthot S, Stanish WD, McCormack R, et al. Polarized light microscopy and ICRS histological assessments in cartilage randomized clinical trials. Communication ICRS Montréal ; 12–15 mai 2012.
[51] Minas T. In : A primer in cartilage repair and joint preservation of the knee. Philadelphie : Elsevier Saunders ; 2011. p. 48–53.
[52] Minas T. In : A primer in cartilage repair and joint preservation of the knee. Philadelphie : Elsevier Saunders ; 2011. p. 67–119.
[53] Mithoefer K, Steadman R. Microfracture in football players : a case series of professional athletes and systematic review. Cartilage 2012 ; (Suppl. 1 (3))18S–24S.
[54] Mithoefer K, Williams RJ, Warren RF, et al. The microfracture technique for the treatment of articular cartilage defect in the knee. A prospective cohort study. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87 : 1911–20.
[55] Ollat D, Lebel B, Thaunat M, et al. Greffes ostéochondrales en mosaïque du genou : résultats à moyen terme d'une série multicentrique de la SFA. Rev Chir Orth et Traum 2011 ; 97S : S389–96.
[56] Panics G, Hangody LR, Balo E, et al. Osteochondral autograft and mosaicplasty in the football athlete. Cartilage 2012 ; Suppl. 1 (3) : 25S–30S.
[57] Peterson L, Vasiliadis HS, Brittberg M, Lindahl A. Autologous chondrocyte implantation. A long term follow-up. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1117–24.
[58] Robert H. Ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux chez l'enfant et l'adolescent. Symposium de la SFA. In : Annales de la SFA. Montpellier : Sauramps Médical ; 1998. p. 81–155.
[59] Robert H. Chondral repair of the knee joint using mosaicplasty. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97 : 418–29.
[60] Robert H, Bahuaud J, Kerdiles N, et al. Traitement des lésions chondrales profondes du genou par greffes de chondrocytes. Rev Chir Orthop 2007 ; 93 : 701–9.
[61] Robert H, Lambotte JC, Flicoteaux R. Arthroscopic measurement of cartilage lesions of the knee condyle. Principles and experimental validation of a new method. Cartilage 2011 ; 2 : 237–45.
[62] Rochcongar P. Utilisation des concentrés plaquettaires sur l'appareil locomoteur. J Trauma Sports 2012 ; 29 : 171–3.
[63] Ronga M, Grassi FA, Bulgheroni P. Arthroscopic autologous chondrocyte implantation for the treatment of a chondral defect in the tibial plateau. Arthroscopy 2004 ; 20 : 79–84.
[64] Saris DB, Dhert WJ, Verbout AJ. Joint homeostasis. The discrepancy between old and fresh defects in cartilage repair. J Bone Joint Surg Br 2003 ; 85(7) : 1067–76.
[65] Saris DB, Vanlauwe J, Victor J, et al. Characterized chondrocyte implantation results in better structural repair when treating symptomatic cartilage defects of the knee in a randomized controlled trial versus microfracture. Am J Sports Med 2008 ; 36 : 235–46.
[66] Saris DB, Vanlauwe J, Victor J, et al. Treatment of symptomatic cartilage defects of the knee : characterized chondrocyte implantation results in better clinical outcome at 36 months in a randomized trial compared to microfracture. Am J Sports Med 2009 ; 37(Suppl 1) : 10S–9S.
[67] Sgaglione NA, Miniaci A, Gillogly SD, Carter TR. Update on advanced surgical techniques in the treatment of focal articular lesions of the knee. Arthroscopy 2002 ; 18 : 9–32.
[68] Sharma L, Song J, Felson DT, et al. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. JAMA 2001 ; 286(2) : 188–95.
[69] Shelbourne KD, Jari S, Gray T. Outcome of untreated traumatic articular cartilage defects of the knee : a natural history study. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85-A(Suppl 2) : 8–16.
[70] Schive MS, Hoemann CD, Respreto A, et al. BST-CarGel : In situ chondroinduction for cartilage repair. Op Technique in Orthopaedics 2006 ; 16 : 271–8.
[71] Shive MS, Stanish WD, McCormack R, et al. Standardized quantitative 3D MRI can detect superior cartilage repair in cartilage randomized clinical trials. Communication ICRS Montréal. 12–15 mai 2012.
[72] Siclari A, Mascaro G, Gentili C, et al. Cartilage repair in the knee with subchondral drilling augmented with a platelet-rich plasma-immersed polymer-based implant. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc ; 2013 Apr 7 [Epub ahead of print].
[73] Steadman JR, Briggs KK, Rodrigo JJ, et al. Outcome of microfracture for traumatic chondral defects of the knee. Arthroscopy 2003 ; 19 : 477–84.
[74] Steadman JR, Karas SG, Schelgel TF, et al. The microfracture technique in the treatment of full thickness chondral lesions of the knee in National Football League players. J Knee Surg 2003 ; 16 : 83–6.
[75] Vanlauwe J, Saris DB, Victor J, et al. Five-year outcome of characterized chondrocyte implantation versus microfracture for symptomatic cartilage defects of the knee : early treatment matters. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 2566–74.
[76] Versier G, Dubrana SFA. Treatment of knee cartilage defect in 2010. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97 : S140–53.
[77] Wajsfisz A, Makridis KG, Djian P. Arthoscopic retrograde osteochondral autograft tranplantation for cartilage lesions of the tibial plateau. Am J Sports Med 2012 ; 41 : 411–5.
[78] Widuchowsky W, Widuchosky J, Trzaska T. Articular cartilage defect : study of 25124 arthroscopies. Knee 2007 ; 14 : 177–82.
[79] Zantop T, Petersen W. Arthoscopic implantation of a matrix to cover large chondral defect during microfracture. Arthroscopy 2009 ; 25 : 1354–60.

Chapitre 14
Membrane synoviale
Aspects lésionnels et diagnostic

V. Briole, T. Boyer

RÉSUMÉ

La membrane synoviale doit être étudiée au cours de toute arthroscopie. Son rôle est nutritif et protecteur. Sa structure peut se modifier au cours d'un conflit mécanique, d'un rhumatisme inflammatoire ou microcristallin. Elle peut également être le siège de processus tumoral bénin comme la chondromatose, la synovite pigmentée villonodulaire, ou la maladie de Hoffa. Les tumeurs synoviales malignes sont plus rares : synovialosarcome ou hémangiome synovial. Une synovectomie est indiquée dans les chondromatoses productives, les synovites villonodulaires, les maladies de Hoffa et certains rhumatismes inflammatoires. L'arthroscopie est une technique de choix pour la réaliser, permettant des suites plus simples qu'à ciel ouvert.

MOTS CLÉS

Synoviale. – Synovite. – Chondromatose. – Synovite villonodulaire. – Synovectomie arthroscopique

La membrane synoviale tapisse la face profonde de la capsule articulaire et s'insère sur le périoste. Elle synthétise le liquide synovial, visqueux, peu abondant, transparent, pauvre en protéine et en cellules, et riche en hyaluronate.

En histologie, la membrane synoviale se compose de trois couches cellulaires : l'intima riche en enzymes oxydatives et hydrolytiques, la subintima riche en capillaires incluant 50 % de fibroblastes, et la subsynoviale riche en mucopolysaccharides et fibres de collagène lâches, qui se joint aux structures capsuloligamentaires de l'articulation.

La membrane synoviale joue un rôle dans la trophicité de l'articulation par la synthèse d'acide hyaluronique, de phospholipides ou de protéoglycanes (de type mucine comme la lubricine). Elle produit le liquide synovial, dont la quantité et la composition constituent le témoin d'une modification de la membrane synoviale. Il convient d'analyser tout liquide synovial produit en excès par une ponction articulaire à la recherche de cellules (globules rouges, globules blancs pour les quantifier), de cristaux (l'analyse microscopique doit être rapide) et de germes.

La membrane synoviale tient également un rôle de protection en favorisant la phagocytose dans la cavité articulaire grâce aux synoviocytes A.

La membrane synoviale normale est constituée de villosités transparentes ou rosées de hauteur variable, centrées par un vaisseau. Son aspect se modifie au cours de certaines agressions mécaniques ou de processus inflammatoires en s'hypertrophiant. Si l'échographie ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) peuvent faire suspecter une pathologie synoviale, l'analyse macroscopique puis histologique de la membrane synoviale au cours d'une arthroscopie renseigne plus précisément sur la nature de la pathologie synoviale.

Causes de pathologie synoviale

Conflit mécanique

La membrane synoviale s'épaissit par augmentation du nombre et de la taille des villosités, qui deviennent opaques. Si un épanchement de liquide synovial est associé, il est de nature mécanique (globules blancs < 1000/mm^3) (figure 14.1).

Processus inflammatoire

Rhumatismes inflammatoires

Les rhumatismes inflammatoires incluant polyarthrite inclassée, polyarthrite rhumatoïde, connectivites, rhumatisme psoriasique, oligoarthrite réactionnelle, rhumatisme articulaire périphérique des spondyloarthrite ont en commun un épaississement de la membrane synoviale avec sécrétion fréquente de liquide synovial inflammatoire (contenant plus de 1000 éléments/mm^3). La membrane synoviale n'est pas uniformément épaissie. Il existe parfois des placards inflammatoires ou pannus synoviaux (figure 14.2).

Arthrites microcristallines

Les arthrites microcristallines correspondent à une goutte avec dépôts articulaires de cristaux d'urate de sodium, et

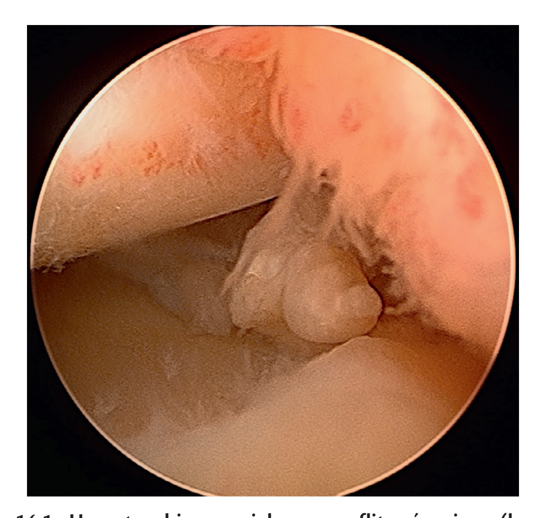


Figure 14.1. Hypertrophie synoviale sur conflit mécanique (languette de corne méniscale médiale postérieure).

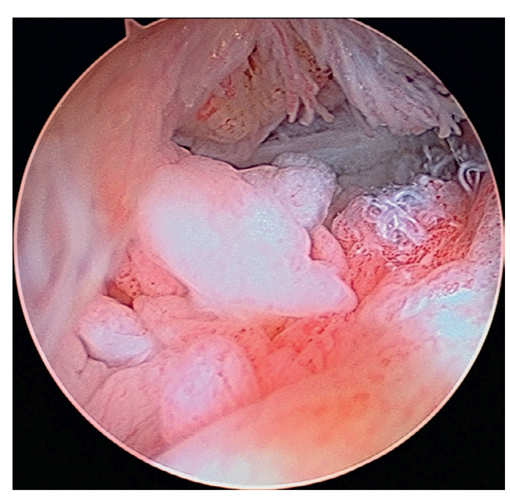


Figure 14.2. Hypertrophie synoviale avec synovite œdématoproliférative sur processus inflammatoire (spondylarthrite ankylosante HLAB27+).

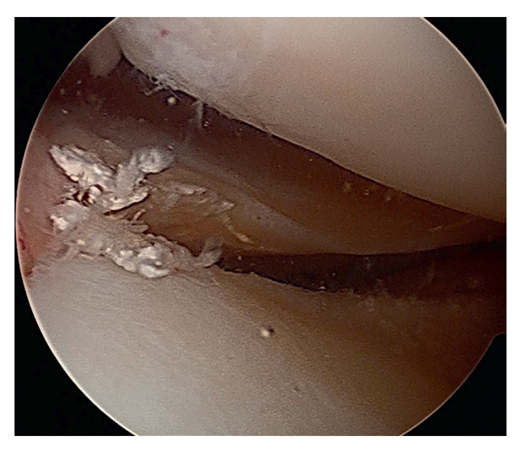


Figure 14.3. Dépôts de cristaux de pyrophosphate de calcium dans la membrane synoviale.

chondrocalcinose articulaire avec dépôts articulaires de cristaux de pyrophosphates de sodium. Dans la chondrocalcinose articulaire, les dépôts de cristaux de pyrophosphate de calcium se font dans le tissu méniscal et dans la membrane synoviale (figure 14.3). On peut les déceler sur les radiographies.

Arthrites septiques

Les arthrites septiques ont une membrane synoviale particulière à l'analyse macroscopique. On découvre de nombreux dépôts de fibrine, la membrane synoviale est friable, la synovite tuberculeuse a un aspect blanchâtre, dû aux dépôts de fibrine ou caséum. L'aspect macroscopique permet d'orienter les recherches, mais le diagnostic est posé par la biopsie synoviale, et l'analyse du liquide articulaire en anatomopathologie et bactériologie selon l'orientation. Un germe est alors identifié (staphylocoque, streptocoque, *Haemophilus*, etc.) et il convient d'adapter le traitement local par arthrolavage et général par bi-antibiothérapie par voie veineuse puis relais per os pour une durée prolongée.

Autres pathologies synoviales : formations tumorales bénignes

Kyste synovial

Le kyste synovial est de siège fréquemment poplité au genou. Il s'agit d'une expansion de la membrane synoviale à travers la capsule articulaire (une hernie synoviale). Il est le reflet d'un épanchement articulaire de liquide synovial, parfois tari au cours du diagnostic. Il peut également provenir d'une fissure méniscale souvent horizontale du ménisque latéral. Son contenu peut être liquidien ou mucoïde. La ponction de ce kyste doit conduire à une analyse du nombre de cellules, de la présence de cristaux ou de germes en bactériologie.

Chondromatose

La chondromatose est un processus intéressant la membrane synoviale qui synthétise une substance chondrale et parfois ostéochondrale ectopique (métaplasie) pouvant, selon sa phase, rester accolée à la membrane synoviale ou se libérer dans la cavité articulaire et conduire à une dysfonction de l'articulation. Les signes cliniques d'apparition tardive sont de diverses présentations possibles. Un épanchement articulaire, des douleurs, une limitation jusqu'à des blocages articulaires peuvent être constatés, selon le type, la taille, le siège et la mobilisation des chondromes [4]. Les articulations les plus concernées sont la hanche et le genou (75 % des cas). Exceptionnellement, il peut exister une dégénérescence en chondrosarcome. Les radiographies sont normales, sauf lorsque la métaplasie a conduit à la libération intra-articulaire d'ostéochondromes. L'IRM est peu contributive en dehors d'ostéochondromes ; l'échographie peut être évocatrice, mais seuls l'arthroscanner (figure 14.4) ou l'arthro-IRM permettent de poser le diagnostic et de faire le bilan lésionnel pour guider le traitement.

L'arthroscopie a un rôle essentiel car elle permet parfois le diagnostic, et elle est au cœur du traitement. Selon la dimension des chondromes ou ostéochondromes, et leur phase de synthèse, on réalise l'extraction de chondromes et d'ostéochondromes au moyen de pince préhensive, et bien sûr par arthrolavage pour les chondromes de petite taille. On a recours à des tubes de différents diamètres pour la hanche. En présence d'une phase proliférative, il faudra recourir à une synovectomie en regard de la zone ou des zones de métaplasie. L'évolution selon Milgram (B) distingue trois stades – stade I : chondromes sessiles ou pédiculés enchâssés dans la membrane synoviale ; stade II : coexistence de chondromes intrasynoviaux et libres ; stade III : chondromes libres et synoviale inactive (figures 14.5, 14.6, vidéo 14.1).

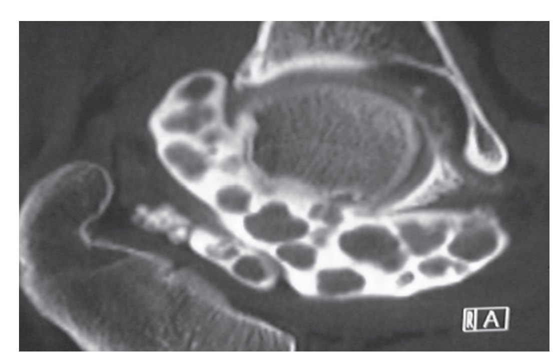
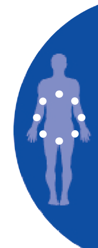


Figure 14.4. Arthroscanner d'une chondromatose de hanche.



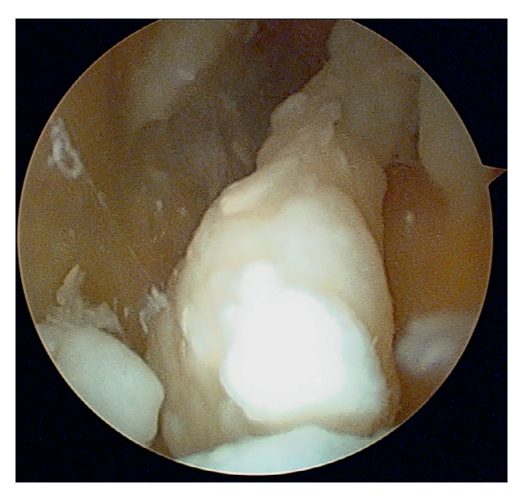


Figure 14.5. Chondrome enchâssé dans la membrane synoviale.

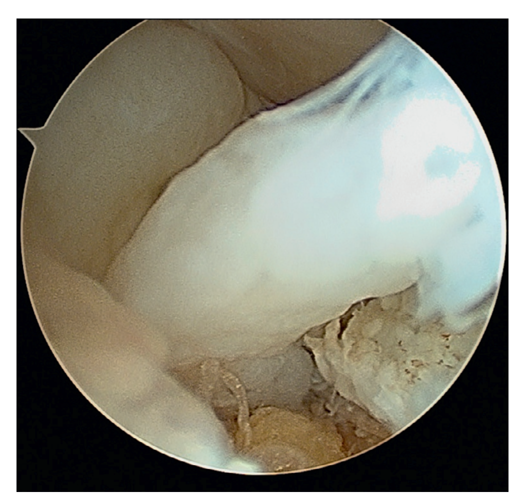


Figure 14.6. Chondromes libérés dans la cavité articulaire.

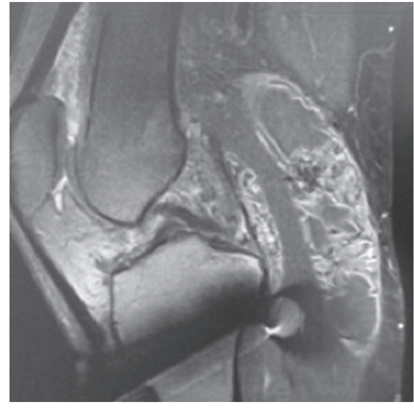


Figure 14.7. IRM de synovite villonodulaire.
En séquence T2 : synovite diffuse du cul-de-sac sous-quadricipital et des rampes condyliennes et s'étendant dans un diverticule poplité aux parois épaissies.

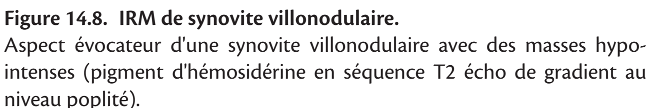


Figure 14.8. IRM de synovite villonodulaire.
Aspect évocateur d'une synovite villonodulaire avec des masses hypo-intenses (pigment d'hémosidérine en séquence T2 écho de gradient au niveau poplité).

Synovite villonodulaire pigmentée

La synovite villonodulaire pigmentée est une pathologie rare, exceptionnellement multifocale [3], localisée le plus souvent au genou pour 80 % des cas [5]. En cas de suspicion devant un gonflement articulaire et un épanchement articulaire rebelle aux ponctions et infiltrations, l'IRM permet d'orienter vers ce diagnostic en montrant en séquence T1 un hyposignal nodulaire ou en plage, et hétérogène en T2 ou T2 étoile avec des dépôts d'hémosidérine dans la membrane synoviale (figures 14.7 et 14.8). Le diagnostic est établi par la biopsie synoviale réalisée de préférence sous arthroscopie figure 14.9a, b). Des villosités chamois sont prélevées contenant des franges synoviales hypertrophiques, dont l'axe et le tissu conjonctif synovial contiennent des cellules multinucléées histiocytaires avec un cytoplasme ponctué de pigments d'hémosidérine. Le diagnostic différentiel est une synovite de résorption d'hémarthrose avec dépôts d'hémosidérine dans la membrane synoviale. Après un diagnostic lésionnel précis, le traitement requiert une synovectomie alternant avec des synoviorthèses. La synovectomie arthroscopique au résecteur, suivie d'un drainage 24 à 48 heures après, permet, au cours des synovites nodulaires et diffuses, des suites simplifiées et un faible taux de rechutes (2/7 synovites diffuses dans une série en cours de publication en partenariat public privé [1]).

Cette technique de synovectomie devra être la plus complète possible dans une synovite villonodulaire diffuse et pourra être complétée par une hémostase à la sonde de radiofréquence.

En postopératoire et selon l'étendue de la synovite, on prévoit une synoviorthèse à l'hexacétonide de triamcinolone (Hexatrione®) à une distance de 2 à 3 mois de l'intervention.

On organise ensuite une surveillance clinique et une IRM. Subtotale sous arthroscopie au genou, la synovectomie, en cas de localisation extra-articulaire ou à la hanche, ne peut être réalisée qu'à ciel ouvert [4]. L'évolution clinique conduit à une arthrose [9] chez 24 patients sur une série japonaise de 57 cas sur une période de suivi de 60 mois. L'atteinte à la

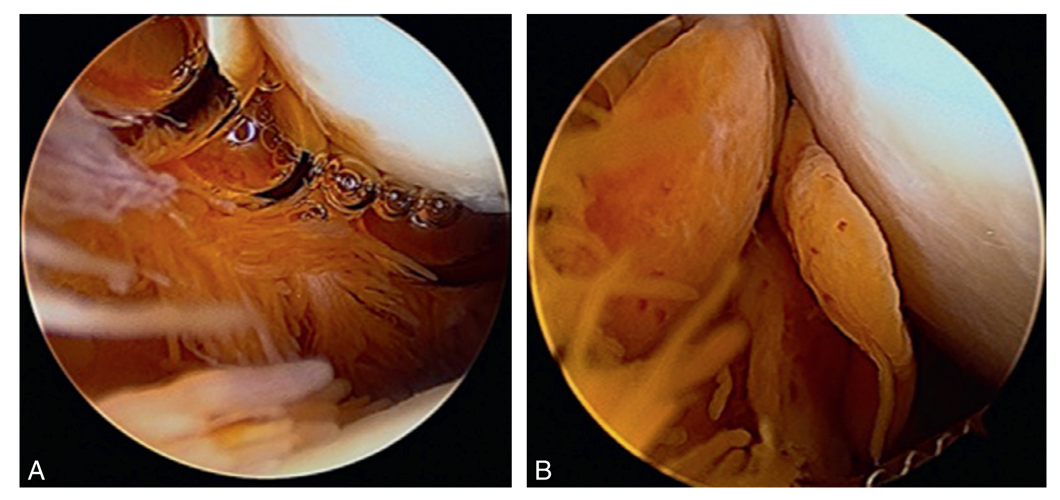


Figure 14.9. a, b. Confirmation macroscopique sous arthroscopie d'une synovite diffuse aux villosités de couleur orangée (chamois).

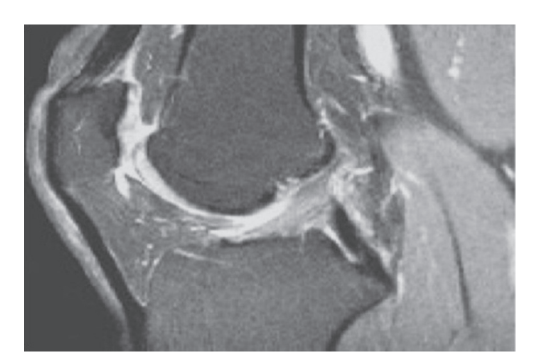


Figure 14.10. IRM de synovite de la maladie de Hoffa.

hanche s'associe dans 8 cas sur 9 à des lésions osseuses. L'atteinte au genou fait l'objet d'un taux élevé de reprise d'intervention (32 % dans cette série). Même si elle survient rarement, une dégénérescence maligne sarcomateuse peut grever le pronostic de la synovite villonodulaire. L'hypothèse d'un traitement par une biothérapie, l'anticorps monoclonal inhibiteur de la tyrosine kinase, l'imatinib, semble prometteuse, par blocage du *colony stimulating factor* (CSF), dans une population de cellules tumorales sécrétant le CSF, intégrée à la synovite villonodulaire [11].

Maladie de Hoffa

La membrane synoviale du ligament adipeux de Hoffa peut être le siège d'une expansion cellulaire graisseuse (hyperplasie graisseuse) et entraîner une gêne fonctionnelle à la flexion-extension de genou par interposition d'un paquet synovial et adipeux hypertrophié (figure 14.10 et vidéo 14.2). Cliniquement, la présentation peut mimer celle d'un syndrome douloureux régional complexe avec une douleur et un gonflement articulaire, une limitation articulaire fréquente. L'IRM montre un épaississement du ligament adipeux de Hoffa. Après échec des traitements conservateurs (repos, rééducation, infiltration), le traitement consiste à réaliser une arthroscopie. Elle permet une confirmation diagnostique par l'analyse histologique du prélèvement de la zone synoviale et adipeuse hypertrophiée, et une synovectomie antérieure. Un suivi de 11 patients par Ogilvie sur 76 mois après résection arthroscopique de l'hypertrophie graisseuse montre une amélioration clinique 10 fois sur 11 (selon les critères de Cincinnati évaluant douleur et fonction articulaire) ; un échec est dû à une synovite inflammatoire exsudative résiduelle [10]. La description du lipome arborescent ou prolifération villeuse de la membrane synoviale d'après Hallel est similaire, mais siège surtout dans la bourse sous-quadricipitale [7].

Tumeur synoviale

Les tumeurs des tissus mous sont classées par l'aspect tissulaire qu'elles prennent.

Les signes cliniques d'une tumeur synoviale sont aspécifiques. On peut palper une tuméfaction en cas de lésion superficielle, ou bien il existe des signes de gêne articulaire, de limitation articulaire, d'épanchement articulaire. Une biopsie de la lésion permet la classification tumorale [6].

Par exemple, un *synovialosarcome* ne provient pas du tissu synovial, mais il s'agit d'une tumeur mésenchymateuse maligne qui prend les caractères tissulaires d'une membrane synoviale normale [6]. Tumeur rare, elle atteint surtout l'adolescent et l'adulte jeune et est localisée dans 60 % des cas aux membres inférieurs, mais le plus souvent en extracapsulaire. Le pronostic est sévère et le traitement doit être précoce. L'analyse histologique montre deux types de cellules, épithéliales en papille sécrétant de l'acide hyaluronique, et fusiformes mal limitées évoquant un fibrosarcome.

L'*hémangiome synovial* est rare, localisé au genou, de forme macroscopique nodulaire ou sessile. Les villosités sont souvent pigmentées d'hémosidérine par résorption d'hémorragies intratumorales.

Principes de traitement

Toute arthroscopie doit donner lieu à une analyse macroscopique de la membrane synoviale.

En cas de pathologie synoviale suspectée à l'imagerie (échographie, IRM) ou macroscopiquement, une biopsie synoviale

est requise pour une analyse histologique, mais aussi bactériologique en cas de suspicion d'arthrite septique.

Une synovectomie peut être réalisée à ciel ouvert, mais la synovectomie arthroscopique a permis une amélioration des suites opératoires et de la durée d'hospitalisation.

Un bilan préopératoire doit permettre de planifier l'organisation de la synovectomie.

Il est intéressant de quantifier la synovite en peropératoire par arthroscopie, notamment au cours d'essais cliniques.

- La *classification de l'American College of Rheumatology* [8] est la suivante. Pour chaque lésion, il faut choisir entre deux items :
  - Circulation vasculaire : vascularisation accrue ou hyperhémie
  - Prolifération synoviale : villeuse ou granuleuse
  - Épaisseur : fine ou épaisse
  - Étendue : pourcentage de surface recouverte par la lésion synoviale
  - Pour chaque compartiment étudié, échelle visuelle analogique (EVA) pour estimer l'intensité d'inflammation.
- La *classification de Xavier Ayral* [2] est la suivante.
  - Réaction synoviale (pour chaque région)
  - Intensité : normale (0 point), réactionnelle (0,5 point), inflammatoire (1 point)
  - Étendue exprimée en pourcentage
  - Neuf régions synoviales explorées : culs-de-sac (3 parois), paquet adipeux, rampes condyliennes médiale et latérale, synoviale périméniscale médiale et latérale, échancrure
  - Score synovial de 1 à 100, établi en multipliant l'étendue de la synovite par son intensité pour chaque région

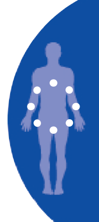
Les voies d'abord sont utilisées selon l'articulation concernée. Au genou, la synovectomie concerne les compartiments fémorotibiaux médial, latéral ; dans les zones périméniscales, le compartiment fémoropatellaire avec les parois du cul-de-sac sous-quadricipital, les rampes condyliennes, l'échancrure intercondylienne, le ligament adipeux de Hoffa, et le compartiment postérieur, selon la localisation de la ou des lésions synoviales.

On utilise un résecteur et une sonde de radiofréquence en complément en cas de saignements.

En cas de synovectomie avec résecteur, prévoir un drainage et une hospitalisation de 48 heures.

Il convient de revoir le patient avec les résultats histologiques pour adapter la prise en charge ultérieure.

Remerciements : Dr Nicolas Lefevre, orthopédiste, IAL Nollet ; Pr Alain Cantagrel, rhumatologue, CHU Purpan, Toulouse ; Pr Francis Berenbaum, rhumatologue, CHU Saint Antoine, Paris.



Compléments en ligne

Vidéo 14.1. Extraction des chondromes de hanche sous arthroscopie.
Vidéo 14.2. Synovectomie de l'hypertrophie graisseuse.

Références

[1] Auregan JC, Bohu Y, Lefevre N, et al. Synovectomie arthroscopique de première intention pour synovite villo-nodulaire pigmentée du genou : taux de récidive et résultats fonctionnels à sept ans de recul moyen. Rev Chir Orthop et Traumatol 2013 ; 99(8) : 767–73.
[2] Ayral X, Mayoux Benhamou A, Dougados M. Proposed scoring system for assessing synovial membranes abnormalities at arthroscopy in knee osteoarthritis. Br J Rheumatol 1996 ; 35(Suppl 3) : 14–7.
[3] Botez P, Sirbu PD. Adult multifocal pigmented villonodular synovitis-clinical review. Int Orthop 2013 ; 37(4) : 729–33.
[4] Dorwart RH, Genant HK, Johnston WH, Morris JM. Pigmented villonodular synovitis of synovial joints : clinical, pathologic and radiologic features. AJR 1984 ; 143 : 877–85.
[5] Enzinger FM, Weiss SW. Soft tissue tumors. In : 3rd ed. St Louis : CV Mosby Company ; 1995.
[6] Hallel T, Lew S, Bansal M. Villous lipomatous proliferation of the synovial membrane (lipoma arborescens). J Bone Joint Surg 1988 ; 70 : 264–70.
[7] Ike RW. Arthroscopy : an outcome measure of synovitis ? Rheum Eur 1995 ; 24(Suppl 2) : 134–8.
[8] Nishida Y, Tsukushi S. Osteochondral destruction in pigmented villonodular synovitis during the clinical course. J Rheumatol 2012 ; 39(2) : 345–51.
[9] Ogilvie-Harris DJ, Giddens J. Hoffa's disease : arthroscopic resection of the infrapatellar fat pad. Arthroscopy 1994 ; 10 : 184–7.
[10] Temple HT. Pigmented villonodular synovitis therapy wiht MSCF-1 inhibitors. Cur Opin Oncol 2012 ; 24(4) : 404–8.

Chapitre 15
Techniques mini-invasives endoscopiques ou vidéo-assistées en chirurgie du rachis lombaire dégénératif

J.-.C Le Huec, A. Faundez, N. Pellet, F. Sibilla, A. Blamoutier, S. Aunoble

RÉSUMÉ

La dégénérescence discale est un phénomène génétique et la dégénérescence conduit aux hernies discales, à la perte de hauteur discale, à la sténose canalaire et à la perte de lordose lombaire. La préservation des muscles pour protéger le rachis a toujours été un but commun des nouveaux développements de la chirurgie rachidienne au cours des 20 dernières années et la restauration de l'équilibre sagittal est le nouveau défi pour améliorer les résultats de la chirurgie de la colonne vertébrale.

Au niveau lombaire, l'ablation d'une hernie discale est souvent combinée avec le traitement d'un canal étroit, et les techniques vidéo-assistées utilisant le principe des tubes est devenu très populaire au cours de la dernière décennie car cela diminue la durée d'hospitalisation, les pertes sanguines et le retour au travail. Si les résultats à long terme sont similaires, ces avantages précoces sont importants économiquement et les techniques vidéo-assistées permettent la chirurgie ambulatoire. La technique full endoscopy *avec flux de sérum physiologique est plus récente pour le traitement des hernies discales mais elle est aussi plus difficile techniquement et n'est pas utilisée en routine aujourd'hui.*

*L'approche antérieure du rachis lombaire est importante pour restaurer la lordose en utilisant les fusions intersomatiques ou les prothèses discales. Après les approches endoscopiques pures avec insufflation de CO_2 par voie rétro péritonéale ou cœlioscopique pure, les techniques vidéo-assistées sont devenues populaires au cours des années 2000. Ces approches sont réalisées en décubitus dorsal dans la position dite «*French position*», ou en décubitus latéral. Les deux techniques utilisent l'approche rétropéritonéale du côté gauche car elle est plus sûre, avec un taux de complications très faible. Le développement de rétracteurs dédiés se fixant sur les vertèbres permet une exposition sécurisée pour l'ablation du disque et la pose de greffe ou de prothèse discale. L5–S1 est abordé par une voie antérieure pure en faisant attention à ne pas abîmer le plexus hypogastrique et la veine iliaque gauche. L4–L5 est abordé en utilisant toutes les approches : antérieure, oblique ou latérale, mais c'est le niveau le plus difficile à exposer par la présence de la veine iliaque gauche et de la veine lombaire ascendante. Passer au travers du corps musculaire du psoas pour réaliser une discectomie peut entraîner une compression du plexus crural lors de l'approche latérale. Les niveaux au-dessus sont faciles à exposer et sont de bonnes indications pour l'approche latérale afin de traiter les fractures et les cas dégénératifs. La préservation des muscles et la diminution de la douleur, de la perte sanguine et de la durée d'hospitalisation ont permis de promouvoir la chirurgie mini-invasive pour devenir un* standard of care, *mais il est important de garder à l'esprit le but premier de la chirurgie : la chirurgie mini-invasive ne doit pas être associée à des résultats limités. Un entraînement important et une sélection précise des indications permettent d'obtenir d'excellents résultats.*

MOTS CLÉS

Endoscopie. – Rachis. – Vidéo-assisté. – Discectomie. – Fusion intervertébrale

Introduction

L'hypothèse première dans l'évolution dégénérative du rachis lombaire est la dégénérescence discale comme première structure atteinte, concept défendu par Fujiwara et al. [9] et Butler et al. [5]. Le facteur génétique semble prédominant selon les travaux de Battié [3]. L'étape finale du processus dégénératif est caractérisée par une fibrose du nucleus et de l'annulus avec des conséquences mécaniques sur les structures environnantes, en particulier les structures neurologiques.

Nachemson [32] a montré que la charge sur le disque dépendait de la posture : la portion du corps au-dessus de L3 représente 60 % du poids du corps et, lorsque l'on réalise une flexion du rachis lombaire de 20° vers l'avant, la charge sur les derniers disques lombaires représente alors 250 % de la masse corporelle sus-jacente, ce qui explique les déchirures discales et la dégénérescence accélérée des derniers disques. Le canal lombaire étroit [11] et la hernie discale lombaire [35] sont ainsi les deux conséquences les plus fréquentes de pathologies relevant d'un traitement chirurgical. Compte tenu de la profondeur des structures à décomprimer qui sont protégées par le système musculaire érecteur (muscles multifidus en arrière, muscle psoas et muscles de la sangle abdominale en avant), les techniques mini-invasives ont acquis un intérêt croissant dans les dernières années pour préserver le capital musculaire.

Classification des techniques mini-invasives du rachis lombaire

Le traitement chirurgical du canal lombaire étroit a montré sa supériorité sur le traitement conservateur dans tous les

articles prospectifs et/ou randomisés [10]. La technique est celle du recalibrage [34] plus ou moins associé à une stabilisation en fonction de l'importance de la résection des articulaires postérieures nécessaire afin de libérer les racines. L'utilisation de techniques mini-invasives est ici hautement souhaitable dans la mesure où celles-ci sont peu déstabilisantes. La technique du tube associée ou non à un endoscope ou microscope est la méthode de choix pour l'atteinte sur un niveau sur un rachis équilibré stable (figure 15.1).
Nous allons diviser les techniques en directes (postérieures) et indirectes (par distraction discale antérieure).

Techniques postérieures pour décompression directe

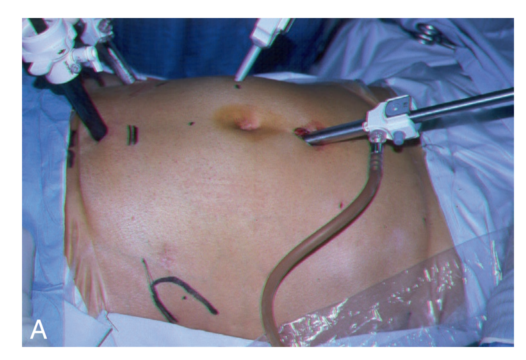
On distinguait les techniques dédiées au traitement pur des hernies discales et au traitement des canaux lombaires étroits. Au final, les deux indications utilisent le même système d'approche et peuvent donc être décrites ensemble. La différence est liée au fait que, dans le recalibrage, il faut ajouter des instruments de fraisage pour assurer une résection osseuse plus importante en toute sécurité grâce à un angle d'attaque adapté. On distingue deux techniques :

- technique vidéo-assistée décrite de manière concomitante par Destandau [6] en Europe et Foley [8] aux États-Unis dans les années 1990;
- technique endoscopique pure avec flux de sérum physiologique décrite par Ruetten [30].

Techniques antérieures pour décompression indirecte

Le but de la décompression indirecte est le rétablissement de la hauteur discale et de la lordose discale de l'étage correspondant par réalisation d'une greffe intersomatique par cage (ou par prothèse) par voie antérolatérale ou latérale. La racine nerveuse n'est pas vue directement, mais le foramen retrouve sa hauteur par distraction. Elle s'adresse à des sténoses localisées sur un ou deux niveaux au maximum et préférentiellement aux niveaux lombaires bas. On décrit plusieurs techniques, mais nous retiendrons seulement celles qui sont devenues courantes aujourd'hui. L'historique de ces techniques est rappelé ci-après.

- Les techniques avec insufflation de CO_2 (figure 15.2), qui sont les techniques initiales réellement endoscopiques, sont abandonnées car nécessitant un entraînement que les chirurgiens du rachis ne souhaitaient pas acquérir. Il s'agit de la voie transpéritonéale L5–S1 décrite par Obenchaim dès 1991 [26] pour les discectomies et par Zuckerman [39] en 1995 pour les arthrodèses L5–S1 permettant de réaliser des arthrodèses ALIF (*anterior lumbar interbody fusion*) en L5–S1 uniquement. Enfin, la technique rétropéritonéale latérale pour l'abord du rachis lombaire de L2 à L5 a été décrite par Le Huec en 1995 [14, 18, 21], permettant les arthrodèses (ALIF) sur les niveaux : L2–L3, L3–L4, L4–L5.
- Les techniques sans insufflation de CO_2 sont des techniques vidéo-assistées nécessitant l'utilisation de rétracteurs dédiés (figure 15.3). Ces techniques présentent de multiples variantes aujourd'hui essentiellement guidées par des inté-



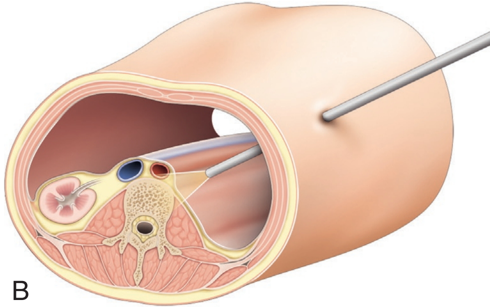
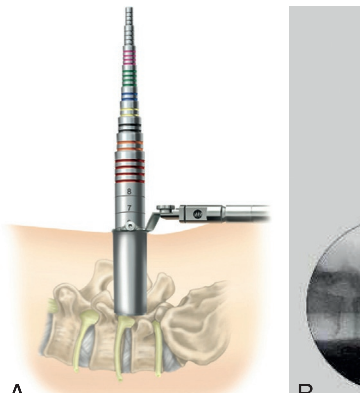
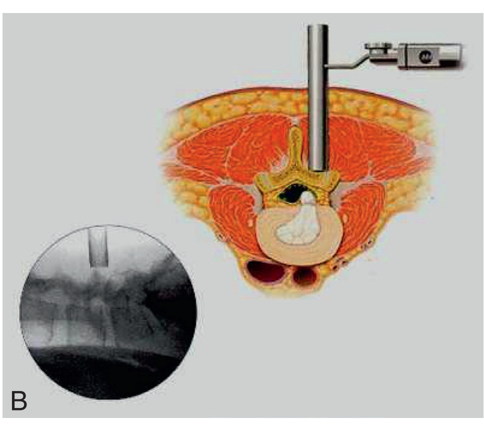


Figure 15.2. a. Abord antérieur transpéritonéal par cœlioscopie avec insufflation de CO_2. b. Schéma de l'abord latéral rétropéritonéal avec insufflation de CO_2.





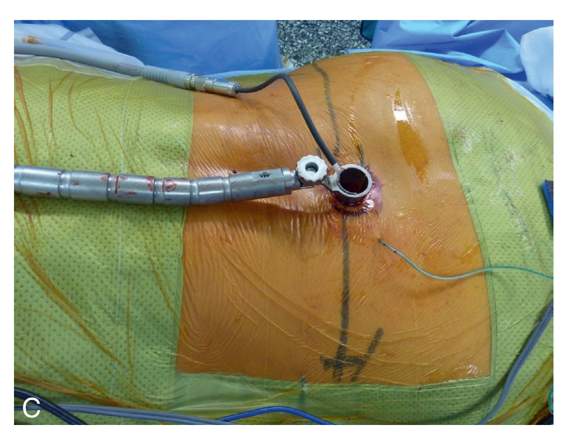


Figure 15.1. a. Principe du tube pour la chirurgie vidéo-assistée du rachis lombaire par voie postérieure. b. Pose de bougie dilatatrice sur lesquelles vient se glisser le tube final qui va servir de canal de travail. c. Vue peropératoire.
© Medtronic.

rêts commerciaux américains pour contourner la nécessité d'avoir la présence d'un chirurgien viscéral pour réaliser un abord antérieur du rachis. Nous décrirons donc les techniques princeps qui sont la base de ces abords vidéo-assistés et qui permettent de réaliser les arthrodèses lombaires intersomatiques et la pose des prothèses discales. À la suite de l'article de Sasso [31] en 2003, l'abord rétropéritonéal est devenu la règle car il permet d'aborder tous les étages et diminue par dix le risque de lésion du plexus hypogastrique à l'origine de l'éjaculation rétrograde (0,8 % de risque en rétropéritonéal contre 10 % en transpéritonéal).

Les abords rétropéritonéaux sont aujourd'hui validés dans la pratique courante par les articles originaux de la littérature.

- abord antérieur vidéo-assisté rétropéritonéal du disque L5–S1 décrit par Meyer [23] et la variante décrite par Onimus [27] grâce à un rétracteur astucieux qui est à l origine de tous les rétracteurs actuels (figure 15.4). On peut appliquer cet abord au disque L4–L5, mais il faut alors contrôler la veine lombaire ascendante sur le côté gauche qui représente une limite à la rétraction de la veine iliaque gauche dont la déchirure peut générer des saignements très abondants [22] ;
- abord latéral vidéo-assisté rétropéritonéal (figure 15.5) des disques de L2 à L5 décrit de façon concomitante par Talgott [36] et Le Huec [19, 20] et qui a été repris de multiples manières par de nombreux auteurs qui essaient de s'attribuer la paternité d'une variante dont on n'arrive pas toujours à trouver l'originalité : XLIF (*extreme lateral interbody fusion*) [28], DLIF (*direct lateral interbody fusion*) [16] et plus récemment OLIF (*oblique lateral interbody fusion*) [2]. Ces abords se distinguent essentiellement par le passage

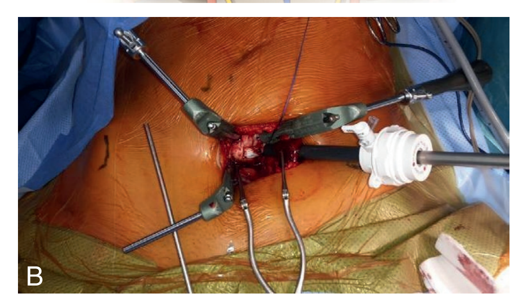
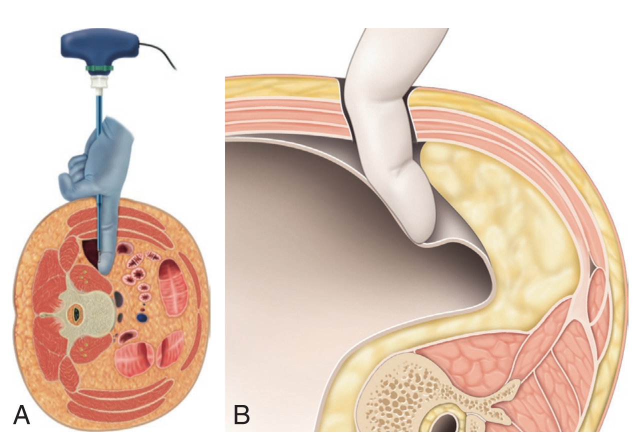


Figure 15.3. Bord antérieur rétropéritonéal vidéo-assisté du disque L5–S1.
a. Anatomie des gros vaisseaux et du plexus hypogastrique. **b.** Vue globale de l'approche.

Figure 15.4. Abord antérieur vidéo-assisté en position dite « *French position* » pour l'abord des disques L5–S1 et L4–L5.



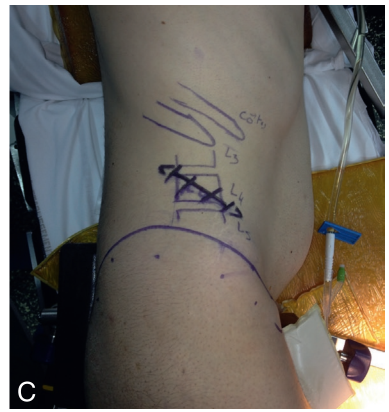


Figure 15.5. Abord latéral vidéo-assisté des disques L2–L3, L3–L4, L4–L5.
a–d. Patient en décubitus latéral, repérage des niveaux discaux à opérer. Passage de la paroi musculaire par ouverture mini-invasive des trois couches musculaires sur une longueur de 3 cm puis décollement du péritoine au doigt.
Figure a : © Medtronic.

en prépsoatique [19] ou transpsoatique [4]. Le problème de l'abord discal latéral se pose essentiellement pour l'abord du disque L4–L5. En effet, à ce niveau, le plexus crural passe dans le psoas et il existe un risque non négligeable d'irritation ou de blessure de certains rameaux nerveux. Le risque est d'autant plus important que l'abord est extensif. Ce risque est limité pour un abord pur du disque pour mettre une cage, mais devient plus important si on y ajoute une ostéosynthèse nécessitant de dégager plus largement les faces latérales des corps vertébraux de L4 et L5. Des techniques utilisant un stimulateur électrique pour tenter de repérer les rameaux nerveux ont vu le jour mais n'ont jamais réellement démontré un intérêt pour limiter les risques neurologiques précités de l'ordre de 4 à 20 % selon les séries [38]. Les études anatomiques montrent clairement le risque par lésion directe ou par rétraction [13]. Il s'agit le plus souvent de perte de sensibilité temporaire dans le territoire crural, mais parfois il peut persister des douleurs neuropathiques résiduelles gênantes.

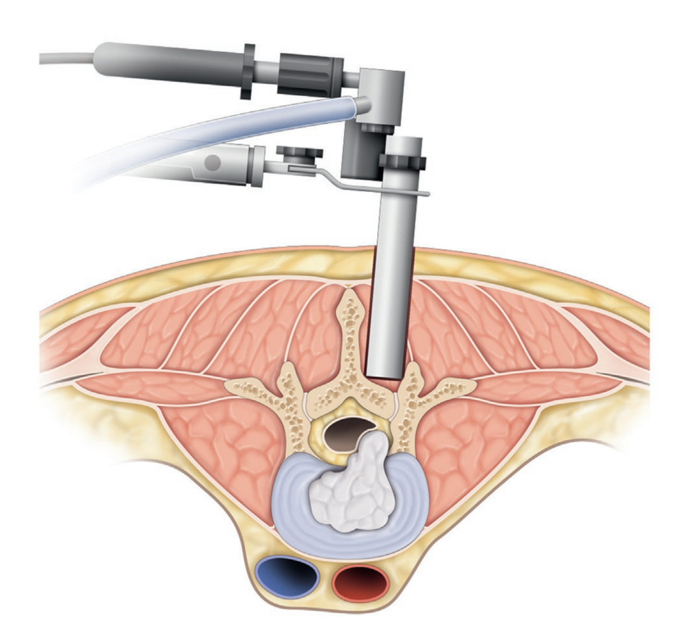


Figure 15.6. Abord tubulaire selon la technique de Foley : vue en coupe.

Description des techniques mini-invasives développées

Description des abords du rachis lombaire par voie postérieure

Abord vidéo-assisté tubulaire

Sous anesthésie générale, après antibioprophylaxie, le patient est installé en décubitus dorsal ou en genupectoral. Une hypotension contrôlée est à discuter avec l'anesthésiste mais est très souhaitable. Un repérage radiologique du niveau discal par amplificateur de brillance est indispensable. Une petite incision unilatérale médiane ou décalée de 2 cm environ du côté de la hernie est réalisée. Un système tubulaire de bougie est progressivement mis en place, en passant au travers du multifidus. Au contact de la lame, on réalise de petits mouvements transversaux pour décoller le muscle de ses attaches osseuses, puis on ne conserve que le tube externe le plus gros dans lequel on introduit l'endoscope avant lavage abondant. Le ligament jaune apparaît rapidement ainsi que sa limite d'insertion avec la lame. On distingue ainsi deux matériels.

Technique de Foley et Smith [8]

Cette technique, appelée *microendoscopic discectomy* (MED), nécessite un matériel développé par la société Medtronic (Metr'X®) constitué de tubes de diamètre croissant (jusqu'à 22 mm) sur lesquels se fixe un endoscope spécifique. Le point d'entrée du premier dilatateur est à 2 cm de la ligne médiane (figure 15.6). Le dernier tube introduit sert de tunnel de travail et est fixé à un bras articulé lui-même fixé à la table d'opération. Après nettoyage de quelques fragments musculaires résiduels, on expose le ligament jaune (figure 15.7). Le risque de passage des dilatateurs directement dans le canal constitue le danger de cette technique, mais il est plus théorique que réel. Les gestes réalisés ensuite sont les mêmes que ceux de la technique conventionnelle : ouverture du ligament jaune, repérage de la racine qui est refoulée pour découvrir la hernie (voir chapitre 16). À cette étape, il est possible de réaliser un recalibrage si nécessaire pour traiter un canal étroit [15, 24]. L'utilisation de fraise diamentée et l'inclinaison du tube permettent même de réaliser une décompression bilatérale par un seul côté, ce qui représente un avantage indéniable de la méthode [37]. La fermeture se fait en deux plans, le plus souvent sans drainage (figure 15.8). Cette technique peut aussi être utilisée pour les hernies extraforaminales.

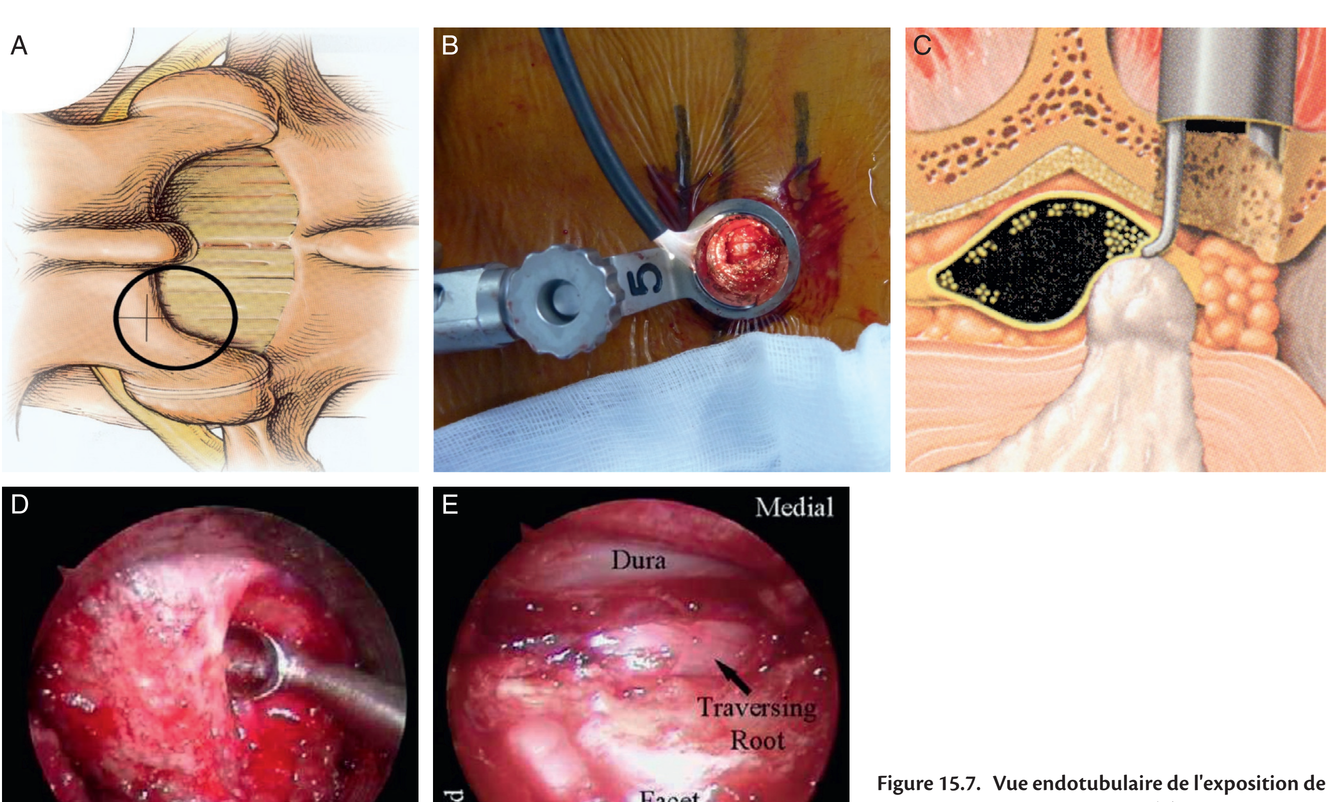
Technique de Destandau [6]

Cette technique nécessite le matériel Endospine® de la société Stortz [7]. Le principe est de désinsérer le muscle de l'épineuse puis de placer un spéculum (voir chapitre 16) dans lequel on peut passer un endoscope et des pinces classiques (figure 15.9). Là aussi, toutes les hernies peuvent être traitées par cette technique. Le recalibrage à l'aide d'une pince de Kérisson est beaucoup plus limité et la technique est beaucoup moins diffusée que la précédente, ce qui a poussé la société Storz à développer un système similaire au système Metr'X® appelé Easy go®.

Ces deux techniques donnent d'excellents résultats cliniques [1, 29], mais qui ne sont pas supérieurs a moyen terme à la technique sous loupe grossissante ou microscope, comme le montrent deux études prospectives et randomisées. Seules la durée d'hospitalisation, la douleur postopératoire et la reprise du travail sont plus précoces [1, 12].

Abord endoscopique pur avec flux de sérum physiologique – technique de Ruetten [17, 30] dite FE (*full endoscopy*)

Deux matériels existent actuellement sur le marché pour réaliser cette technique : le système Vertebris® (Wolf) et le système Tessys® (Joimax). Initialement, la voie d'abord était foraminale, puis plus récemment se sont développées des techniques par voie postérieure interlamaire. Nous présen-



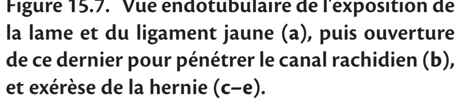


Figure 15.7. Vue endotubulaire de l'exposition de la lame et du ligament jaune (a), puis ouverture de ce dernier pour pénétrer le canal rachidien (b), et exérèse de la hernie (c–e).
© Medtronic.

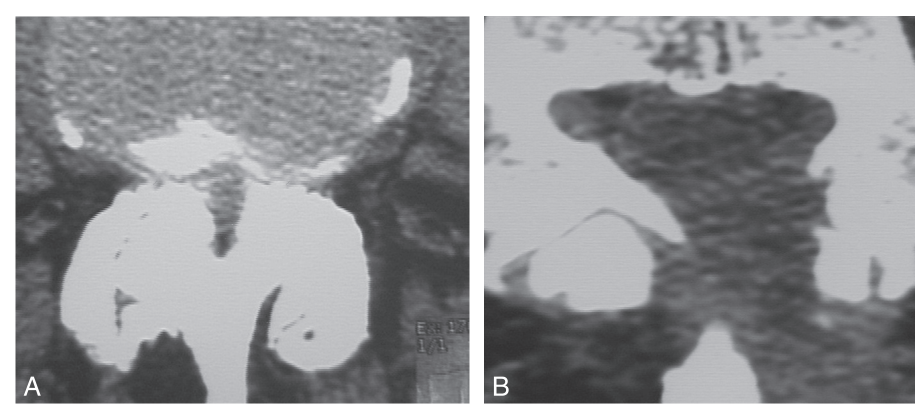


Figure 15.8. a, b. Technique tubulaire vidéo-assistée permettant un recalibrage bilatéral par un abord unilatéral.

tons cette dernière car la foraminoscopie reste confidentielle, avec des résultats controversés dans la littérature [25]. En effet, la foraminoscopie est une chirurgie aveugle car il y a rarement un contrôle de la racine en direct et le geste guidé sous amplificateur de brillance reste délicat. La technique interlamaire est séduisante, mais sa réalisation reste difficile et nécessite une courbe d'apprentissage importante. Au début de l'expérience, la sélection des cas est importante en choisissant des cas faciles et sans sténose associée.

Cette technique peut se pratiquer sous anesthésie locale ou générale, en décubitus ventral sur une table radiotransparente avec une irrigation continue (figure 15.10). L'incision de moins de 1 cm est postérieure, à 2 cm de la ligne médiane. Un dilatateur est placé sous contrôle radiographique de face et de profil en regard du ligament jaune. Puis le dilatateur mousse est remplacé par un canal de travail où l'on introduit un système endoscopique possédant un canal de travail parallèle. L'ensemble mesure 8 mm de diamètre. Sous contrôle de la vue et irrigation, on expose la lame et le ligament jaune avec des micro-mors adaptés et une sonde diathermique qui fait office de bistouri bipolaire très efficace et fonctionne parfaitement avec le flux salin. Cette sonde est absolument indispensable pour réaliser cette technique ; en son absence, il faut surseoir au geste. Ensuite, on excise le ligament jaune à l'aide d'une pince emporte-pièce et on pénètre dans le canal avec le canal de travail qui sert d'écarteur à racine après rotation grâce à son embout biseauté (figure 15.11). Une laminotomie peut être effectuée à la fraise motorisée (figure 15.12). Des pinces à disque sont introduites et l'ablation de la hernie est réalisée. Les séquestres exclus sont mieux visualisés que lors d'une foraminoscopie et le sac dural est très bien visualisé.

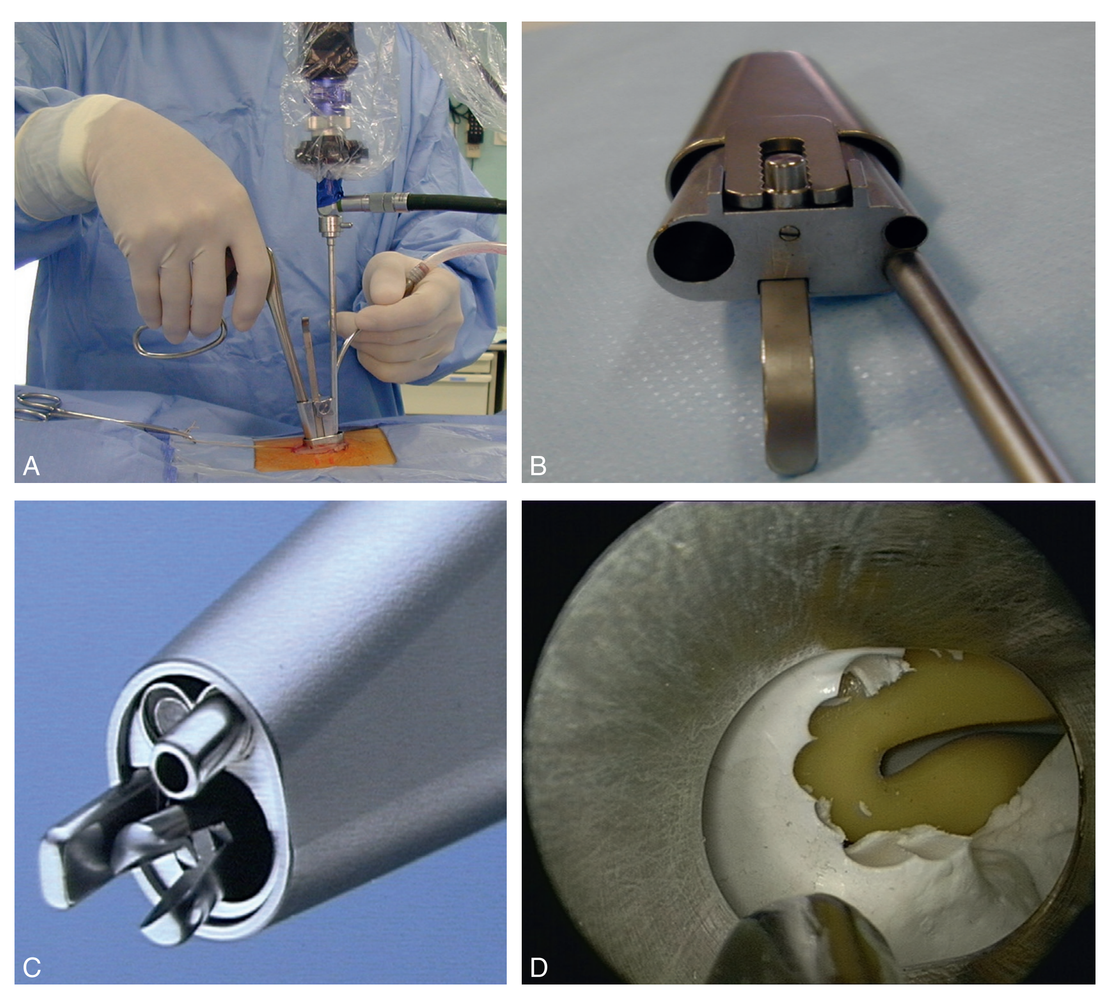


Figure 15.9. a–d. Technique de Destandau avec matériel Endospine®.

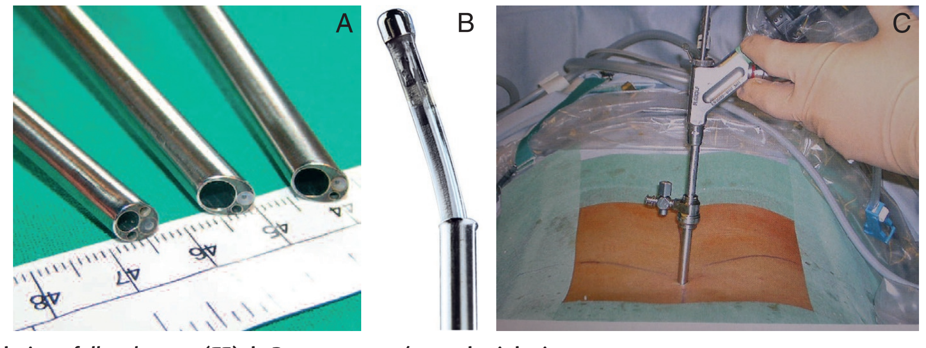


Figure 15.10. a–c. Technique *full endoscopy* (FE) de Ruetten avec sérum physiologique.
Contrôle sous amplificateur de brillance et mise en place du tube d'endoscopie monocanal comportant l'endoscope et un canal de travail. **a.** Différents diamètres d'endoscope. **b.** Sonde diathermique.

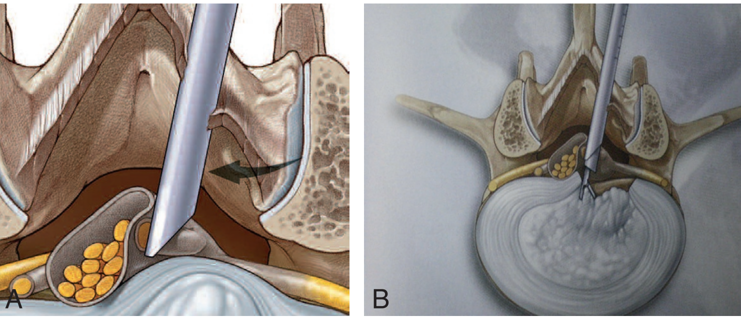


Figure 15.11. Schéma du principe de l'ouverture du ligament jaune puis de l'utilisation du tube biseauté de l'endoscope (a) pour écarter la racine et aborder le disque (b).
© Wolff.

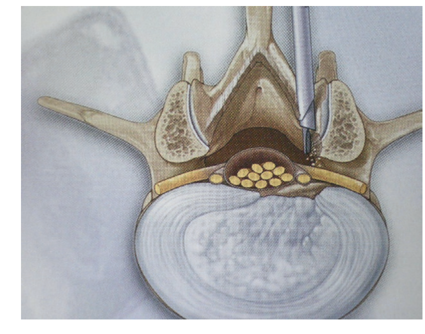


Figure 15.12. Fraise motorisée pour réaliser un recalibrage avec la technique FE.
© Wolff.

Technique vidéo-assisté de Foley avec pose de cages intersomatiques par le tube du système type Metr'X®

Certains auteurs ont voulu pousser à l'extrême la technique vidéo-assisté de Foley en réalisant la pose de cages intersomatiques par le tube du système type Metr'X® [33]. Si cette prouesse est techniquement réalisable, elle ne permet pas la mise en place des vis pédiculaires associées dans de bonnes conditions et elle nécessite dans tous les cas un abord bilatéral qui rend la procédure bien trop longue pour un bénéfice patient inexistant. Cela a donc conduit à développer des techniques de *minimal access surgery* (MAS) pour la réalisation de chirurgie d'arthrodèse intersomatique classique, mais en utilisant une variante de la voie de Wiltze pour préserver le capital musculaire. Ces techniques sortent du cadre des techniques vidéo-assistées, mais représentent une alternative intéressante pour des chirurgiens entraînés car le minimal invasif ne doit pas devenir le minimal efficace. En effet, le recalibrage et la relordose par la technique TLIF (*transverse lumbar interbody fusion*) permettent de récupérer la hauteur discale lors de la pose de la cage et représentent également un moyen de récupération de liberté radiculaire.

Description des abords du rachis lombaire par voie antérieure

Quelle que soit l'approche antérieure ou latérale, le but est d'atteindre l'espace rétropéritonéal qui est un espace avasculaire qui permet d'atteindre les gros vaisseaux (aorte et veine cave) et leurs bifurcations pour pouvoir exposer le rachis.
L'espace rétropéritonéal est atteint par le clivage manuel ou digital après passage au travers de la paroi antérieure ou latérale de l'abdomen (figure 15.13). Cet espace virtuel avasculaire permet, en contournant le péritoine, d'utiliser une voie qui fut largement utilisée dans le passé pour les sympathectomies lombaires en chirurgie vasculaire.
Le matériel nécessaire à la vidéoscopie comprend la colonne d'arthroscopie standard avec écran vidéo, une lumière froide, un endoscope à optique 0°, diamètre 10 mm, une pince bipolaire à manche long (figure 15.14). L'avantage de la chirurgie vidéo-assistée consiste en un meilleur éclairage et en une vision parfaite du site chirurgical grâce à la lumière froide, et la retransmission sur l'écran du moniteur (figure 15.15). On obtient ainsi une vue parfaite des plateaux vertébraux qui doivent être proprement avivés, ainsi que de

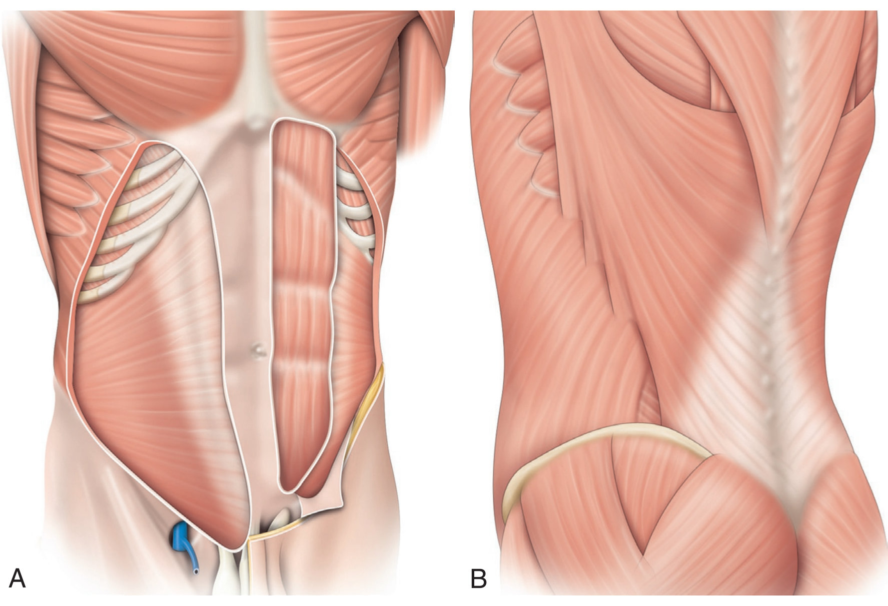
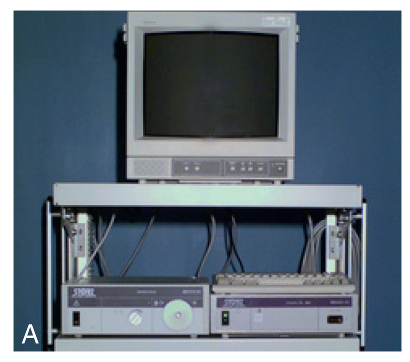


Figure 15.13. Dessins de la paroi abdominale musculaire antérieure (a) et latérale (b) montrant les zones d'approche des abords antérieurs et latéraux vidéo-assisté du rachis lombaire.



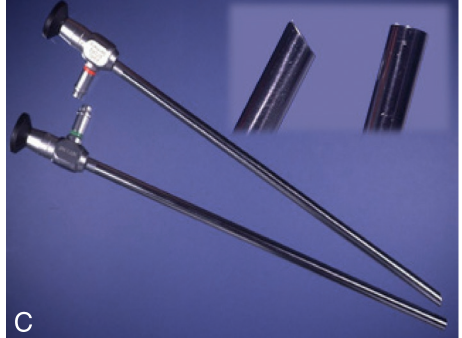


Figure 15.14. Matériel nécessaire aux techniques vidéo-assistées.
a. Moniteur. **b.** Caméra. **c.** Endoscope 0° et 30° diamètre 10 mm.

Figure 15.15. Vue d'ensemble d'une approche vidéo-assistée L5–S1 rétropéritonéale.

la partie postérieure du disque permettant au besoin l'exérèse d'une hernie discale associée. L'utilisation de loupe grossissante avec lumière frontale permet une approche assez similaire mais prive les aides et l'instrumentiste de toute vision, ce qui peut poser problème s'il faut résoudre un souci telle une plaie vasculaire par exemple.
Le matériel spécifique à la chirurgie mini-invasive comprend des écarteurs de Langenbeck longs, des valves de rétraction autostatiques munies de broches filetées et fixées à un anneau métallique extérieur (figure 15.16), une instrumentation orthopédique à long manche incluant bipolaire, et autres instruments de préparation du disque (figure 15.17).

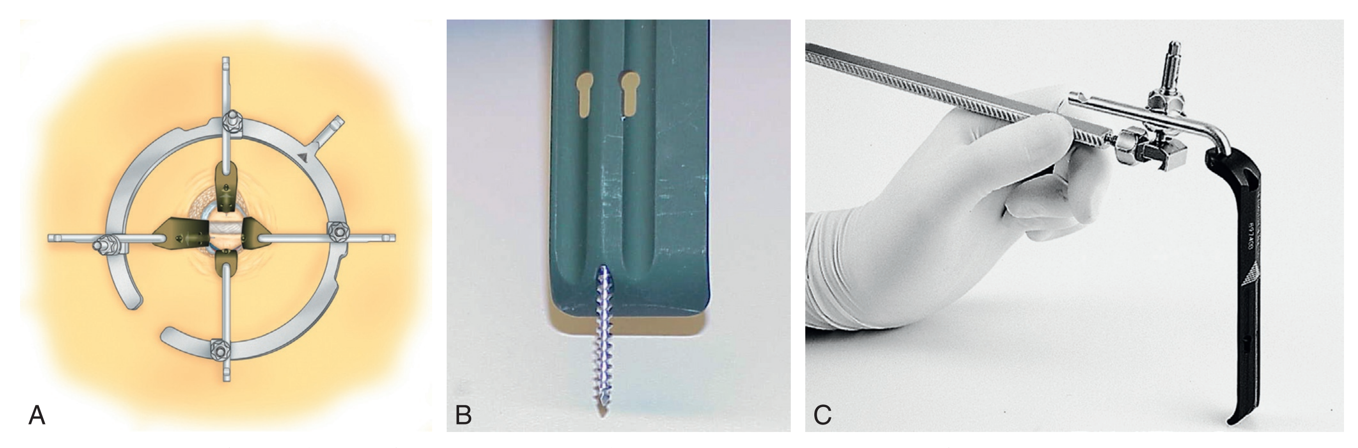


Figure 15.16. a–c. Système de rétracteur à lame avec broche filetée permettant une fixation sur la vertèbre.
Tout glissement sous la lame est ainsi évité, assurant une sécurité parfaite du geste opératoire.
© *Medtronic.*

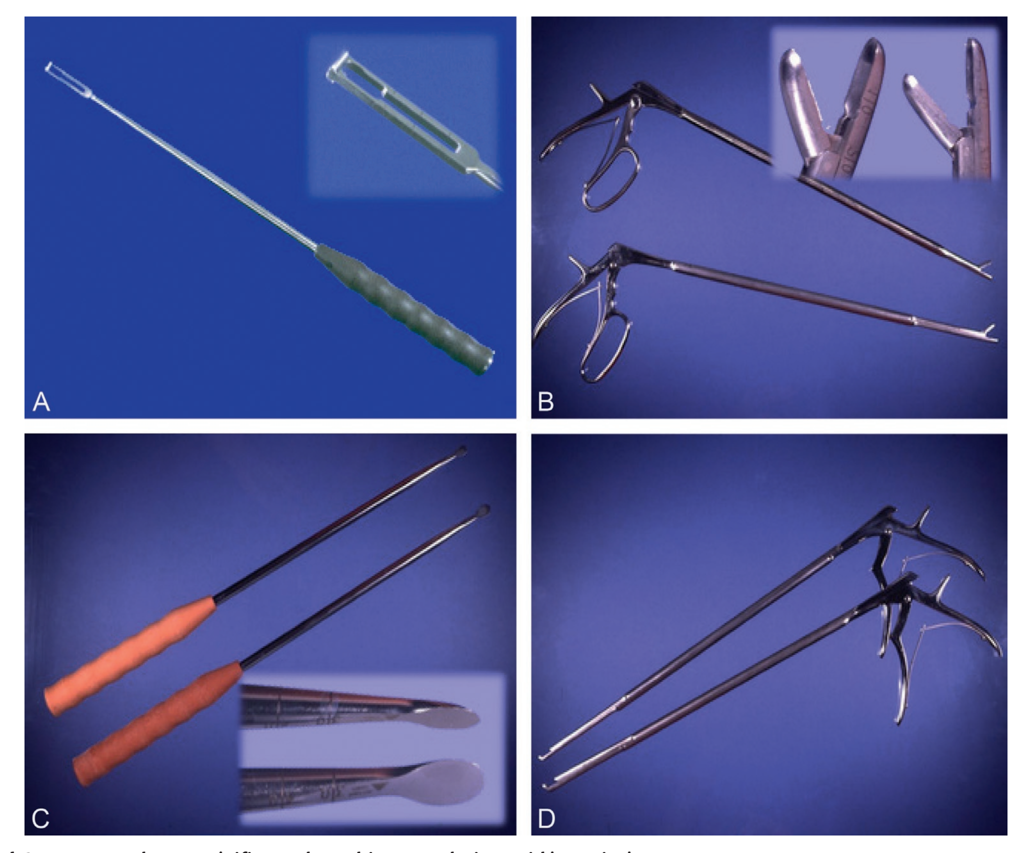


Figure 15.17. a–d. Instruments longs spécifiques du rachis par technique vidéo-assistée.

Abord vidéo-assisté antérieur des disques L5–S1 et L4–L5 [23, 27, 31]

Le patient est installé en décubitus dorsal, abduction des hanches à 15° et un bras en l'air, un bras écarté. La table opératoire peut être une table orthopédique classique avec séparation des deux membres, ou une table avec les supports gynécologiques, ce qui a pour avantage de détendre les psoas. Le choix de l'installation est lié à la technique à réaliser.

L'opérateur est placé entre les jambes du patient, selon le terme consacré de *French position* décrit par les chirurgiens viscéraux pour la réalisation des cholécystectomies. Les assistants sont positionnés latéralement, et l'instrumentaliste à l'arrière de l'opérateur. Une sonde urétrale est mise en place pour vider la vessie et faciliter l'exposition chirurgicale intra-abdominale.

L'incision cutanée est déterminée par le niveau discal à opérer et par le nombre de disques à exposer. Lorsqu'il s'agit du niveau L5–S1, on effectue une incision sus-pubienne selon Pfannenstiel, plus esthétique. Si le niveau L4–L5 est la cible, l'incision est verticale ou horizontale (la position verticale est la plus fréquente si on doit opérer deux disques), latéralisée à gauche de la ligne médiane de 2 cm, après repérage fluoroscopique. L'abord gauche est le plus fréquent (figure 15.18).

L'incision de la gaine du muscle droit abdominal gauche est ouverte longitudinalement à 2 cm de la ligne médiane, sur 4 cm de long pour un abord de L5–S1, plus long s'il faut atteindre un niveau supplémentaire.

Le muscle est contourné dans sa gaine en protégeant les vaisseaux épigastriques profonds pour atteindre le feuillet postérieur aponévrotique. Ce feuillet est inexistant pour l'abord du disque L5–S1, mais se matérialise par l'arcade de Douglas plus en haut, composée des feuillets aponévrotiques des muscles larges de l'abdomen, petit oblique et transverse (figure 15.19). Pour l'abord du disque sus-jacent L4–L5, il est nécessaire de sectionner longitudinalement cette arcade vers le haut pour

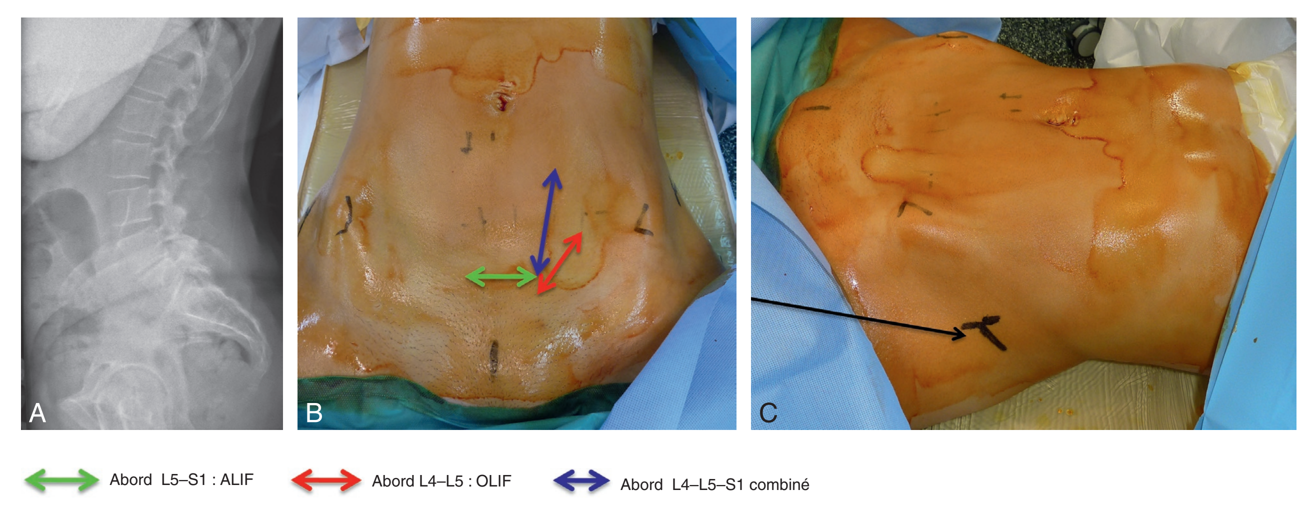


Figure 15.18. Approche vidéo-assistée L4–L5–S1 antérieure.
a. Discopathie L5–S1 avec disque affaissé. **b.** Les différentes incisions cutanées. **C.** Repérage latéral du disque L5–S1 (flèche).

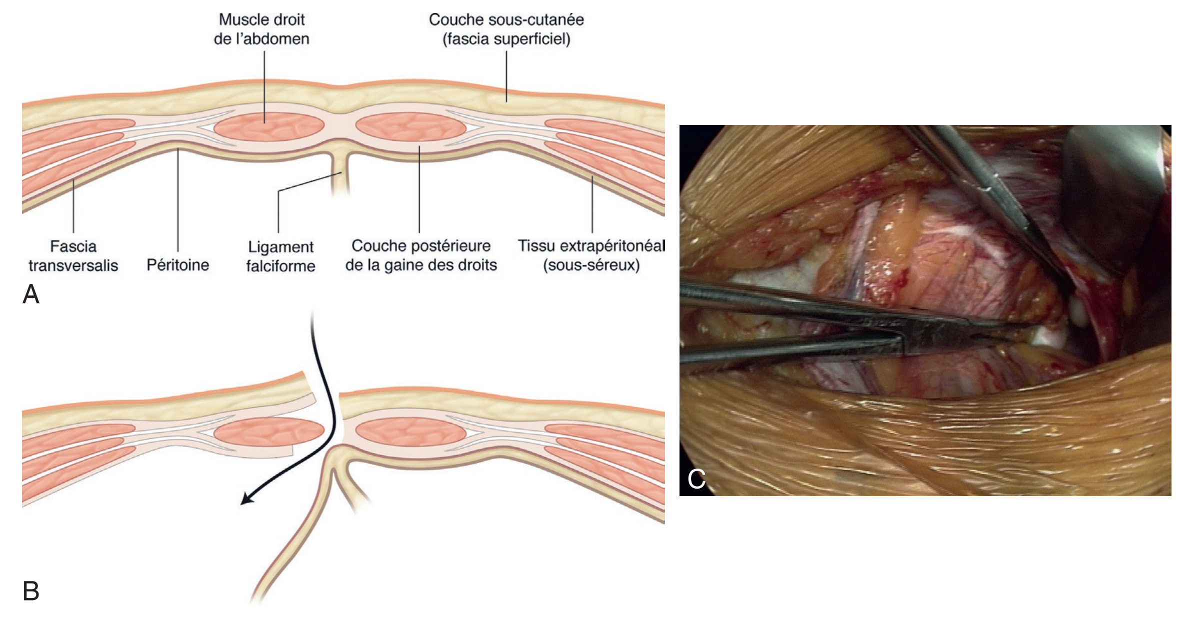


Figure 15.19. Passage sous le muscle droit abdominal et découverte de l'arcade de Douglas ouvrant le passage à l'espace rétropéritonéal.
a, b. Schémas. **c.** Vue peropératoire.

mieux exposer l'espace prépéritonéal. Une fois atteint, le sac péritonéal est refoulé au tampon monté ; le passage se fait du côté gauche. Le relief du muscle psoas est palpé – il sert de repère anatomique – et le nerf génitofémoral, facilement identifiable, est préservé dans la gaine du psoas (figure 15.20). Puis l'artère iliaque gauche commune est visualisée avec en arrière et en dedans la veine iliaque gauche commune. L'uretère gauche, caractérisé par ses reptations et son aspect anatomique, est refoulé avec le péritoine, auquel il adhère, en dedans à l'aide d'écarteurs à lame de Langenbeck.
En passant au-dessus des vaisseaux iliaques gauches dans la bifurcation vasculaire, on atteint le disque L5–S1 (figure 15.21). Lors de cette étape réalisée à l'aide d'un tampon monté et avec grande précaution, le plexus sacré hypogastrique, noyé le plus souvent dans une fine atmosphère celluleuse, est refoulé vers la droite. Ce plexus court le long de la face antérieure de l'aorte. Les hémostases sont réalisées, si nécessaire, à la pince bipolaire. Les vaisseaux sacrés médians sont exposés (figure 15.22) ; ils adhèrent le plus souvent au ligament longitudinal vertébral antérieur. Ils sont toujours ligaturés et sectionnés pour faire jour sur le disque L5–S1. Un fin tissu adhérant au disque est refoulé à l'aide des tampons, et permet d'éloigner les vaisseaux iliaques.
Des écarteurs autostatiques à lame sont placés selon un schéma identique de manière à refouler les organes nobles, et maintenus par des broches filetées fichées dans les corps vertébraux de S1 et L5. Ces rétracteurs fixés avec une broche filetée sont préférables aux rétracteurs maintenus par un bras sur la table opératoire car ils sécurisent l'espace de travail. Les rétracteurs fixés à la table peuvent bouger et la veine iliaque à moitié écrasée et peu visible peut être blessée lors de l'utilisation des instruments de nettoyage du disque.
Une compresse type Surgicel® est toujours placée entre les vaisseaux et la lame de rétraction pour les éloigner et éviter que, lors de l'introduction de la broche filetée, le tronc veineux ne se fasse emporter et léser.
Pour l'abord du disque L4–L5, il y a de petites variantes à bien maîtriser. Après le repérage du muscle psoas gauche, les vaisseaux iliaques communs sont réclinés vers le bas, le bord latéral des vertèbres lombaires est identifié avec leurs vaisseaux intersegmentaires, et latéralement la chaîne sympathique (figure 15.23). Les vaisseaux intersegmentaires, notamment celui de L4 pour un abord du disque L4–L5, sont contrôlés pour permettre la mobilisation de la veine cave inférieure et de l'aorte lors de l'exposition du disque. Pour mobiliser la veine iliaque gauche commune, il est souvent nécessaire de ligaturer et sectionner la veine lombaire ascendante près de son origine. C'est le temps délicat de l'abord du disque L4–L5 car cette veine se jette dans la veine iliaque gauche de façon très variable. Il est donc important de l'identifier, de la libérer, de la lier et de la sectionner avant toute rétraction excessive de la veine iliaque gauche. Une suture au fil Prolène® est préférable à l'utilisation des clips vasculaires.

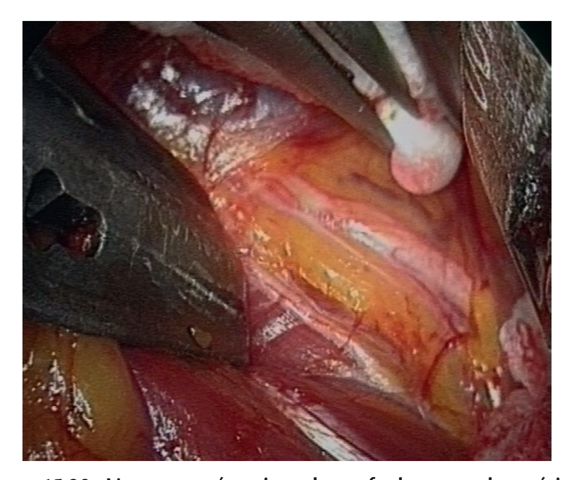


Figure 15.20. Vue peropératoire du refoulement du péritoine découvrant le psoas avec le nerf génitofémoral dans l'aponévrose.

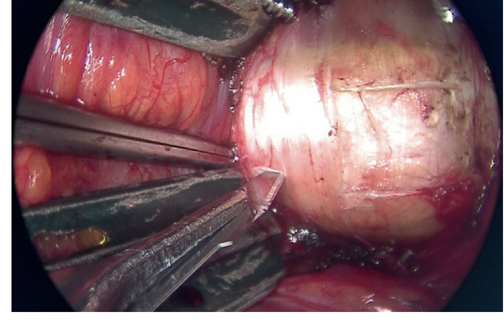


Figure 15.22. Disque L5–S1 exposé après section des vaisseaux présacrés.

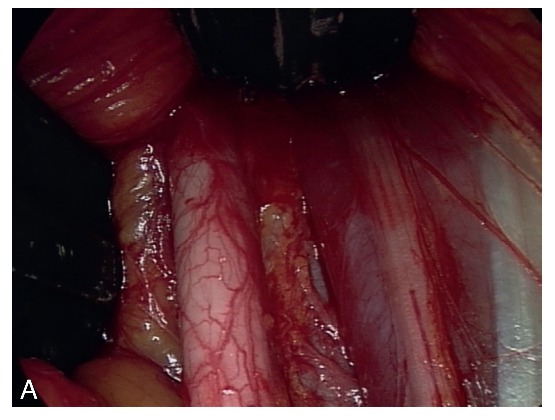
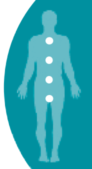
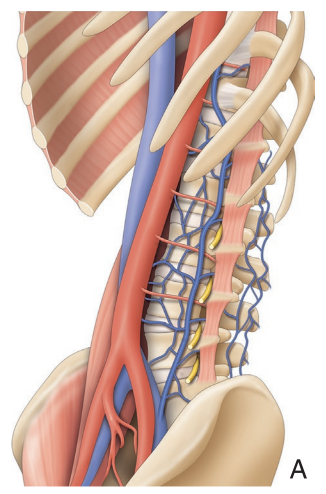


Figure 15.21. Exposition de la bifurcation aorto-cave qui recouvre en partie le disque L5–S1.
a. Artère iliaque gauche. **b.** Bifurcation et vaisseaux sacrés.





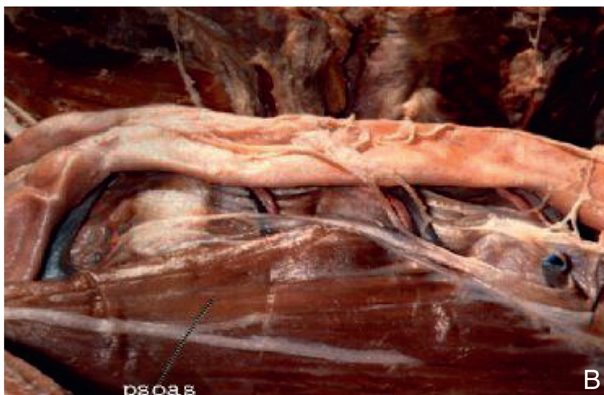


Figure 15.23. a. Schéma de l'abord du disque L4–L5 avec la veine lombaire ascendante qu'il faut souvent lier pour éviter de déchirer la veine iliaque lors de la rétraction des vaisseaux pour exposer le disque. b. Dissection anatomique.

Les écarteurs autostatiques sont placés, selon un schéma rectangulaire (figure 15.24), de manière à refouler et protéger les éléments nobles.
Nous ne réalisons pas de contre-incision cutanée pour placer l'endoscope ; un simple trocart à pointe mousse est introduit latéralement au travers des muscles de la paroi abdominale, ce qui stabilise le trocart et permet l'abord vidéo-assisté (figure 15.25).

Discectomie

Le premier temps de la discectomie conserve les coques périphériques antérieures de l'annulus en réalisant un drapeau à base latérale. L'incision est effectuée en « H » de façon à créer deux lambeaux, mis sur fil et rétractés latéralement. Cet artifice permet d'isoler l'espace intercorporéal et d'éviter tout contact avec les gros vaisseaux, et de limiter l'apparition éventuelle de calcifications hétérotopiques antérieures. Le second intérêt est de protéger les gros vaisseaux latéralement lors de l'intervention.
La discectomie est réalisée par l'ablation complète du nucleus pulposus, de l'annulus postérieur, et latéralement une fine lame périphérique est laissée en place. Les plateaux vertébraux sont avivés après ablation des plaques cartilagineuses à la curette, en respectant l'os sous-chondral qui supportera la greffe ou l'implant. Le ligament longitudinal postérieur vertébral commun est laissé en place ou enlevé selon les besoins cliniques. À l'aide d'un distracteur spécifique, sous contrôle fluoroscopique, on distracte l'espace intervertébral postérieur pour lui redonner de la hauteur et libérer les dernières fibres de l'annulus postérieur (figure 15.26). Ce dernier geste est capital pour permettre la mise en place correcte des implants, en rétablissant la forme initiale du disque qui est plus ou moins lordotique. Des ostéophytes postérieurs viennent ajouter une cause supplémentaire à la rétraction des structures postérieures, et il est essentiel de les retirer. En pratique, il est possible de voir, lors de radiographies de contrôle, l'effet d'ouverture de l'espace intervertébral avec ouverture postérieure des foramens. Il faut cependant se méfier d'lune surdistraction qui pourrait engendrer des douleurs facettaires par distension excessive. Le temps de la

Figure 15.24. Vue peropératoire de l'exposition du disque L4–L5.

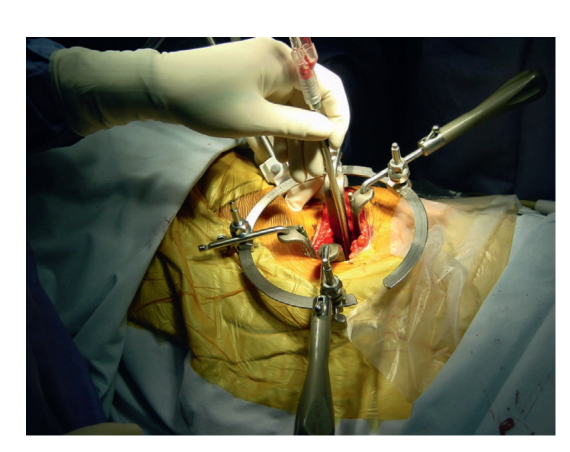


Figure 15.25. Vue d'ensemble extérieure pour l'exposition du disque L4–L5 par voie latérale vidéo-assistée (*lumbar lateral interbody fusion* [LLIF]).

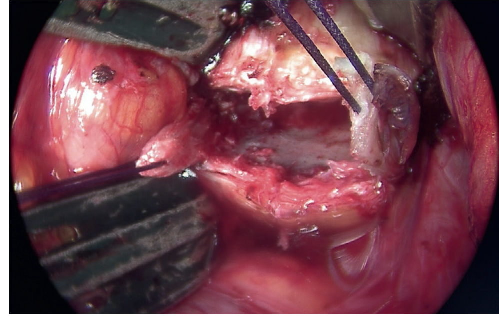


Figure 15.26. Vue endoscopique du disque après dissectomie et exposition des plateaux vertébraux et de l'annulus postérieur.

discectomie s'attache à libérer latéralement l'annulus et les ostéophytes. L'exposition discale antérieure en L5–S1 est en moyenne de 3,5 cm. L'exposition sur le niveau L4–L5 est souvent plus limitée, justifiant l'utilisation d'implants pouvant être insérés obliquement. L'angle idéal est en général de 35° pour pouvoir obtenir un positionnement optimal (figure 15.27).
Le drainage postopératoire est optionnel.

Abord vidéo-assisté antérieur des disques L2 à L5 [2, 16, 19, 20, 28, 36]

Le patient est installé en décubitus latéral, côté gauche en l'air. La table opératoire doit être une table orthopédique classique radiotransparente. Le choix de l'installation est lié à la technique à réaliser. L'opérateur est placé dans le dos du patient. Les assistants sont positionnés en face, et l'instrumentiste à côté de l'opérateur.
L'incision cutanée est déterminée par le niveau discal à opérer et par le nombre de disques à exposer. Lorsqu'il s'agit des niveaux L2 à L4, on effectue une incision oblique de 3 à 4 cm à l'aplomb du niveau discal à atteindre sur le profil lors du repérage à l'amplificateur de brillance (figure 15.28). Après le passage du tissu graisseux sous-cutané, on atteint le muscle oblique externe qui est ouvert dans le sens des fibres, puis l'oblique interne est ouvert de façon identique et le transverse discisé sur cette partie latérale. Cela permet de pénétrer l'espace rétropéritonéal caractérisé par un tissu graisseux plus foncé. Une dissection au doigt puis au tampon monté permet de retrouver rapidement le relief du psoas traversé à sa partie antérieure par le tendon fibreux du psoas accessoire et du nerf génitofémoral. Il est essentiel de ne pas s'égarer dans l'espace celluleux entre carré des lombes et psoas situé plus en arrière. Un trocart à pointe mousse peut être introduit latéralement au travers des muscles de la paroi abdominale, ce qui le stabilise et permet l'abord vidéo-assisté de l'espace rétropéritonéal (figure 15.29).
L'aorte est facilement repérée ainsi que l'uretère par ses reptations et, en refoulant le sac péritonéal, on trouve le sillon séparant le bord médial du psoas de la colonne vertébrale où courent le sympathique et le réseau lymphatique.

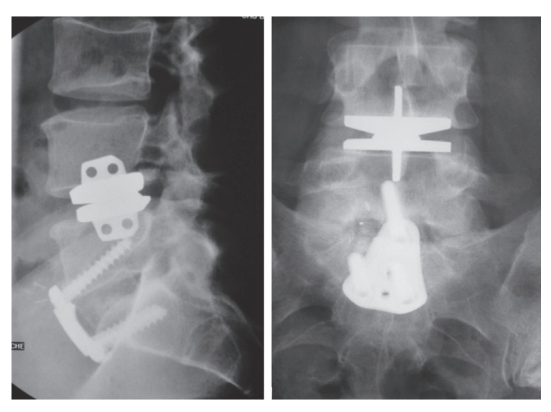


Figure 15.27. Vue radiographique de contrôle postopératoire.
a, b. Arthrodèse par cage et plaque en L5–S1 et prothèse discale L4–L5 au cours de la même approche chirurgicale antérieure vidéo-assistée.
© *Medtronic.*

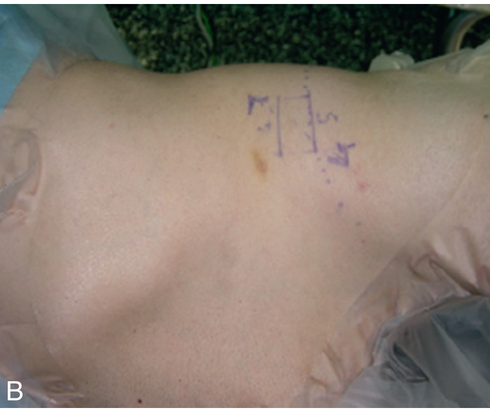


Figure 15.28. a, b. Vue latérale avec les incisions repérées à l'amplificateur de brillance à l'aplomb du disque à aborder.

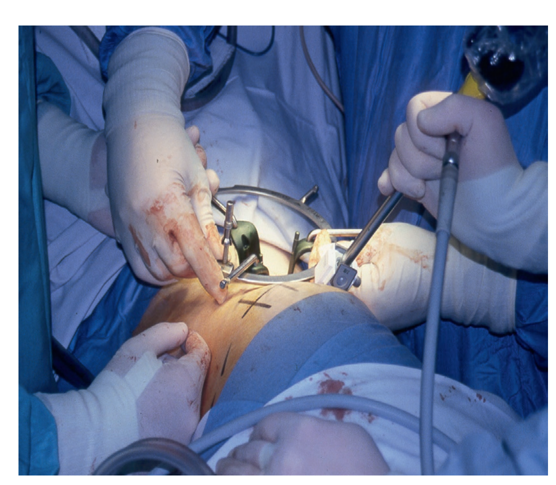


Figure 15.29. Vue d'ensemble de l'approche latérale rétropéritonéale vidéo-assistée de L4–L5. Rétracteur en place fixé sur les corps de L4 et L5 et endoscope en place.

À ce stade, il y a deux techniques :
- soit passage en prépsoatique, qui est possible à tous les niveaux mais impose au niveau L4–L5 de repérer la veine lombaire ascendante qui peut limiter l'exposition. Il est nécessaire de contrôler et/ou ligaturer cette veine (figure 15.30) ;
- soit passage en transpsoatique qui est possible à tous les niveaux, de préférence dans le tiers antérieur du muscle, mais expose au niveau L4–L5 à une lésion du plexus crural. L'utilisation de stimulateur nerveux type Neurostim® de la société Medtronic ou de la société Nuvasive permet de détecter la présence nerveuse mais n'empêche pas la compression ischémique par rétraction du muscle (figure 15.31).

Dans les deux techniques, il suffit alors d'utiliser des bougies dilatatrices ou des valves pour venir mettre en place soit un tube trifolié expandable (il en existe de multiples modèles) (figure 15.32) qui expose le disque et est fixé à la table, soit les mêmes rétracteurs que l'abord antérieur, type Endoring® de Medtronic (voir figure 15.29). Le disque exposé est ouvert

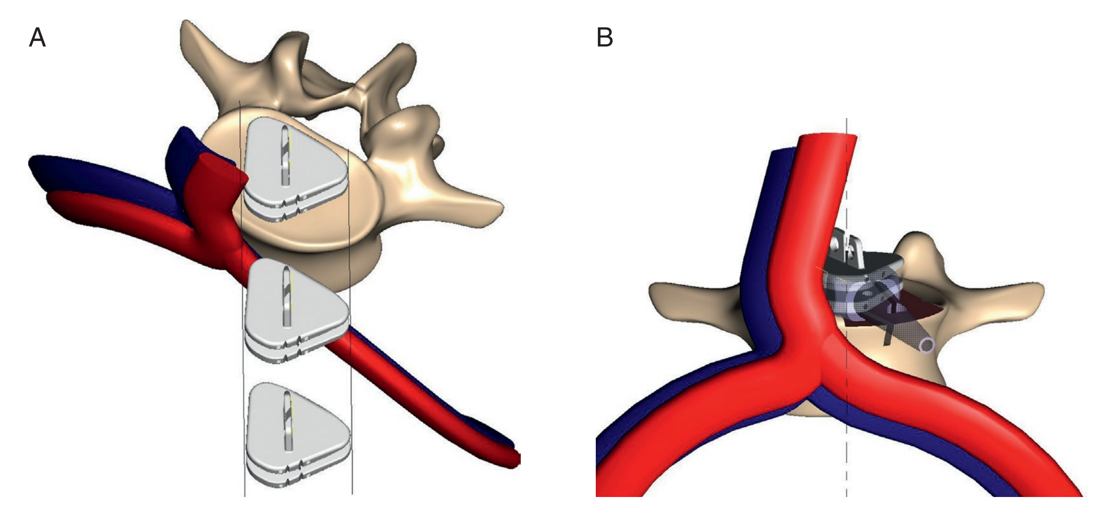


Figure 15.30. Exposition du rachis en L4–L5, voie rétropéritonéale latérale, passage en avant du psoas, aorte et veine cave restant sur la partie médiale.
a. Principe de l'approche pour pose de prothèse discale par voie oblique. **b.** Rétraction modérée des vaisseaux aorte et veine cave jusqu'à la ligne médiane pour permettre le passage de la prothèse, ce qui limite grandement les risques vasculaires (prothèse O Mav®).
© Medtronic.

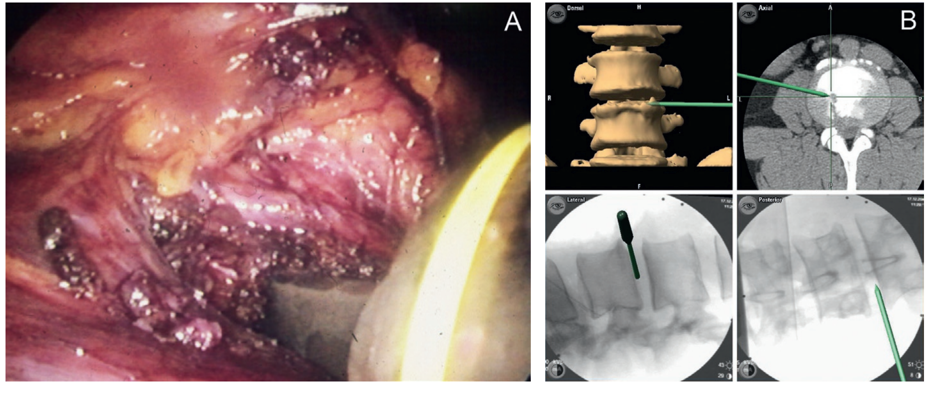


Figure 15.31. Passage transpsoatique pour exposition du disque L4–L5, voie rétropéritonéale latérale.
a. Vue peropératoire du psoas ouvert en regard de L4–L5. **b.** Vue à l'amplificateur de brillance et navigation sous O Arm® de l'approche L4–L5.

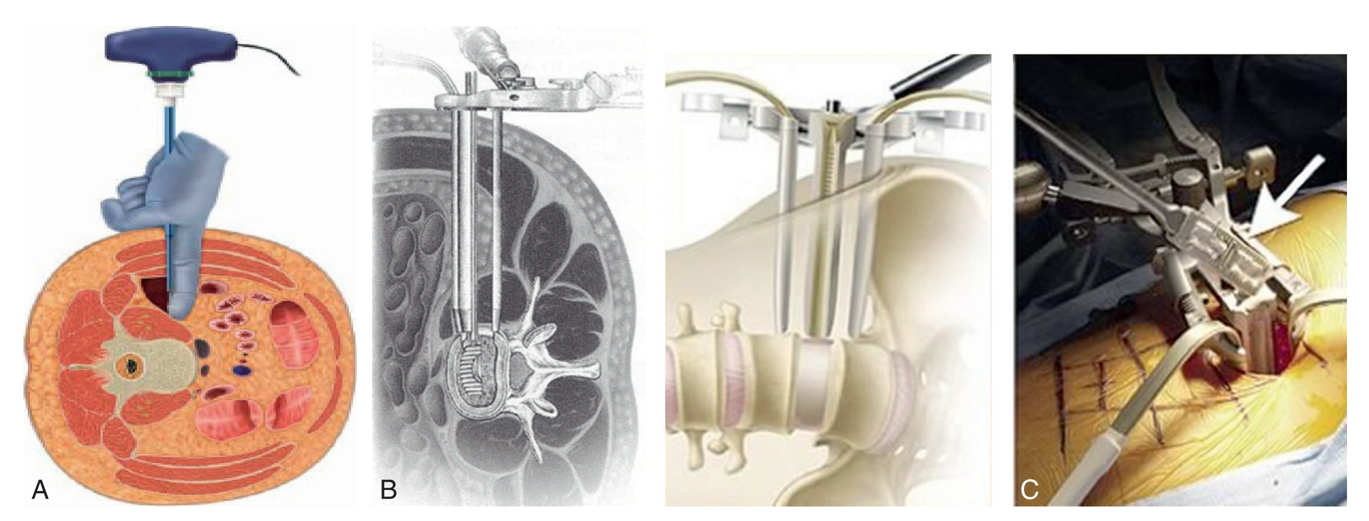
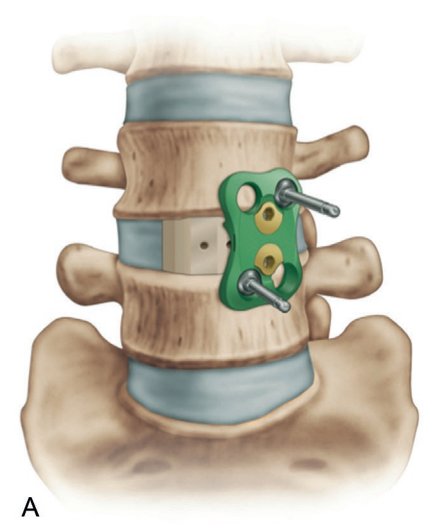


Figure 15.32. Rétracteur trifolié mis en place par dilation progressive sur bougie après préparation de l'espace rétropéritonéal au doigt.
Un système de neurostimulation associé permet d'essayer d'être à distance des branches du plexus crural lors de la mise en place de la broche-guide qui servira à positionner le rétracteur. Les valves de rétraction peuvent aussi se fixer aux vertèbres par des broches. **a.** Système de neurostimulation transpsoatique pour diminuer le risque de lésion du plexus crural. **b.** Mise en place du rétracteur trifolié pour exposer le disque. **C.** Vue externe du rétracteur.
© Medtronic.



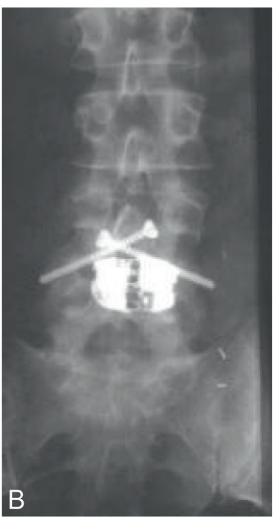


Figure 15.33. Radiographie de contrôle des deux techniques associées à la mise en place d'une cage L4–L5 par voie latérale rétropéritonéale – soit ALIF et plaque antérieure, soit ALIF et vis postérieures dans un second temps.
a. Schéma d'une ostéosynthèse antérolatérale. **b.** Radiographies de contrôle cage par avant et vis pédiculaire par en arrière.
Figure a : © Medtronic.

sur le bord latéral pour la mise en place d'une cage intersomatique remplie d'os autologue ou de BMP (*bone morphogenetic protein*). Ainsi, le disque affaissé retrouve sa hauteur et le foramen est ouvert. Une stabilisation additionnelle par une plaque latérale requiert une exposition plus large qui peut nécessiter une rétraction du psoas avec, par conséquent, un risque accru d'irritation du plexus crural. Il faut donc positionner la plaque sur le bord antérolatéral du rachis. Si aucune plaque n'est mise en place, il est nécessaire de réaliser une stabilisation postérieure par vis pédiculaires (figure 15.33).

Conclusion

L'abord endoscopique ou vidéo-assisté du rachis lombaire par voie antérieure ou postérieure est devenu un standard au cours des dix dernières années. Pour des lésions discales limitées à un étage, l'abord postérieur vidéo-assisté ou endoscopique permet une récupération plus rapide, un saignement quasi nul et une hospitalisation très courte voire en ambulatoire. Le résultat fonctionnel est similaire aux techniques sous loupe ou microscope. L'abord antérieur ou antérolatéral vidéo-assisté permet, par une greffe intersomatique ou une prothèse discale, de rétablir la hauteur du foramen et ainsi de traiter certaines formes de discopathies douloureuses symptomatiques et aussi les canaux lombaires étroits dynamiques par décompression indirecte avec bonne correction de lordose. L'absence de traumatisme musculaire permet une récupération rapide.

Références

[1] Arts MP, Brand R, van den Akker ME, et al. Tubular diskectomy vs conventional microdiskectomy for the treatment of lumbar disk herniation : 2-year results of a double-blind randomized controlled trial. Neurosurgery 2011; 69(1) : 135–44.
[2] Barbagallo GM, Albanese V, Raich AL, et al. Lumbar lateral interbody fusion (LLIF) : comparative effectiveness and safety versus PLIF/TLIF and predictive factors affecting LLIF outcome. Evid Based Spine Care J 2014; 5(1) : 28–37.
[3] Battié MC, Videman T, Kaprio J, et al. The Twin Spine Study : contributions to a changing view of disc degeneration. Spine J 2009; 9(1) : 47–59.
[4] Bertagnoli R, Vazquez RJ. The Anterolateral TransPsoatic Approach (ALPA) : a new technique for implanting prosthetic disc-nucleus devices. J Spinal Disord Tech 2003; 16(4) : 398–404.
[5] Butler D, Trafimow JH, Andersson GB, et al. Discs degenerate before facets. Spine 1990; 15(2) : 111–3.
[6] Destandau J. A special device for endoscopic surgery of lumbar disc herniation. Neurol Res 1999; 21 : 39–42.
[7] Destandau J. A special device for endoscopic surgery of lumbar disc herniation. Neurological Research 1999; 21 : 39–42.
[8] Foley K, Smith M. Microendoscopic discectomy. Tech Neurosurg 1997; 3 : 301–7.
[9] Fujiwara A, Lim TH, An HS, et al. The effect of disc degeneration and facet joint osteoarthritis on the segmental flexibility of the lumbar spine. Spine 2000; 25(23) : 3036–44.
[10] Genevay S, Atlas SJ. Lumbar spinal stenosis. Best Pract Res Clin Rheumatol 2010; 24 : 253–65.
[11] Gibson JNA, Grant IC, Waddell G. The Cochrane review of surgery for lumbar disc prolapse and degenerative lumbar spondylosis. Spine 1999; 24 : 1820–32.
[12] Gotfryd A, Avanzi O. A systematic review of randomised clinical trials using posterior discectomy to treat lumbar disc herniations. Int Orthop 2009; 33(1) : 11–7.
[13] Guérin P, Obeid I, Bourghli A, et al. The lumbosacral plexus : anatomic considerations for minimally invasive retroperitoneal transpsoas approach. Surg Radiol Anat 2012; 34(2) : 151–7.
[14] Husson JL, Le Huec JC, Polard JL, et al. Arthrodèse intersomatique du rachis lombaire par vidéoscopie rétropéritonéale : étude préliminaire de 38 cas. Chirurgie 1998; 123 : 491–9.
[15] Khoo LT, Fessler RG. Microendoscopic decompressive laminotomy for the treatment of lumbar stenosis. Neurosurgery 2002; 51(5 Suppl) : S146–54.
[16] Knight RQ, Schwaegler P, Hanscom D, Roh J. Direct lateral lumbar interbody fusion for degenerative conditions : early complication profile. J Spinal Disord Tech 2009; 22 : 34–7.
[17] Komp M, Hahn P, Merk H, et al. Bilateral operation of lumbar degenerative central spinal stenosis in full-endoscopic interlaminar technique with unilateral approach : prospective 2-year results of 74 patients. J Spinal Disord Tech 2011; 24(5) : 281–7.
[18] Le Huec JC, Husson JL, Liquois F, et al. Arthrodèses lombaires antérieures par rétropéritonéoscopie. Résultats préliminaires de 10 cas. Communication SOFCOT Nov 1995. Rev Chir Orthop 1996; 82(Supp II) : 38.
[19] Le Huec JC, Lesprit E, Polard JL, et al. Arthrodèse lombaire pour instabilité douloureuse sous rétropéritonéoscopie : étude comparative de deux techniques. Rachis 2000; 43–52.
[20] Le Huec JC, Husson JL, Lesprit E, Bossis S. Arthrodèse lombaire par approche rétropéritonéale endoscopique : étude comparative de deux techniques. In : Conférences d'enseignement SOFCOT. Paris : Elsevier; 2000.

[21] Le Huec JC, Belliard R, Liquois F, et al. Arthrodèse de la colonne lombaire par abord rétropéritonéal endoscopique, technique et rapport préliminaire de 10 cas. Journal de Cœlio-Chirurgie 1996 ; 18 : 35–42.
[22] Mahvi DM, Zdeblick TA. A prospective study of laparoscopic spinal fusion. Technique and operative complications. Ann Surg 1996 ; 224(1) : 85–90.
[23] Mayer HM. A new microsurgical technique for minimally invasive anterior lumbar interbody fusion. Spine 1997 ; 22(6) : 691–700.
[24] Mikami Y, Nagae M, Ikeda T, et al. Tubular surgery with the assistance of endoscopic surgery via midline approach for lumbarspinal canal stenosis : a technical note. Eur Spine J 2013 ; 22(9) : 2105–12.
[25] Nellensteijn J, Ostelo R, Bartels R, et al. Transforaminal endoscopic surgery for lumbar stenosis : a systematic review. Eur Spine J 2010 ; 19(6) : 879–86.
[26] Obenchain TG. Laparoscopic lumbar discectomy : case report. J Laparoendosc Surg 1991 ; 1 : 145–9.
[27] Onimus M, Papin P, Gangloff S. Extraperitoneal approach to the lumbar spine with video assistance. Spine 1996 ; 21 : 2491–4.
[28] Ozgur BM, Aryan HE, Pimenta L, Taylor WR. Extreme Lateral Interbody Fusion (XLIF) : a novel surgical technique for anterior lumbar interbody fusion. Spine J 2006 ; 6(4) : 435–43.
[29] Pao JL, Chen WC, Chen PQ. Clinical outcomes of microendoscopic decompressive laminotomy for degenerative lumbar spinal stenosis. Eur Spine J 2009 ; 18(5) : 672–8.
[30] Ruetten S, Komp M, Merk H, Godolias G. Full-endoscopic interlaminar and transforaminal lumbar discectomy versus conventional microsurgical technique : a prospective, randomized, controlled study. Spine 2008 ; 33(9) : 931–9.
[31] Sasso RC, Kenneth Burkus J, Le Huec JC. Retrograde ejaculation after anterior lumbar interbody fusion : transperitoneal versus retroperitoneal exposure. Spine 2003 ; 28(10) : 1023–6.
[32] Schultz A, Andersson G, Ortengren R, et al. Loads on the lumbar spine. Validation of a biomechanical analysis by measurements of intradiscal pressures and myoelectric signals. J Bone Joint Surg Am 1982 ; 64(5) : 713–20.
[33] Schwender JD, Holly LT, Rouben DP, Foley KT. Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF) : technical feasibility and initial results. J Spinal Disord Tech 2005 ; 18(Suppl) : S1–6.
[34] Senegas J, Etchevers JP, Vital JM, et al. Recalibrage du canal lombaire, une alternative à la laminectomie dans le traitement du canal lombaire étroit. Rev Chir Orthop 1988 ; 74(1) : 15–22.
[35] Suri P, Rainville J, Kalichman L, Katz JN. Does this older adult with lower extremity pain have the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis ? JAMA 2010 ; 304 : 2628–36.
[36] Thalgott JS, Chin AK, Ameriks JA, et al. Minimally invasive 360 degrees instrumented lumbar fusion. Eur Spine J 2000 ; 9(Suppl 1) : S51–6.
[37] Xu BS, Tan QS, Xia Q, et al. Bilateral decompression via unilateral fenestration using mobile microendoscopic discectomy technique for lumbar spinal stenosis. Orthop Surg 2010 ; 2(2) : 106–10.
[38] Yuan PS, Rowshan K, Verma RB, et al. Minimally invasive lateral lumbar interbody fusion with direct psoas visualization. J Orthop Surg Res 2014 ; 9 : 20.
[39] Zucherman JF, Zdeblick TA, Bailey SA, et al. Instrumented laparoscopic spinal fusion. Preliminary results. Spine 1995 ; 20 : 2029–35.

Chapitre 16
Hernie discale lombaire : diagnostic et traitement

A. Blamoutier, J.-C. Le Huec

RÉSUMÉ

Le traitement chirurgical d'une hernie discale est l'intervention la plus pratiquée sur la colonne vertébrale. Elle pose peu de problèmes techniques et les complications sont rares avec des suites simples.

L'étude sérieuse de la corrélation radioclinique et le strict respect des procédures chirurgicales après l'évaluation du rapport bénéfice/risque sont le meilleur garant d'un résultat fonctionnel satisfaisant et de l'absence de complications qui peuvent être parfois dramatiques.

Les différentes techniques chirurgicales ont un résultat équivalent à moyen terme. À court terme, les techniques mini-invasives peuvent avoir un intérêt, particulièrement sur la durée de séjour.

MOTS CLÉS

Hernie discale lombaire. – Traitement médical. – Discectomie classique. – Microdiscectomie. – Endoscopie

Introduction

La hernie discale lombaire est caractérisée par la déchirure de l'annulus entraînant une issue de nucléus provoquant une compression de la racine nerveuse passant à proximité. Ce phénomène est dû le plus souvent à la dégénérescence discale ou plus rarement à un traumatisme. Très fréquente, souvent asymptomatique, l'histoire naturelle de la hernie discale lombaire évolue dans 90 % des cas vers la disparition des douleurs et sa disparition anatomique. La mise en évidence du conflit discoradiculaire et la corrélation radioclinique sont les deux notions essentielles pour une prise en charge optimale.

Caractéristiques anatomiques

Par rapport à leur situation craniocaudale, 80 % des hernies se situent aux étages L4–L5 et L5–S1. Elles peuvent être situées en regard du disque ou en position ascendante ou descendante, pouvant comprimer alors deux racines. La situation horizontale de la hernie est très importante car elle va conditionner la voie d'abord chirurgicale. On distingue les hernies médianes, postérolatérales (toutes deux intracanalaires), foraminales et extraforaminales (figure 16.1). La position par rapport au ligament commun vertébral postérieur est aussi à étudier : rétro-, transligamentaire ou exclue. Enfin, le volume de la hernie est à prendre en compte surtout pour le choix de la technique chirurgicale.

Motifs de consultation

C'est une demande de consultation très fréquente en médecine de ville et en rhumatologie. Plusieurs motifs conduisent à consulter. Souvent, après un effort, le patient ressent une lombalgie irradiant vers le membre inférieur. Parfois, il n'y a aucune circonstance de survenue particulière. La hernie apparaît le plus souvent entre 20 et 70 ans, très rarement avant 15 ans. Un passé de lombalgie chronique est classique, mais celle-ci peut être inaugurale. Cependant, le symptôme principal de la hernie discale est la radiculalgie.

Radiculalgie

C'est une douleur descendante, du côté de la hernie, partant du rachis lombaire et allant vers le membre inférieur suivant le trajet du nerf comprimé. Elle est le plus souvent unilatérale. Elle est classiquement de type mécanique, impulsive à la toux et à la défécation. Cependant, en pratique courante, le tableau peut être moins net. La douleur n'est alors que

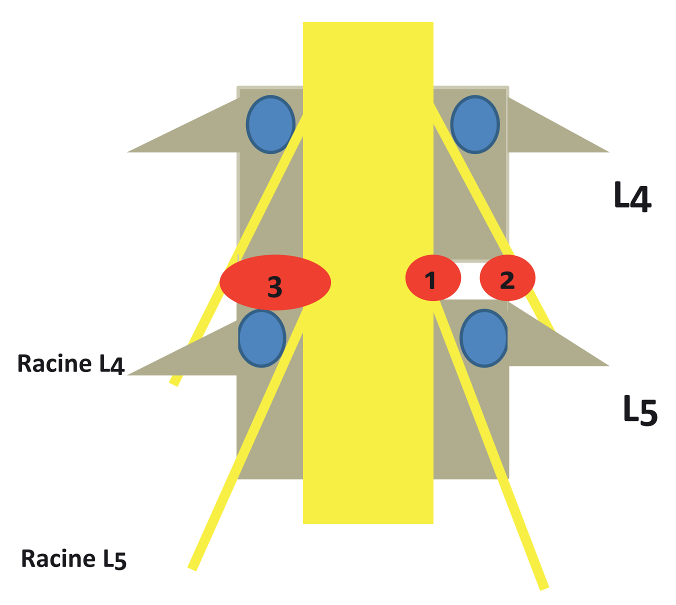


Figure 16.1. Une hernie située en position foraminale (3) comprime deux racines : en L4–L5, elle comprime la racine L5 mais aussi la racine sus-jacente L4.
Cliniquement, la douleur a une topographie mixte, crurale ou sciatique. Lorsqu'elle est intracanalaire (1), elle comprime uniquement L5. En position extraforaminale (2), elle comprime L4 et entraîne une cruralgie.

nocturne ou son trajet n'est pas caractéristique, avec des trajets tronqués. La différence entre une cruralgie L4 et une sciatique L5 peut être difficile, par exemple lors d'une hernie foraminale L4–L5. Son délai d'apparition (moins ou plus de 6 à 8 semaines) est essentiel à noter. L'importance de la douleur est quantifiée par l'échelle visuelle analogique (EVA).

Lombalgie

Classiquement unilatérale, basse, la lombalgie peut être en barre. Elle peut dominer le tableau et être isolée ou avec une simple irradiation dans la fesse. C'est dans ces cas où la responsabilité de la hernie ou de la discopathie dans le tableau douloureux est très difficile à établir.

Paralysie et troubles sensitifs

Le plus souvent associée à une symptomatologie douloureuse, la paralysie peut parfois être isolée, compliquant le diagnostic. Elle correspond à la compression radiculaire et est donc de type périphérique. Elle est parfois pluriradiculaire et sa forme la plus grave est le syndrome de la queue de cheval correspondant à une compression des racines sacrées. Il est très important de définir le délai d'apparition de la paralysie par rapport à la consultation. Les troubles sensitifs isolés sont rarement un motif de consultation et doivent faire rechercher une autre pathologie dans un premier temps, surtout s'ils ne sont pas systématisés. Les troubles sphinctériens sont à chercher systématiquement.

Examen clinique

L'examen clinique évalue surtout les troubles neurologiques et les raideurs rachidiennes.

Troubles neurologiques

Le testing musculaire étudie l'ensemble des muscles racine par racine et les cote de 0 à 5. Il faut distinguer les muscles cotés en dessous ou au-dessus de 3 car cela peut conditionner une indication chirurgicale. Les touchers pelviens sont indispensables dès que l'on suspecte un syndrome de la queue de cheval.

Les troubles sensitifs sont notés selon le territoire atteint et leur importance particulièrement au niveau du périnée.

L'abolition d'un réflexe ostéotendineux (achilléen, rotulien) est recherchée. Il n'y a jamais de signes centraux tel un signe de Babinski.

Signes de raideurs rachidiennes

On note le signe de Lasègue, la distance main–sol, le signe de Shoeberg et une attitude antalgique.

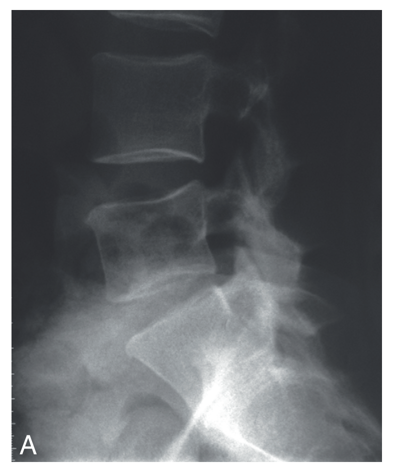
Examen radiologique

Radiographie du rachis lombaire

L'examen comprend une radiographie de face, de profil debout et une radiographie de bassin de face. Elle permet de contrôler l'absence d'anomalie transitionnelle (figure 16.2), source d'erreur de niveau en cas d'intervention et d'absence d'autre pathologie.

Imagerie en coupe : tomodensitométrie (TDM) et imagerie par résonance magnétique (IRM)

Essentiels, ces examens permettent de prouver le conflit discoradiculaire (figure 16.3) et de confirmer la corrélation radioclinique. Ils doivent dater de moins de 2 mois car un séquestre peut disparaître durant ce délai. Ils notent la position de la hernie par rapport au foramen (figure 16.4), orientent vers son caractère exclu, et son volume. La TDM étudie bien l'os et la sténose associée éventuelle. L'IRM fait mieux la distinction entre les tissus nerveux et la hernie, particulièrement dans le foramen. Elle permet en outre une étude plus complète de l'ensemble du rachis lombaire et montre le cône médullaire. Elle est indispensable, avec injection en cas de récidive après chirurgie et est alors l'examen de première intention. Si l'IRM nous semble préférable, dans une grande majorité des cas, la TDM peut suffire pour poser une indication chirurgicale.



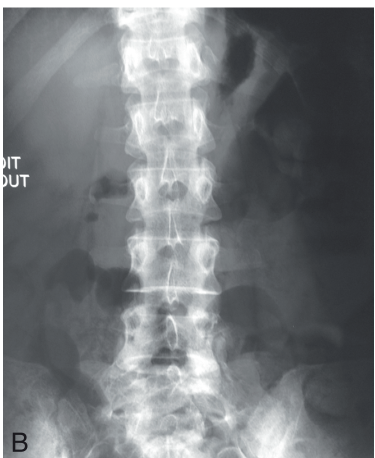


Figure 16.2. a, b. L'erreur d'étage est un piège classique. Les anomalies transitionnelles sont à rechercher systématiquement avant toute chirurgie et l'on parle alors de premier niveau mobile.
Ici, une sacralisation de L5. Le premier niveau mobile est donc L4–L5 et non L5–S1.

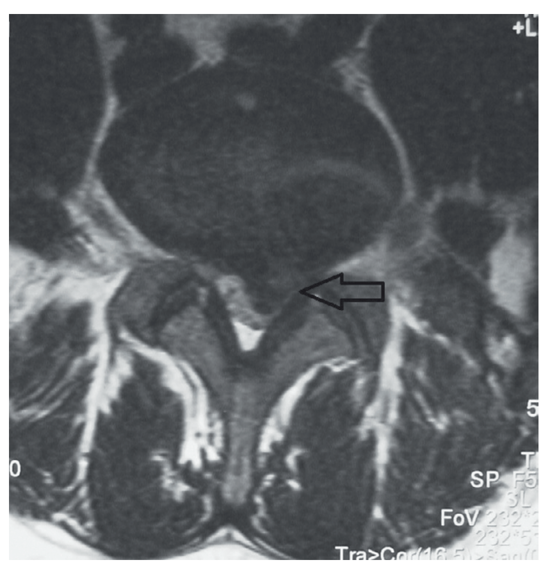


Figure 16.3. L'imagerie en coupe visualise le conflit discoradiculaire. La hernie discale L4–L5 comprime ici la racine L5 gauche.

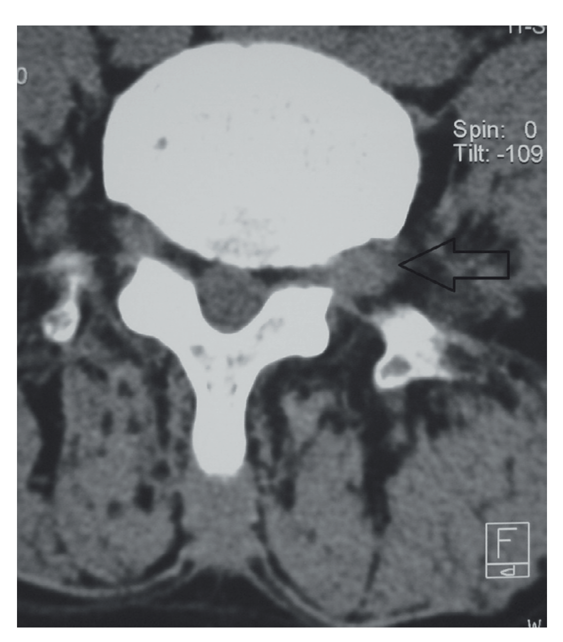


Figure 16.4. La position de la hernie va conditionner la voie d'abord. Dans le cas de cette hernie extraforaminale, la voie d'abord postérolatérale de Wiltse est à privilégier.

Autres examens

Télécolonne debout de face et profil

Cet examen peut être utile pour mieux étudier une anomalie transitionnelle car il permet de compter les côtes. Il n'y a pas lieu de le demander pour l'étude de l'équilibre sagittal dans le cas d'une hernie simple.

Clichés de trois quarts

Ces clichés sont inutiles sauf si l'on suspecte une lyse isthmique associée mais que l'on verra mieux sur les reconstructions osseuses de profil de la TDM.

Clichés dynamiques en flexion-extension du rachis lombaire

Ces clichés sont inutiles dans le cas d'une hernie discale isolée.

Saccoradiculographie

Rarement utile, cet examen garde des indications en cas de doute après la TDM et l'IRM et si l'on suspecte un caractère dynamique associé.

Discoscanner

Cet examen est très rarement utile sur un rachis non opéré. Il existe des indications en cas de doute à l'IRM pour mieux étudier le foramen. Il peut aussi être utile lors de la chirurgie de reprise si l'IRM avec injection reste hésitante. Outre les images, la reproduction de la radiculalgie lors de la discographie peut être un élément d'orientation.

Examen électrique

Il n'y a pas lieu de demander, lors d'une hernie discale simple non paralysante, d'examen électrique. Cet examen peut avoir un intérêt en cas de doute diagnostique et éventuellement pour la surveillance postopératoire d'une sciatique paralysante.

Examen biologique

Un bilan inflammatoire (numération formule sanguine [NFS], vitesse de sédimentation [VS], protéine C réactive [CRP], fibrinogène) est classiquement demandé et utile en cas de doute diagnostique.

Traitement médical

Hormis le syndrome de la queue de cheval dont l'indication opératoire est formelle et urgente et les sciatiques paralysantes sévères, le traitement de la hernie discale lombaire est toujours médical. Plus de 80 % d'entre elles vont guérir avec ce traitement en moins de 6 à 8 semaines. Le traitement consiste en :

- repos. Il n'est pas absolu. Il est fonction de l'intensité de la douleur ;
- association des antalgiques (souvent de classe 2 d'emblée), des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Il n'y a pas d'indication des corticoïdes par voie générale. La morphine per os est vivement conseillée en cas de douleur non calmée par le traitement précédent.

D'autres traitements se discutent lors de la phase aiguë :

- les infiltrations épidurales de corticoïdes. Faites de plus en plus souvent sous radiographie ou sous TDM (hernie foraminale ou extraforaminale), elles peuvent aussi se faire à « l'aveugle ». Il n'y a pas de preuve de niveau élevé de leur efficacité (recommandation d'usage). Le risque de complications est très faible mais non nul (méningite, hématome voire paraplégie pour les infiltrations hautes ou après chirurgie, syndrome post-PL). Le rapport bénéfice/risque doit être abordé avec le patient. Il n'y a pas de consensus sur leur nombre et leur fréquence. L'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) a proposé des recommandations pour les indications (www.ansm.sante.fr) ;
- le corset ou la ceinture lombaire peut être proposé ;

– la kinésithérapie peut être indiquée dès que les douleurs commencent à s'estomper;
– l'acupuncture et la mésothérapie n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

Thérapeutiques intradiscales

Popularisées par la chémonucléolyse à la papaïne (qui n'est plus disponible) dans les années 1980, les thérapeutiques intradiscales (laser, ultrason) sont actuellement de moins en moins employées compte tenu du fait qu'elles n'ont jamais fait la preuve de leur efficacité par rapport à la chirurgie.

Indications chirurgicales

Ces indications dépendent de l'existence d'une paralysie, de l'importance de la douleur, des traitements déjà effectués et de la durée d'évolution. La compréhension des symptômes est indispensable avant de proposer une intervention et nécessite une parfaite corrélation radioclinique.

En urgence

Syndrome de la queue de cheval

C'est l'urgence absolue. Il n'y a pas de place au traitement médical. Au-delà de 48 heures, les risques de séquelles augmentent. Il faut donc l'opérer le jour même de son apparition si possible.

Sciatique paralysante

Cette affection est moins urgente que le syndrome de la queue de cheval, mais il faut proposer une intervention très rapide. Elle se définit par l'existence d'une paralysie des muscles importants du pied, du quadriceps, du moyen fessier dont la cotation au testing est inférieure stricte à 3. Une paralysie de l'extenseur de l'hallux ou des orteils n'est pas considérée comme une sciatique paralysante.

Sciatique hyperalgique

Cette pathologie se définit comme une douleur résistante à la morphine. C'est une notion plus floue qui nécessite une discussion avec le patient sur sa capacité d'endurer sa douleur.

Au-delà de 6 à 8 semaines

Si le traitement médical n'a pas fait suffisamment effet, une indication chirurgicale peut se discuter. La discussion avec le patient est primordiale.
Cette discussion doit comprendre des explications sur :
– l'évolution naturelle de la maladie;
– l'absence d'autres traitements médicaux à proposer;
– le rapport bénéfice/risque. Les bénéfices escomptés portent surtout sur l'amélioration de la radiculalgie. Le résultat sur la lombalgie est beaucoup plus aléatoire et l'indication doit être portée avec beaucoup de circonspection lorsque ce symptôme est prédominant. L'explication des risques doit être complète même pour les risques exceptionnels. Les mots de décès ou de paraplégie ou en tout cas de paralysie gravissime doivent être prononcés. Des fiches d'information dont certaines validées par des sociétés savantes (Société française de chirurgie rachidienne [SFCR], etc.) sont à la disposition des praticiens;
– le déroulement de l'opération, la technique proposée, la description des suites opératoires et la convalescence avec la reprise du travail éventuelle.

Méthodes chirurgicales

Le principe de l'opération est la suppression du conflit discoradiculaire mis en évidence par l'imagerie en coupe. En 1934, Mixter et Barr [14] ont décrit la première technique chirurgicale qui consistait en un large abord avec une laminectomie et un abord transdural. Depuis, les équipes chirurgicales ont eu comme objectif de réduire l'abord pour diminuer le traumatisme musculaire, réduire la durée d'hospitalisation, assurer des suites plus simples et une réhabilitation plus rapide. L'introduction du microscope (microchirurgie) proposée par Williams [27] dans les années 1970, permettant une meilleure visualisation avec un grossissement optique et une amélioration de l'éclairage par une petite incision de 3 cm, et la *full endoscopy* (FE) de Kambin [11] à la fin des années 1980 sont allées dans ce sens. Les progrès techniques de l'industrie depuis 15 ans ont popularisé ces techniques en les rendant plus «faciles» à réaliser.

Technique conventionnelle

C'est la technique de base. Si elle est le plus souvent facile, il faut être particulièrement rigoureux dans sa réalisation sous peine d'avoir des complications majeures pouvant être mortelles. La voie d'abord est postérieure ou postérolatérale selon la situation de la hernie par rapport au foramen. L'intervention chirurgicale comprend cinq étapes [4] résumées ici. Les gestes intracanalaires sont communs à toutes les techniques.

Voie d'abord lombaire postérieure pour hernie postérolatérale ou foraminale

Étape 1 – Installation

Sous anesthésie générale, après antibioprophylaxie selon protocole (voir www.sfar.fr), le patient est installé en décubitus dorsal ou en genupectoral (figure 16.5). Une hypotension contrôlée est à discuter avec l'anesthésiste mais est très souhaitable. Le *time-out* de la check-list proposée par la Haute autorité de santé (HAS) est respecté (voir www.has.fr). Les points de compression possibles sont vérifiés avec l'anesthésiste (plexus brachial, épithrochlée, abdomen, yeux, etc.). L'ensemble du dossier et le matériel sont en salle. Un contrôle à l'amplificateur de brillance de l'étage à opérer est réalisé à cette étape ou aux étapes suivantes.

Étape 2 – Incision et exposition du ligament jaune

Plusieurs méthodes peuvent être utilisées à ce stade. Le microscope ou les lunettes grossissantes associés à une lumière froide sont fréquemment utilisés mais pas indispensables. Cela permet d'accéder au ligament jaune (ligamentum flavum) par une petite incision unilatérale médiane ou

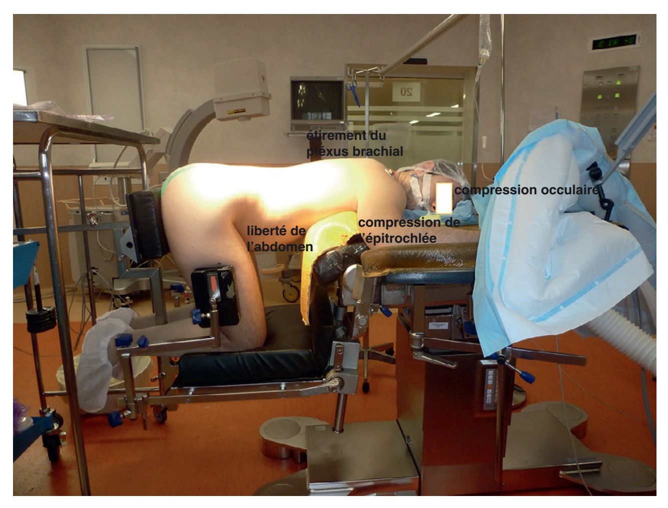


Figure 16.5. L'installation doit être vérifiée par le chirurgien et l'anesthésiste.
Une erreur peut entraîner des séquelles irréversibles telle une cécité monoculaire.

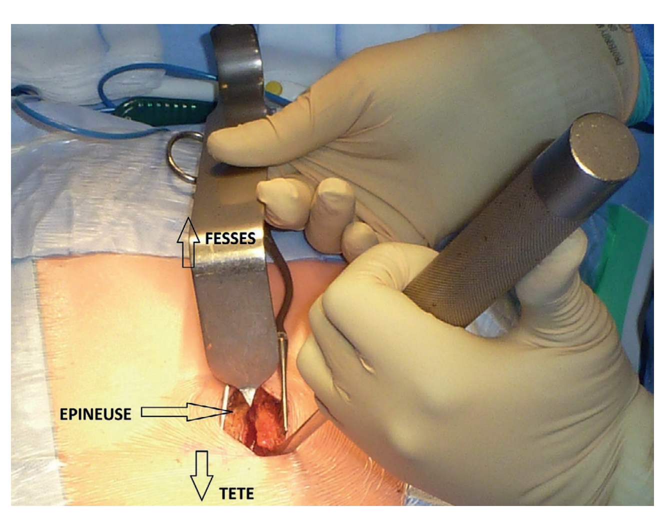


Figure 16.6. Le décollement soigneux du multifidus à l'aide d'une rugine de Cobb doit être atraumatique et ne pas entraîner de saignement.

décalée de 3 cm environ du côté de la hernie, en passant à travers ou en décollant le multifidus de l'épineuse. Sinon, classiquement, on réalise une incision d'environ 4 à 5 cm en décollant le multifidus à l'aide d'une rugine de Cobb (figure 16.6). Le ligament jaune est nettoyé et on expose les deux lames de l'étage concerné.

Étape 3 – Exposition de la hernie

Le ligament jaune est ouvert au bistouri ou avec une spatule (vidéo 16.1) et on accède au sac dural. Une hémilaminectomie, en général partielle, permet de mieux voir le sac dural, la racine et la hernie si celle-ci est volumineuse ou décalée par rapport au disque. Il faut toujours voir la racine avant de retirer la hernie (vidéo 16.2). La hernie est découverte en refoulant sans traction la racine vers la ligne médiane (figure 16.7).

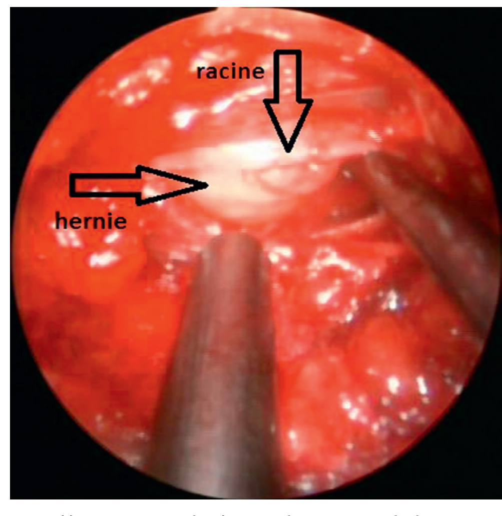


Figure 16.7. L'écarteur est placé entre la racine et la hernie après avoir auparavant décollé les éventuelles adhérences.

Étape 4 – Ablation de la hernie

Le ligament commun vertébral postérieur est ouvert au bistouri et la hernie est retirée avec des pinces à disque de taille et d'orientation variées (vidéo 16.3). Les séquestres exclus, quand ils existent, sont ôtés en se méfiant de ne pas tirer sur la racine. L'excision discale ne cherche en aucun cas à être complète et il faut se méfier de ne pas franchir le ligament commun antérieur. Elle n'est pas systématique.

Étape 5 – Fermeture et suites opératoires

Après vérification au crochet (figure 16.8) de la liberté de la racine et du sac dural (vidéo 16.4), de l'absence de saignement, l'incision est fermée en trois plans, souvent sur un drain de Redon. Le patient est levé le jour même. Une contention lombaire et l'interdiction de la position assise sont le plus souvent inutiles. La sortie a lieu à 24 à 72 heures. Une ordonnance d'antalgique de grade 2 est habituelle. La conduite automobile est possible à partir du 15e jour. Une rééducation est prescrite à un mois pour enseigner les mesures prophylactiques et le travail des muscles érecteurs du rachis.

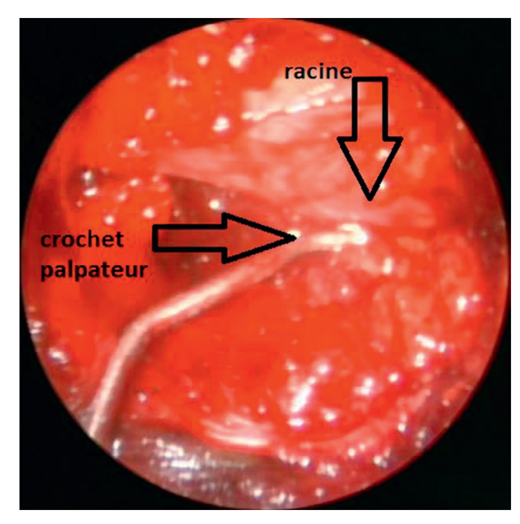


Figure 16.8. La vérification de la liberté radiculaire dans toutes les directions est un temps très important.
Il est très facile de laisser un séquestre résiduel.

Voie d'abord postérolatérale lombaire pour hernie extraforaminale ou foraminale

Cette voie a été décrite par Wiltse et al. [28]. Les étapes 1 et 5 sont identiques à celles décrites ci-dessus.

Étape 2 – Exposition de l'espace intertransversaire

L'incision est décalée de 3 cm de la ligne médiane. Il faut trouver l'espace avasculaire entre le longissimus et le multifidus (figure 16.9) et arriver sur les deux processus transverses de l'espace concerné, puis repérer l'isthme de la vertèbre.

Étape 3 – Exposition de la hernie

Il faut ouvrir le fascia intertransversaire le plus près possible de l'isthme et palper le pédicule. On trouve aussitôt la racine que l'on suit, puis la hernie. Le foramen est agrandi si besoin à la pince de Kerisson pour libérer la racine dans son trajet foraminal. La hernie est le plus souvent dans l'aisselle de la racine.

Étape 4 – Ablation de la hernie

L'ablation doit être prudente, sans traction. L'excision discale est prudente, en particulier latéralement.

Technique endoscopique

Les mêmes gestes peuvent être réalisés par des incisions plus petites (moins de 2 cm), mais nécessitent impérativement l'adjonction d'un endoscope ou d'un microscope. Leur réalisation requiert une courbe d'apprentissage et l'acquisition confirmée de la technique conventionnelle.

Avec des tubes ou un spéculum

Décrites à la fin des années 1990, deux techniques prédominent : celle décrite par Smith et Foley [23] et celle de Destandau [5].

Technique de Foley et Smith

Cette technique, appelée *microendoscopic discectomy* (MED), nécessite un matériel spécifique développé par différentes sociétés constitué de tubes de diamètre croissant (jusqu'à 18 mm ou parfois plus) sur lesquels se fixe un endoscope spécifique. Ici, c'est l'étape 2 qui est différente. Le point d'entrée du premier dilatateur est à 2 cm de la ligne médiane (figure 16.10). Il est descendu, à travers le muscle (vidéo 16.5), jusqu'à obtenir le contact osseux de la lame, le plus souvent sous contrôle de l'amplificateur de brillance. Les autres tubes sont ensuite introduits et fixés à un bras articulé (figure 16.11). Après nettoyage de quelques fragments musculaires résiduels, on expose le ligament jaune. Le risque de passage des dilatateurs directement dans le canal constitue le danger de cette technique. Ensuite, les gestes réalisés sont les mêmes que ceux de la technique conventionnelle. La fermeture se fait en deux plans, le plus souvent sans drainage. Cette technique peut aussi être utilisée pour les hernies extraforaminales.

Technique de Destandau

Cette technique nécessite le matériel Endospine® de la société Stortz. Le principe est de désinsérer le muscle de

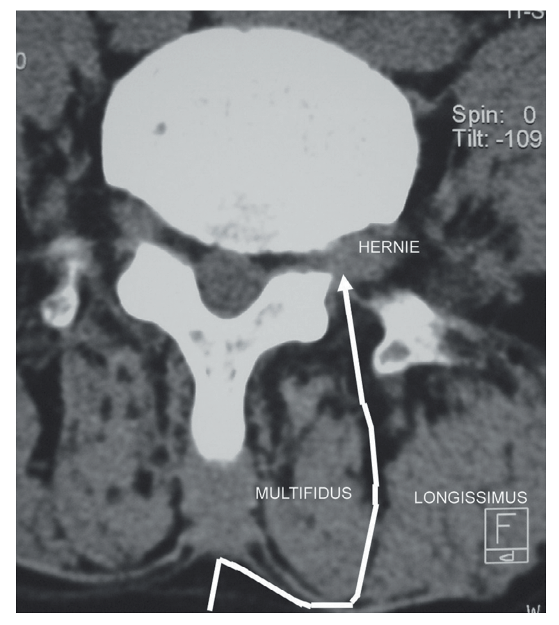


Figure 16.9. L'espace entre le multifidus et le longissimus est d'autant plus facile à trouver que l'on est haut situé.
Il est avasculaire. Il faut chercher en premier lieu l'apophyse transverse.

Figure 16.10. La descente des dilatateurs est le temps dangereux de la technique et le risque de pénétration dans le canal doit être en permanence à l'esprit. Incision décalée de 1 à 2 cm le long de l'épineuse de L5.

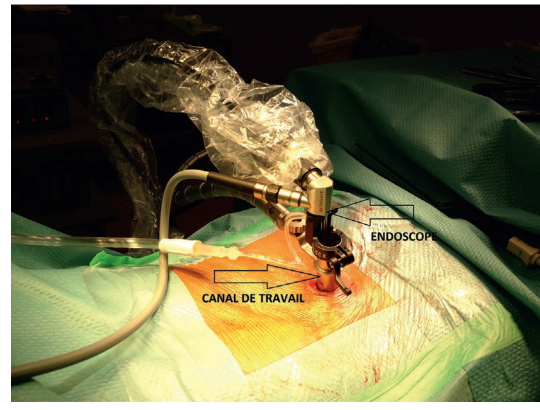


Figure 16.11. L'endoscope est fixé à un bras articulé dont la rigidité est réglable, permettant des mouvements au niveau du tube.

l'épineuse puis de placer un spéculum (vidéo 16.6) dans lequel on peut passer un endoscope et des pinces classiques. Là aussi, toutes les hernies peuvent être traitées par cette technique.

Full endoscopy

Décrite en 1986 par Kambin [11], la technique a été améliorée par Yeung [30] puis par Ruetten [18, 19] et par Hooglang [10], permettant de traiter différents types de hernies associées ou non à une sténose du foramen en diminuant le risque d'irritation de la racine. La technique est purement endoscopique par une incision de moins de 1 cm. Les techniques nécessitent toutes un matériel spécifique. Plusieurs sont à disposition : Vertebris® (Société Wolf), Tessys® (Société Joinmax), etc. Initialement, la voie d'abord était foraminale, puis plus récemment se sont développées des techniques par voie postérieure interlamellaire.

Foraminoscopie

Cette technique peut se pratiquer sous anesthésie locale ou générale, en décubitus latéral ou ventral sur une table radio-transparente avec une irrigation continue. La voie d'abord est à 12 à 14 cm de la ligne médiane, plus ou moins oblique en fonction d'un éventuel séquestre descendant ou ascendant (figure 16.12). Selon les techniques, les ancillaires diffèrent, mais le principe est d'amener les instruments sous contrôle radiologique à la partie inférieure du foramen ou vers le pédicule caudal. Une discographie au bleu est fréquemment réalisée mais n'est pas obligatoire. À l'aide de petites pinces à disque, les séquestres sont retirés. Si la technique n'est pas compliquée pour les hernies foraminales et extraforaminales, elle est plus difficile si un séquestre intracanalaire est présent.

Voie postérieure interlamaire

Introduite pour mieux voir le canal, cette technique est également utilisée pour le traitement des sténoses. Sa réalisation reste difficile et nécessite une courbe d'apprentissage importante. Au début de l'expérience, la sélection des cas est importante en choisissant des cas faciles et sans sténose associée [21, 26]. Avant d'entreprendre cette technique, il faut déjà être rompu à la foraminoscopie. L'incision de moins de 1 cm est postérieure, la plus médiale possible. Un dilatateur est placé sous contrôle radiographique en regard du ligament jaune, remplacé par un canal de travail, puis sous contrôle de la vue et irrigation, on excise le ligament jaune à l'aide d'une pince emporte-pièce et on pénètre dans le canal avec le canal de travail qui sert d'écarteur. Une laminotomie peut être effectuée à la fraise. Des pinces à disque sont introduites et l'ablation de la hernie est réalisée. Les séquestres exclus sont mieux visualisés que lors d'une foraminoscopie.

Situations particulières et complications de la chirurgie

Brèche durale

C'est une situation classique lors de cette intervention; le risque de paralysie postopératoire peut être augmenté. Elle est néanmoins, le plus souvent, sans conséquences. Il faut cependant respecter certaines règles. En peropératoire, il faut éviter d'aspirer le liquide céphalorachidien et essayer de colmater la brèche en la suturant ou en plaçant de la colle biologique. Le drainage est proscrit ou alors non aspiratif

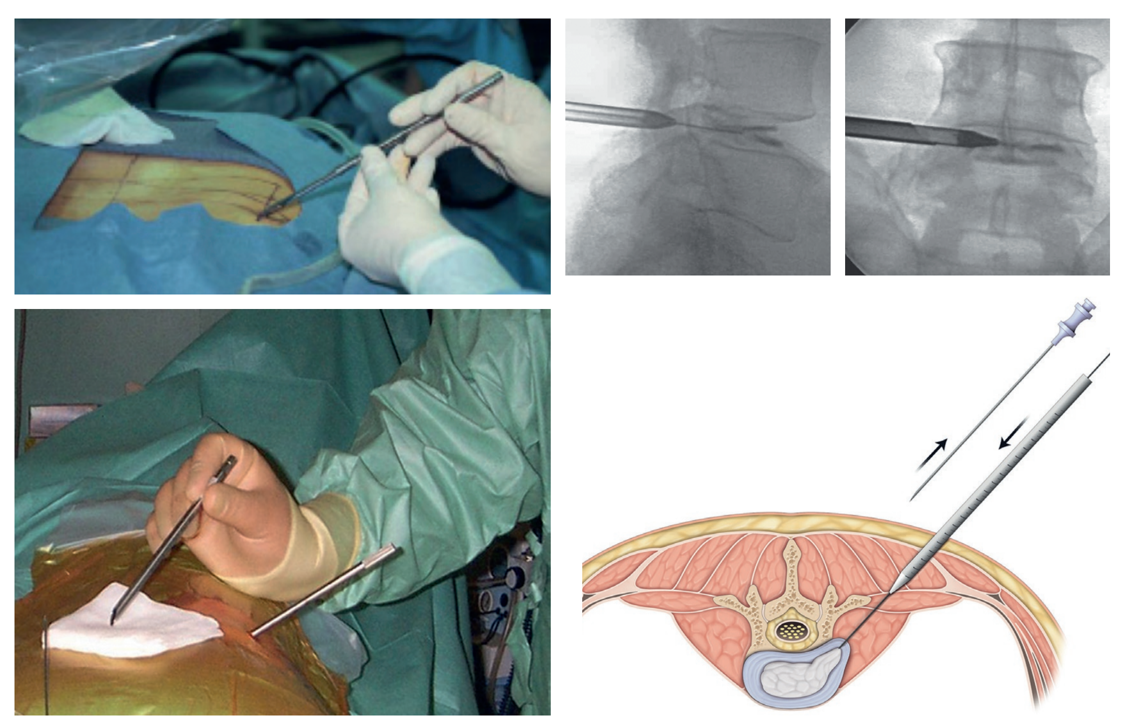


Figure 16.12. La foraminoscopie nécessite une grande rigueur dans le choix du point d'entrée pour que les instruments soient bien en regard du foramen, ce qui facilite alors beaucoup l'intervention.
(Remerciements à M. Forgerit.)

dans le plan superficiel, avec une surveillance rigoureuse de la part de l'équipe infirmière. Le lever peut se faire dès le lendemain. Le patient est surveillé pendant 24 heures avant sa sortie. Il est prévenu de la survenue de la brèche et averti qu'il doit revenir en urgence si un écoulement clair survient par la cicatrice. À long terme, une méningocèle peut survenir qui, exceptionnellement, va nécessiter un geste chirurgical.

Saignements épiduraux

Ces saignements peuvent parfois être difficiles à prendre en charge, particulièrement lors d'une intervention sous endoscopie, et nécessiter alors une conversion. Le meilleur traitement est préventif en vérifiant la liberté de l'abdomen lors de l'installation, en maintenant une hypotension contrôlée et en coagulant les vaisseaux se situant sur la hernie. Les compresses hémostatiques, que l'on ne doit pas laisser en place (Surgicel®), les colles (Beriplast®, Tissucol®) et les hémostatiques locaux (Floseal®, Surgiflo®) doivent être à disposition. Le tamponnement à l'aide de cotons chirurgicaux imbibés d'eau oxygénée peut être utile.

Récidive de hernie discale

La récidive est estimée entre 5 et 10 % après chirurgie. Elle est plus difficile à opérer du fait des adhérences; le risque de brèche durale est augmenté. Elles peuvent être traitées par n'importe quelle technique [10, 19, 20, 22]. Les techniques endoscopiques ne semblent pas aggraver le risque de récidive [3, 13, 16] sauf pour Teli et al. [24] qui en trouvaient plus lors des techniques de MED qu'avec la technique conventionnelle.

Plaie des gros vaisseaux abdominaux

C'est la complication majeure de cette intervention, qui peut entraîner le décès du patient. Elle est due à une introduction trop profonde des pinces à disque. Plusieurs situations sont possibles.

- Le diagnostic est d'emblée évident avec la survenue d'un état de choc non contrôlé qui impose une laparotomie immédiate.
- Le choc est contrôlé et un bilan lésionnel radiologique est possible avec un traitement par embolisation.
- À distance, une fistule artérioveineuse peut survenir.

Infection nosocomiale

L'infection nosocomiale est rare, probablement moins fréquente avec les méthodes endoscopiques, bien que peu de publications [24] ne l'aient formellement prouvée. Ahn et al. [1] en avaient constaté 12 cas sur 9821 procédures (0,12 %) par voie transforaminale, ce qui est un taux classiquement trouvé dans les techniques conventionnelles. Ces infections se présentent sous deux formes parfois associées.

Spondylodiscite

Sa fréquence est de 1 à 2/1000. Souvent facile, le diagnostic est fait grâce à l'IRM et à la biopsie, permettant la mise en route d'une antibiothérapie adaptée durant 6 semaines à 3 mois. Parfois, il est plus difficile et la différence entre une discopathie Modic 1 et une infection à germe peu agressif peut poser des problèmes.

Infection des parties molles

Cette infection nécessite des soins locaux ou une réintervention. L'antibiothérapie dure de 10 à 21 jours. La présence, rare, d'un abcès épidural associé doit être recherchée par IRM au moindre doute.

Résultats

Si de nombreuses études ont été publiées, particulièrement ces dernières années à propos des techniques endoscopiques, bien peu ont comparé les différentes techniques entre elles.

Par ailleurs, l'absence d'organisation (sauf exception) et de valorisation financière de la chirurgie ambulatoire en France et la difficulté de quantifier le suivi des arrêts de travail rendent difficiles les comparaisons avec d'autres pays où le système de protection sociale est différent.

Cependant, plusieurs études ont pu comparer la technique conventionnelle (TC) avec la microchirurgie (MC), la microchirurgie endoscopique (MED) et la *full endoscopy* (FE).

Les premières études comparatives portaient sur la TC et la MC. Lors d'une méta-analyse en 1999, Gibson et al. [8] n'avaient pas trouvé de différence significative, mais le niveau des articles étudiés était faible. Plusieurs études prospectives [12, 25] avaient en revanche montré une diminution de la durée d'hospitalisation avec la MC. Le résultat clinique à moyen terme était identique avec les deux techniques. La douleur postopératoire immédiate n'était pas évaluée dans ces études.

Avec l'apparition de la MED, d'autres auteurs [3, 7, 17, 29] ont confirmé une durée d'hospitalisation plus courte (2 jours versus 3 à 4), un saignement peropératoire moindre, et une consommation d'antalgique diminuée lors de l'hospitalisation. Cependant, le résultat sur la douleur lombaire ou radiculaire à moyen terme restait identique. Tous ont attiré l'attention sur la courbe d'apprentissage d'une cinquantaine d'interventions nécessaires [29], en spécifiant les difficultés techniques au départ de la pratique. Arts et al. [2], lors d'une étude randomisée en double aveugle (167 versus 161 patients à 2 ans de recul), ne trouvaient pas de différence sur les douleurs, le devenir professionnel et le taux de récidive. Lors d'une méta-analyse comparant la TC, la MD et la MED, Gotfryd et Avanzi [9] ont noté que, pour les deux dernières techniques, la durée d'hospitalisation, les saignements et les complications systémiques étaient diminués mais pas les complications de la chirurgie.

Les études comparant la FE et la MD sont rares, à part celle, prospective, de Ruetten et al. [19], à propos de 200 patients, en 2008. Elle ne notait pas de différence sur le résultat clinique à long terme, mais la consommation de médicaments et le taux de complications étaient diminués dans le groupe FE. Une méta-analyse de Nellensteijn et al. [15] a comparé la FE (foraminoscopie) et la MED. Les auteurs ont insisté sur la faiblesse scientifique des études publiées. Il n'y avait pas de différence pour la disparition de la douleur, le nombre de réopérations et le taux de complications.

Cependant, Teli et al. [24], à propos de 240 patients divisés en 3 groupes (MED, MD et TC) ont noté plus de complications neurologiques et de brèches durales lors du MED.

Plusieurs études récentes vantent les mérites de la FE. Cependant, la plupart d'entre elles sont non comparatives. Peng et al. [16] ont montré une nette diminution de la durée d'hospitalisation (17 heures) et un retour au travail rapide (24 jours), en accord avec Ruetten et al. [19] (FE : 25 jours versus MD : 49 jours). Doi et al. [6] ont trouvé que la FE est particulièrement appropriée pour le traitement des hernies mixtes, foraminales et extraforaminales.

Conclusion

Le traitement de la hernie discale lombaire est avant tout médical. L'indication chirurgicale repose sur la corrélation radioclinique. Plusieurs techniques peuvent être proposées, mais aucune d'entre elles n'est supérieure à une autre pour la qualité du résultat clinique à moyen ou long terme. La discussion avec le patient et la qualité technique de l'acte chirurgical restent, plus que la technique employée, les facteurs de réussite de la prise en charge de cette maladie. Cependant, les techniques sous endoscopie diminuent la durée d'hospitalisation mais nécessitent une courbe d'apprentissage plus longue. Le développement de la chirurgie ambulatoire favorisera probablement dans l'avenir ces dernières.

Compléments en ligne

Vidéo 16.1. **Ouverture du ligament jaune.**
Vidéo 16.2. **Exposition de la hernie.**
Vidéo 16.3. **Ablation de la hernie.**
Vidéo 16.4. **Vérification finale.**
Vidéo 16.5. **Technique de microdiscectomie vidéo type Metr'X®.**
Vidéo 16.6. **Technique de microdiscectomie vidéo type Destandau.**
(Remerciements à J. Destandau.)

Références

[1] Ahn Y, Lee SH. Postoperative spondylodiscitis following transforaminal percutaneous endoscopic lumbar discectomy : clinical characteristics and preventive strategies. Br J Neurosurg 2012 ; 26(4) : 482–6.
[2] Arts MP, Brand R, van den Akker ME, et al. Tubular diskectomy vs conventional microdiskectomy for the treatment of lumbar disk herniation : 2-year results of a double-blind randomized controlled trial. Neurosurgery 2011 ; 69(1) : 135–44 discussion 144.
[3] Blamoutier A. Lombosciatique par hernie discale : comparaison entre méthode endoscopique et ciel ouvert. In : Journée du rachis, Paris, 2001. Montpellier : Sauramps Médical ; 2001. p. 395.
[4] Blamoutier A. Surgical discectomy for lumbar disc herniation : surgical techniques. Orthop Traumatol Surg Res 2013 ; 99(1 Suppl) : 187–96.
[5] Destandau J. Technical features of endoscopic surgery for lumbar disc herniation : 191 patients. Neurochirurgie 2004 ; 50(1) : 6–10.
[6] Doi T, Harimaya K, Matsumoto Y, et al. Endoscopic decompression for intraforaminal and extraforaminal nerve root compression. J Orthop Surg Res 2011 ; 6 : 16.
[7] Franke J, Greiner-Perth R, Boehm H, et al. Comparison of a minimally invasive procedure versus standard microscopic discotomy : a prospective randomised controlled clinical trial. Eur Spine J 2009 ; 18(7) : 992–1000.
[8] Gibson JN, Grant IC, Waddell G. The Cochrane review of surgery for lumbar disc prolapse and degenerative lumbar spondylosis. Spine 1999 ; 24(17) : 1820–32 (Phila Pa 1976).
[9] Gotfryd A, Avanzi O. A systematic review of randomised clinical trials using posterior discectomy to treat lumbar disc herniations. Int Orthop 2009 ; 33(1) : 11–7.
[10] Hoogland T, van den Brekel-Dijkstra K, Schubert M, Miklitz B. Endoscopic transforaminal discectomy for recurrent lumbar disc herniation : a prospective, cohort evaluation of 262 consecutive cases. Spine 2008 ; 33(9) : 973–8 (Phila Pa 1976).
[11] Kambin P, Sampson S. Posterolateral percutaneous suction-excision of herniated lumbar intervertebral discs. Report of interim results. Clin Orthop Relat Res 1986 ; 207 : 37–43.
[12] Katayama Y, Matsuyama Y, Yoshihara H, et al. Comparison of surgical outcomes between macro discectomy and micro discectomy for lumbar disc herniation : a prospective randomized study with surgery performed by the same spine surgeon. J Spinal Disord Tech 2006 ; 19(5) : 344–7.
[13] Kim CH, Chung CK, Jahng TA, et al. Surgical outcome of percutaneous endoscopic interlaminar lumbar diskectomy for recurrent disk herniation after open diskectomy. J Spinal Disord Tech 2012 ; 25(5) : E125–33.
[14] Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the Intervertebral disc with involvement of the spinal canal. N Engl J Med 1934 ; 211 : 5.
[15] Nellensteijn J, Ostelo R, Bartels R, et al. Transforaminal endoscopic surgery for symptomatic lumbar disc herniations : a systematic review of the literature. Eur Spine J 2010 ; 19(2) : 181–204.
[16] Peng CW, Yeo W, Tan SB. Percutaneous endoscopic discectomy : clinical results and how it affects the quality of life. J Spinal Disord Tech 2010 ; 23(6) : 425–30.
[17] Righesso O, Falavigna A, Avanzi O. Comparison of open discectomy with microendoscopic discectomy in lumbar disc herniations : results of a randomized controlled trial. Neurosurgery 2007 ; 61(3) : 545–9 discussion 549.
[18] Ruetten S. The full-endoscopic interlaminar approach for lumbar disc herniations. In : Mayer HM, editor. Minimally invasive spine surgery. Berlin–Heidelberg–New York : Springer ; 2005. p. 346.
[19] Ruetten S, Komp M, Merk H, Godolias G. Full-endoscopic interlaminar and transforaminal lumbar discectomy versus conventional microsurgical technique : a prospective, randomized, controlled study. Spine 2008 ; 33(9) : 931–9 (Phila Pa 1976).
[20] Ruetten S, Komp M, Merk H, Godolias G. Recurrent lumbar disc herniation after conventional discectomy : a prospective, randomized study comparing full-endoscopic interlaminar and transforaminal versus microsurgical revision. J Spinal Disord Tech 2009 ; 22(2) : 122–9.
[21] Sairyo K, Sakai T, Higashino K, et al. Complications of endoscopic lumbar decompression surgery. Minim Invasive Neurosurg 2010 ; 53(4) : 175–8.
[22] Smith JS, Ogden AT, Shafizadeh S, Fessler RG. Clinical outcomes after microendoscopic discectomy for recurrent lumbar disc herniation. J Spinal Disord Tech 2010 ; 23(1) : 30–4.
[23] Smith MM, Foley KT. Microendoscopic discectomy (MED) : the first 100 cases. Neurosurgery 1998 ; 43(3).
[24] Teli M, Lovi A, Brayda-Bruno M, et al. Higher risk of dural tears and recurrent herniation with lumbar micro-endoscopic discectomy. Eur Spine J 2010 ; 19(3) : 443–50.
[25] Veresciagina K, Spakauskas B, Ambrozaitis KV. Clinical outcomes of patients with lumbar disc herniation, selected for one-level open-discectomy and microdiscectomy. Eur Spine J 2010 ; 19(9) : 1450–8.
[26] Wang B, Lü G, Patel AA, Ren P, Cheng I. An evaluation of the learning curve for a complex surgical technique : the full endoscopic interlaminar approach for lumbar disc herniations. Spine J 2011 ; 11(2) : 122–30.
[27] Williams RW. Microlumbar discectomy : a conservative surgical approach to the virgin herniated lumbar disc. Spine 1978 ; 3(2) : 175–82 (Phila Pa 1976).
[28] Wiltse LL, Spencer CW. New uses and refinements of the paraspinal approach to the lumbar spine. Spine 1988 ; 13(6) : 10 (Phila Pa 1976).
[29] Wu X, Zhuang S, Mao Z, Chen H. Microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation : surgical technique and outcome in 873 consecutive cases. Spine (Phila Pa 1976) 2006 ; 31(23) : 2689–94.
[30] Yeung AT, Tsou PM. Posterolateral endoscopic excision for lumbar disc herniation : Surgical technique, outcome, and complications in 307 consecutive cases. Spine 2002 ; 27(7) : 722–31 (Phila Pa 1976).

Chapitre 17
Arthroscopie de l'épaule : installation et voies d'abord

T. Joudet, S. Audebert, Y. Lefebvre

RÉSUMÉ

L'arthroscopie est un outil formidable pour la chirurgie de l'épaule. Elle a initialement été utilisée pour la chirurgie intra-articulaire, mais les progrès techniques nous permettent aujourd'hui de réaliser un bon nombre de gestes extra-articulaires.
L'installation d'un patient fait partie de l'acte chirurgical pour faciliter l'accès à la zone de travail. Elle devra permettre une certaine mobilité du bras. Un simple changement de position peut être utile à la réalisation d'un temps opératoire, permettant ainsi l'économie d'une incision. Deux types d'installation sont à notre disposition. Chacun a ses avantages et ses inconvénients. Si l'installation allongée en position latérale semble plus facile à réaliser, la position semi-assise semble être la plus utilisée.
Les voies d'abord doivent permettre d'évoluer dans les deux compartiments de l'épaule que sont l'articulation glénohumérale et l'espace sous-acromial. Les plus communes mais aussi les plus récentes sont décrites dans ce chapitre. La liste n'est pas exhaustive et il existera autant de variétés qu'il existe de chirurgiens arthroscopistes de l'épaule. Le chirurgien retiendra les plus utiles en fonction de l'acte à réaliser et de ses habitudes de travail.

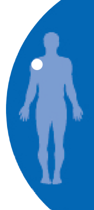
MOTS CLÉS,
Épaule. – Arthroscopie. – Installation. – Voie d'abord.

L'arthroscopie est un outil formidable pour la chirurgie de l'épaule. Elle a initialement été utilisée pour la chirurgie intra-articulaire, mais les progrès techniques nous permettent aujourd'hui de réaliser un bon nombre de gestes extra-articulaires. Nous aborderons les deux principaux types d'installation, ainsi que les différentes voies d'abord nécessaires à la réalisation des gestes intra-articulaires et extra-articulaires.

Environnement

Salle d'opération

Il faut préciser préalablement qu'en France toute chirurgie doit se faire dans un environnement adapté dont les normes sont définies par la réglementation française.
La salle d'opération doit avoir une taille suffisante pour accueillir à la fois l'équipe chirurgicale et l'équipe anesthésique. La chirurgie sous arthroscopie nécessite beaucoup de matériel qui occupe un volume important. Les appareils électroniques devant être alimentés en permanence souffrent des variations de tension. Outre les prises murales de gaz nécessaires à l'anesthésie, la salle comportera également des prises électriques régulées par un groupe électrogène. L'ensemble du matériel nécessaire à l'intervention devra être disponible en salle et sera vérifié avant chaque acte, comme le préconise la check-list. Selon les recommandations récentes, ce matériel est stocké à l'extérieur de la salle sur des chariots dédiés.
La chirurgie sous arthroscopie utilisant une irrigation permanente, il faudra prévoir une solution d'évacuation. Il existe pour cela des tapis de sol aspirants, ou des poches de recueil stériles fixées autour de l'épaule. L'irrigation peut se faire de manière déclive ou à l'aide d'une arthropompe pour contrôler la pression d'irrigation. Cela permet d'éviter le gonflement de l'épaule en fin d'intervention et d'augmenter la pression d'irrigation en cas de saignement temporaire. L'aspiration sera sollicitée pour l'évacuation du liquide d'irrigation, mais aussi pour les bulles gazeuses générées par le bistouri électrique, et parfois pour faire disparaître la buée sur la tête de caméra. Il est toujours désagréable d'avoir une image altérée par des reflets sur l'écran. Les volets roulants ou des rideaux d'occultations seront les bienvenus sur les fenêtres.
Dans le même registre, un éclairage d'ambiance avec variateur sera bien agréable pour pouvoir diminuer l'intensité lumineuse générale.



Équipe chirurgicale

L'instrumentiste participe beaucoup au bon déroulement de l'intervention. Il est préférable de toujours opérer avec le ou la même instrumentiste. La chirurgie de l'épaule se faisant sans garrot, il faudra également demander à l'anesthésiste de contrôler la tension artérielle systolique. Plus qu'une borne haute précise, il est important d'éviter les variations tensionnelles. À ce titre, une bonne collaboration et une bonne communication entre le chirurgien et l'anesthésiste sont indispensables.

Installation

L'installation d'un patient fait partie de l'acte chirurgical et son importance est encore plus forte dans la chirurgie arthroscopique. La position du patient doit permettre au chirurgien d'avoir un accès aisé à la zone de travail. Il faudra être très vigilant au maintien de la position du patient pendant toute la durée de l'acte opératoire. **Toute modification non contrôlée pendant l'intervention peut compromettre la réalisation optimale du geste chirurgical.** Il est préférable de réaliser soi-même ce temps opératoire afin d'éviter les mauvaises surprises pendant l'intervention.

Deux types d'installation sont à notre disposition. Si l'installation allongée en position latérale semble plus facile à réaliser, la position semi-assise semble être la plus utilisée en France.

Position allongée latérale

Description

C'est la première à avoir été décrite (figure 17.1). La table d'opération est laissée horizontale, le patient est allongé sur le côté non opéré en position latérale de sécurité. Un coussin évite les points d'appui entre les deux genoux. Un appui pubien et un appui fessier maintiennent la position. La tête est posée sur un oreiller tandis qu'un billot est glissé sous le thorax afin d'éviter une compression vasculonerveuse du plexus brachial opposé. Il faut toujours pouvoir glisser sa main entre la table et la partie supérieure du thorax. Le patient est légèrement basculé vers l'arrière de 10°.
Certaines équipes utilisent un matelas coquille pour maintenir en toute sécurité le rachis du patient et éviter que celui-ci ne s'affaisse pendant la chirurgie.
Il existe deux types d'appareil de traction. Le premier, dit de traction simple, permet de maintenir le membre supérieur avec 10° d'élévation antérieure, et 45° d'abduction, le deuxième, dit de double traction, permet d'ajouter une décoaptation glénohumérale si nécessaire. La traction dans l'axe se fait avec 3 kg au maximum et la traction au zénith avec moins de 3 kg. **La somme des deux tractions devra toujours être inférieure à 6 kg afin d'éviter l'apparition de complications neurologiques dont l'incidence varie de 1 à 20 % selon les auteurs.** Le nerf le plus fragile semble être le nerf musculocutané.

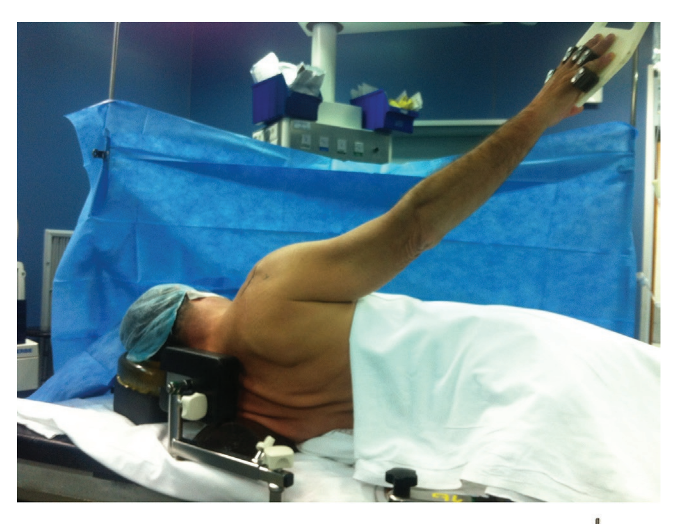


Figure 17.1. a, b. Position allongée latérale.
Partie a : remerciements à J.-C. Lehuec. Partie b : remerciements à la société Arthrex.

Avantages

La position allongée latérale est plus ergonomique. Elle permet un très bon accès intra-articulaire et sous-acromial. L'accès à la zone opératoire est plus aisé pour l'aide opératoire. C'est utile pour les chirurgiens qui opèrent « à quatre mains ». La chirurgie de l'instabilité antérieure et postérieure semble plus naturelle dans cette position en raison de la bonne décoaptation glénohumérale.
Du point de vue anesthésique, la position allongée latérale permet un contrôle de la tension artérielle avec un risque plus faible de bas débit cérébral.

Inconvénients

La position allongée latérale nécessite un appareillage spécifique parfois coûteux. Elle ne permettra pas de réaliser une butée vidéoassistée. De même, la chirurgie de la coiffe des rotateurs, surtout antérieure, est plus délicate dans cette position. Cette position est pratique, mais il faut se méfier des étirements du plexus brachial [11]. La position la plus sûre serait l'association d'une flexion à 90° sans abduction, ou une flexion de 60° avec une abduction de 30°, ou une flexion de 45° avec une abduction de 60°.

Position semi-assise

Description

La position semi-assise est une installation naturelle où le thorax se retrouve incliné à 45° (figure 17.2). Afin d'éviter que le patient ne glisse sur la table pendant l'intervention, les cuisses sont fléchies à 90° et les genoux à 45° pour que les jambes soient horizontales. Cela augmente le confort des patients en détendant les chaînes musculaires et les gros troncs nerveux. La tête doit être tenue dans une têtière adaptée et la mise en place d'une minerve est recommandée afin de prévenir un traumatisme cervical par étirement. Il est également recommandé de fixer le menton à la têtière pour éviter l'hyperextension cervicale pendant l'intervention. Un appui thoracique permettra d'éviter au patient de glisser latéralement. Le membre supérieur opposé sera posé sur un support dédié.
Il faudra enfin libérer l'accès postérieur à l'épaule en enlevant la partie supérieure correspondante de la table.
La position semi-assise permet une mobilisation aisée de tout le membre supérieur. Certains chirurgiens pourront utiliser un système de traction sans dépasser 5 kg.
L'équipe anesthésique sera naturellement du côté opposé à la chirurgie vers la tête. La prise de la tension peut se faire sur le bras ou sur la jambe controlatéraux.
L'ensemble du matériel non stérile sera du côté opposé à l'épaule opérée.

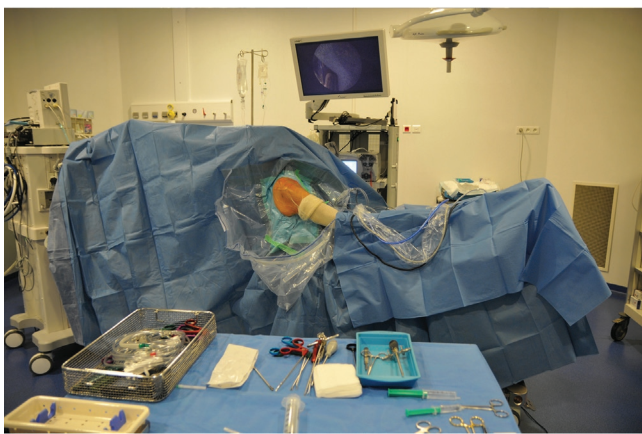


Figure 17.2. Position semi-assise.

Il faudra enfin bien veiller, si le chirurgien utilise une arthropompe, à ce que celle-ci soit au même niveau que l'épaule opérée.

Avantages

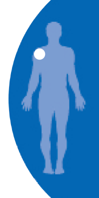
Si, pour les jeunes chirurgiens, la position semi-assise est préférée car rassurante par les possibilités de conversion pendant l'acte opératoire en chirurgie ouverte, cela ne doit pas être la principale raison du choix de cette installation. **Il est en effet fortement déconseillé de convertir une chirurgie arthroscopique en chirurgie ouverte en raison de la difficulté technique qu'entraîne l'infiltration des tissus par le liquide d'irrigation et du risque septique majoré.**
Aujourd'hui, la position semi-assise semble être le plus universel des deux types d'installation. La chirurgie extra-articulaire, surtout antérieure, sera plus naturelle avec cette installation.

Inconvénients

La position semi-assise n'est pas appréciée par les équipes d'anesthésie en raison du risque de bas débit cérébral pendant le contrôle nécessaire de la tension artérielle. Ce sujet d'actualité ne fait pourtant pas peur aux équipes aguerries à la chirurgie de l'épaule. **Il est important cependant de ne pas accentuer le phénomène de stockage veineux dans les membres inférieurs en gardant les jambes en position horizontale ou en utilisant des bas de contention veineuse.**

La position semi-assise est moins ergonomique et la participation de l'aide opératoire nécessite souvent de passer de part et d'autre du chirurgien. Par sa position déclive, l'utilisation de l'arthroscope par la voie postérieure augmente le risque d'apparition de buée gênante pour le bon déroulement de l'intervention. Certains industriels proposent maintenant des systèmes tout en un où la caméra et la source de lumière sont réunies au niveau de la tête de caméra. L'arthroscope étant lui-même inséré dans une gaine stérile, il est impossible d'avoir de la buée. Pour ceux qui utilisent un système plus conventionnel, la compresse et un tuyau d'aspiration dans la housse de caméra pourront être bien utiles. Enfin, cette installation ne peut se faire sans une table d'opération spécialement dédiée à la chirurgie de l'épaule. Il existe tout de même chez les industriels des accessoires moins coûteux permettant de pallier ce problème.
Le tableau 17.1 résumé les avantages et les inconvénients des deux positions évoquées.

Champ opératoire



La préparation cutanée est réalisée au liquide antiseptique iodé ou hydroalcoolique, en respectant les protocoles en vigueur.
Il n'est plus nécessaire de dépiler le creux axillaire. En cas de forte pilosité, seule la zone nécessaire aux voies d'abord sera dépilée. **Si le creux axillaire mérite toute l'attention de l'instrumentiste pendant le badigeonnage, il faudra garder à l'esprit que la zone cutanée comportant la plus grande concentration de *Proprionibacterium acnes* reste le moignon de l'épaule.** La chirurgie vidéoassistée nécessitant l'irrigation permanente, il est recommandé d'utiliser des champs opératoires non tissés et imperméables. Ceux-ci permettront de bien isoler le patient et éviteront l'effet de macération. L'écoulement permanent de liquide par les voies d'abord rendra rapidement inefficace l'effet antiseptique de la solution de badigeonnage.

Tableau 17.1. Avantages et inconvénients de la position allongée latérale et de la position semi-assise.

	Position allongée latérale	Position semi-assise
Avantages	Table opératoire standard	Orientation anatomique
	Meilleure irrigation cérébrale	Conversion possible
	Décoaptation glénohumérale	Chirurgie extra-articulaire
Inconvénients	Orientation non anatomique	Buée
	Conversion impossible	Bulles
	Risque d'étirement nerveux	Bas débit cérébral
	Potence indispensable	Table opératoire spécifique

Il est recommandé de coller un drap plastique sur la peau, ou d'utiliser un vernis spécial avant de faire la première incision cutanée.

Voies d'abord

Les voies d'abord doivent permettre d'évoluer dans les deux compartiments de l'épaule que sont l'articulation glénohumérale et l'espace sous-acromial. Toute voie d'abord doit, avant sa réalisation, faire l'objet d'un positionnement précis, à l'aide d'une aiguille. On vérifie ainsi qu'elle est en adéquation avec le geste que l'on souhaite réaliser et qu'elle ne lèse pas les structures anatomiques « nobles ».
Pour respecter ce cahier des charges, il faut, pour chaque voie d'abord, définir un point d'entrée cutané, positionné à l'aide des repères osseux, mais surtout un point de sortie endoarticulaire, toujours validé sous contrôle scopique. Le marquage cutané des repères osseux au stylo dermographique participe à l'orientation tridimensionnelle.

Chirurgie articulaire

La figure 17.3 permet de visualiser les repères anatomiques et les voies d'abord par un marquage cutané.

Voie *soft point*

Description

C'est la seule voie d'abord que l'on positionne à l'aveugle, en se fondant uniquement sur les repères anatomiques externes, car c'est par elle que débute l'intervention dans la majorité des cas (figure 17.4).
Ce « point mou » (ou *soft point* des Anglo-Saxons), décrit par Wolf [13], n'est pas toujours facile à identifier chez les patients en surcharge pondérale. Il se situe 2 à 3 cm en dessous et 1 à 2 cm en dedans de l'angle postéro-externe de l'acromion. L'incision cutanée sera verticale, de petite taille,

Figure 17.3. Chirurgie articulaire : repères cutanés.

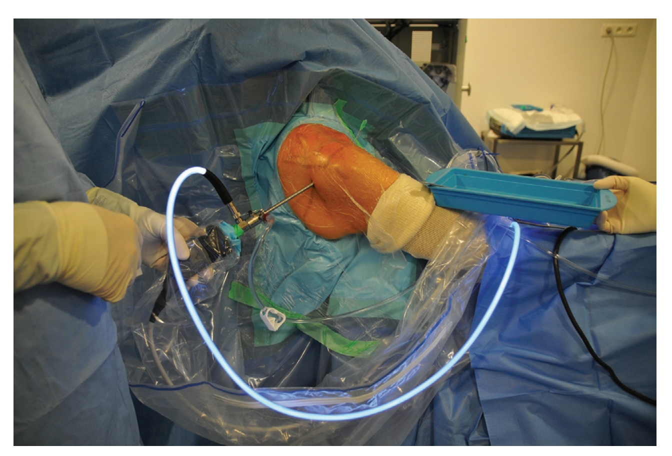


Figure 17.4. *Soft point.*

pour prévenir les fuites de sérum, génératrices de buée lorsqu'on travaille en position semi-assise. À l'aide du trocart mousse, il faut chercher l'interligne articulaire en balayant de médial en latéral. Le point d'entrée est la partie postérosupérieure de la capsule qui sera perçue si le trocart est dirigé vers le haut en avant et en dedans. Le trocart est introduit dans l'articulation en visant le processus coracoïde. Le passage au travers de la capsule doit être clairement ressenti. Certains auteurs proposent une instillation préalable de sérum physiologique pour déplisser la capsule. Le danger de cette voie d'abord (plus théorique que réel) est représenté par la branche du nerf suprascapulaire à sa sortie de l'échancrure spinoglénoïdienne, 2 à 3 cm en dedans selon Andrews [1, 2], l'artère circonflexe postérieure et le nerf axillaire, à 2 à 4 cm en dessous.

Ce que je vois

C'est la voie optique de référence pour la chirurgie articulaire car elle permet une exploration méthodique de toutes les structures, à savoir : le biceps, le labrum, l'appareil capsuloligamentaire, le cartilage, la face profonde de la coiffe postérosupérieure et le tiers proximal du subscapulaire (figure 17.5, vidéos 17.1, 17.2, 17.3, 17.4).

Ce que je peux faire

C'est la voie optique idéale pour la chirurgie des structures antérieures (vidéo 17.5). Le scope reste à distance de la zone de travail, ce qui offre une vue panoramique et ne gêne pas le passage des instruments (ce principe doit être appliqué à toutes les voies optiques).
En cas de lésion postérieure, elle peut servir de voie instrumentale.
En insinuant le scope entre la glène et la tête humérale, on peut décoapter l'articulation glénohumérale, ce qui facilite l'accès au récessus inférieur et au bord antérieur de la glène dans sa portion sous-équatoriale. **Cet artifice est particulièrement utile pour la chirurgie de l'instabilité antérieure**.

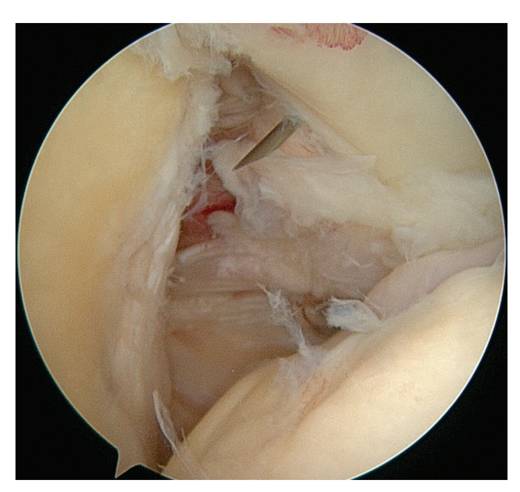


Figure 17.5. *Soft point*. Vue endoscopique.

Ce que je ne peux pas faire

Cette voie atteint ses limites si l'on souhaite une vision élargie de la face antérieure de la glène ou du subscapulaire. On peut tout de même contourner en partie la difficulté en utilisant un optique à 70°.
L'infraépineux et le petit rond sont quant à eux très difficiles à percevoir, surtout en cas de lésion rétractée.

Pourquoi ?

Il s'agit d'une voie optique de référence pour la chirurgie intra-articulaire. Andrews a décrit une variante, légèrement plus haute, vers l'épine, qui sera préférée en cas de chirurgie isolée de la coiffe des rotateurs [1, 2]. Il existe également une voie postéro-inférieure accessoire située 2 cm plus bas qui doit être réalisée sous contrôle arthroscopique en utilisant une aiguille pour aller dans le récessus axillaire. Cela permet surtout d'enlever un corps étranger intra-articulaire qui a la fâcheuse tendance à tomber dans le récessus axillaire.

Voie postérolatérale

Description

Cette voie se situe environ 2 cm en dehors de la voie postérieure (figure 17.6). **Il est primordial de contrôler, avec le scope, l'issue intra-articulaire de l'aiguille, seul critère fiable pour rester à distance du nerf axillaire.**

Ce que je peux faire

Il s'agit d'une voie instrumentale de choix pour effectuer un « remplissage » [13], car elle offre un accès direct à la face postérieure de la tête humérale. Si l'on prend soin de la positionner suffisamment bas, elle permet d'atteindre facilement le récessus inférieur pour travailler sur le ligament glénohuméral inférieur ou attraper un corps étranger.

Voie antérolatérale

Description

L'incision cutanée est pratiquée environ 2 cm en dessous de l'angle antéro-externe de l'acromion (figure 17.7). Le point de sortie de l'aiguille doit se situer dans l'intervalle des rotateurs à l'aplomb de la coulisse bicipitale. Le seul danger de cette voie est représenté par le long biceps qui peut être lésé

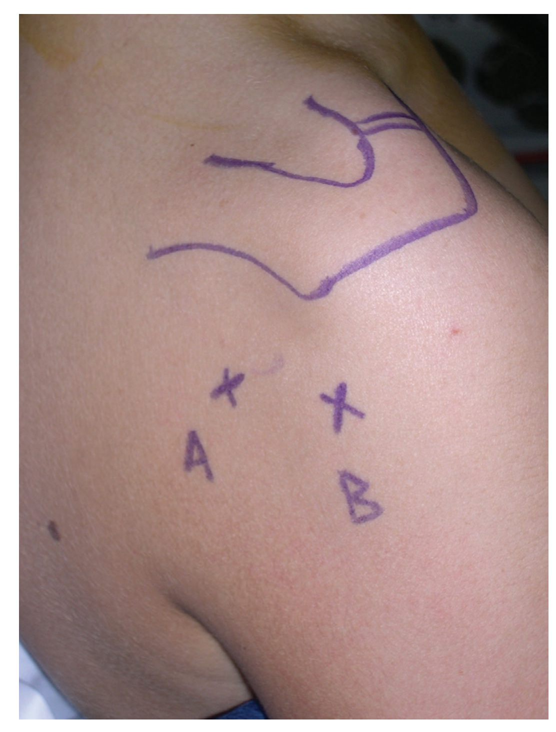


Figure 17.6. Voie postérolatérale.

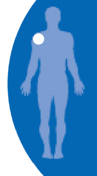


Figure 17.7. Voie antérolatérale.

au passage du bistouri. Cela donne un accès très appréciable pour la chirurgie antérieure, soit au niveau de la glène, soit au niveau du subscapulaire et de l'espace péricoracoïdien. Nous en reparlerons dans le paragraphe consacré à la chirurgie extra-articulaire. Si cette voie est naturellement utilisée comme voie instrumentale, il ne faut pas hésiter à s'en servir comme voie optique.

Ce que je vois

Cette voie permet, comme la voie antérieure, de pallier les insuffisances de la voie postérieure classique, à l'exception du récessus inférieur qui est masqué par la tête humérale. Elle sera même préférée à la voie antérieure si le patient est positionné en position semi-assise (figure 17.8).
Cette vision est indispensable lors de la préparation d'une réinsertion du bourrelet. La vision du subscapulaire est également très bonne par cette voie optique, ce qui la rend indispensable pour les grandes libérations des lésions rétractées.

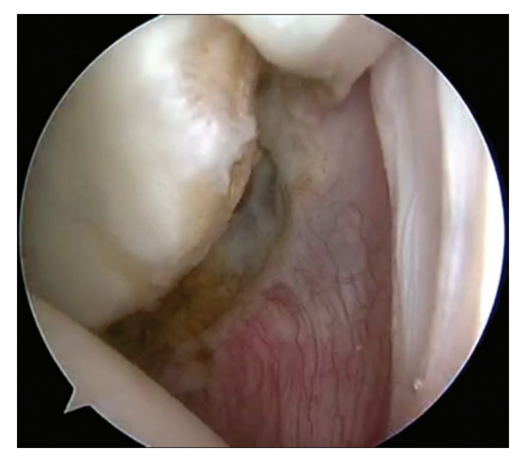


Figure 17.8. **Voie antérolatérale – vue endoscopique.**

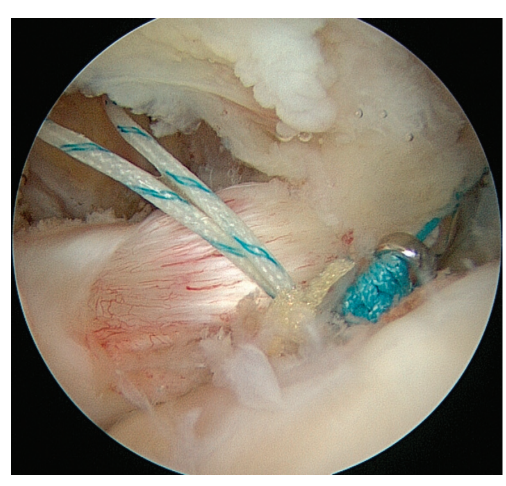


Figure 17.9. **Voie antérolatérale – vue endoscopique d'une réparation du tendon du muscle subscapulaire.**

Ce que je peux faire

Cette voie instrumentale, combinée souvent avec la voie antérieure, offre souvent un meilleur angle d'attaque que cette dernière pour travailler au pôle supérieur de la glène (figure 17.9, voir vidéos 17.2 et 17.5).
C'est aussi la voie de prédilection pour effectuer une ténodèse haute du long biceps, à l'entrée de la gouttière.

Ce que je ne peux pas faire

Il est impossible, par cette voie, de travailler au niveau du compartiment postérieur et surtout inférieur, car l'accès en est barré par la tête humérale.

Pourquoi ?

Cette voie d'abord devient naturelle et principale pour toute chirurgie articulaire. Elle sera également souvent utilisée comme voie de garage temporaire.

Voie latérale

Description

Décrite par Helman [9] et par Wilmington, cette voie est peu utilisée car elle nécessite de passer à travers le supraépineux (figure 17.10). Son point d'entrée se situe 1 cm en avant et en dehors de l'angle postéro-externe de l'acromion. L'incision de la coiffe doit se faire dans l'axe des fibres, si possible en zone charnue.

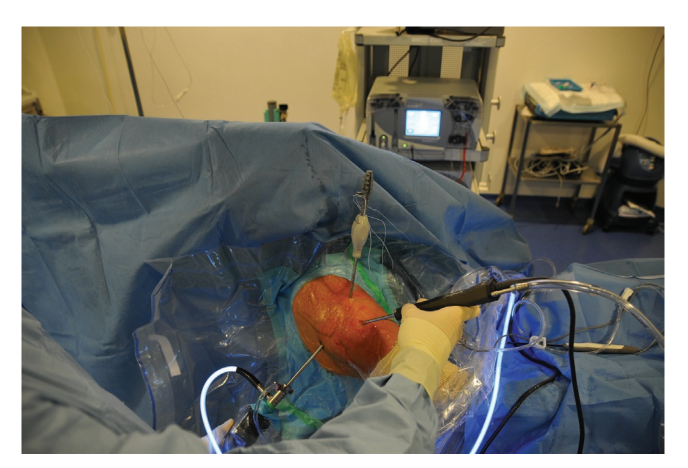


Figure 17.10. **Voie latérale instrumentale.**

Ce que je vois

Son utilisation en tant que voie instrumentale est très restreinte. Elle reste cependant utile pour effectuer des gestes au niveau du quadrant postérosupérieur de la glène (SLAP [*superior labrum anterior to posterior lesion*], chirurgie du conflit postérosupérieur).

Ce que je peux faire

Son utilisation instrumentale la rend encore plus exceptionnelle pour la chirurgie articulaire. Elle reste cependant utile aux réparations des lésions du bourrelet chez les patients installés en position latérale.

Ce que je ne peux pas faire

Qu'elle soit utilisée comme voie optique ou comme voie instrumentale, l'accès au compartiment antérieur est impossible par cette voie.

Pourquoi ?

Cette voie d'abord est plutôt réservée à la chirurgie extra-articulaire sous-acromiale, et ne reste utile à la chirurgie articulaire que dans de rares cas.

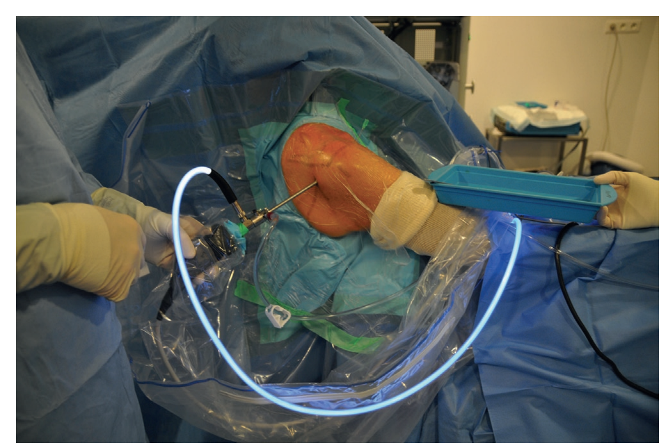
Voie antérieure

Description

Historiquement, deux techniques permettent de réaliser cette voie d'abord :

- la technique de dedans en dehors, décrite par Wissinger [7], peu utilisée de nos jours ;
- la technique de dehors en dedans, plus précise car réalisée sous contrôle scopique, qui doit être préférée à la première [10].

Afin de rester à distance des éléments vasculonerveux, le point d'entrée cutané doit toujours être positionné en dehors du processus coracoïde (figure 17.11). Walch a insisté sur le risque de léser le nerf musculocutané qui peut être à 33 mm (plus ou moins 6) de la pointe du processus coracoïde [12]. Le point de sortie intra-articulaire doit se situer dans le triangle formé par le bord supérieur du subscapulaire, le long biceps et le bord antérieur de la glène. Il existe donc autant de voies antérieures que de positions de l'aiguille à l'intérieur de ce triangle. Un positionnement supéro-médial, tangentiel à la glène, est indiqué si l'on souhaite en



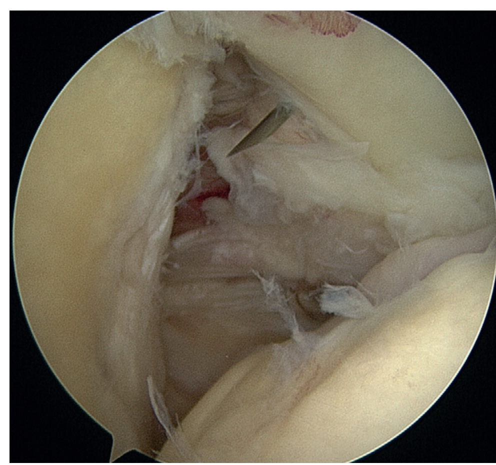


Figure 17.11. Voie antérieure : repérage à l'aiguille.

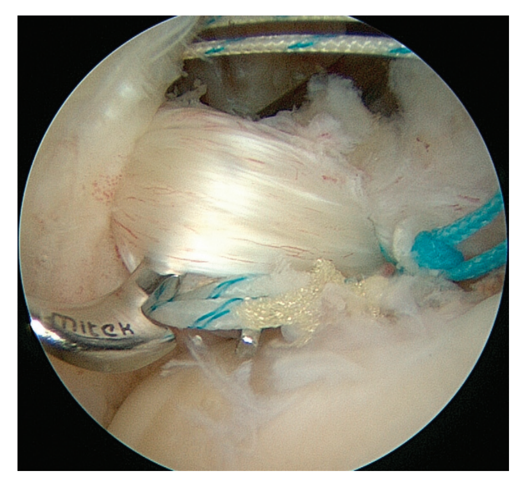
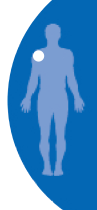


Figure 17.12. Voie antérieure instrumentale – vue endoscopique par le *soft point*.



faire une voie optique. **Un positionnement latéral, au contact de la poulie antéro-interne du biceps, sera plus adapté à une utilisation instrumentale, car il offre un meilleur angle d'attaque pour travailler sur la glène ou le labrum.**

Ce que je vois

Cette voie permet de pallier les insuffisances de la voie postérieure classique lorsqu'il s'agit de visualiser le compartiment postérieur et inférieur de l'articulation glénohumérale. Dans la chirurgie de l'instabilité antérieure, les chirurgiens qui travaillent en décubitus latéral l'utilisent souvent comme voie optique principale. Ils disposent ainsi de deux voies instrumentales (antérolatérale et postérieure) et s'offrent une excellente exposition du rebord antéro-inférieur de la glène. Cette technique est en revanche très inconfortable si le patient est positionné en position semi-assise.

Ce que je peux faire

C'est la voie instrumentale de prédilection pour la chirurgie de l'instabilité antérieure. Elle l'est également pour la réparation d'une lésion du tendon du subscapulaire (figure 17.12, voir vidéo 17.3).

Ce que je ne peux pas faire

Cette voie n'offre pas un angle d'attaque suffisant pour travailler au niveau du pôle supérieur de la glène. La réparation d'une SLAP lésion nécessite donc souvent le recours à une voie antérolatérale et/ou latérale.

L'accès à la partie inférieure de la glène est en partie barré par la tête humérale. Pour pallier cette difficulté, certains auteurs dont Imhoff [6] ont décrit une voie antéro-inférieure, passant au travers du subscapulaire. Elle reste peu utilisée en raison du risque de lésion du nerf axillaire.

Pourquoi ?

Ces voies antérieures sont très utiles et la voie médiale reste la plus utilisée, à la fois pour la chirurgie intra-articulaire et pour la chirurgie extra-articulaire.

Chirurgie extra-articulaire

Quand nous parlons de chirurgie extra-articulaire, nous pensons forcément à l'espace sous-acromial, mais grâce à la chirurgie arthroscopique, nous pouvons envisager d'aller désormais vers l'articulation acromioclaviculaire, l'échancrure coracoïdienne, le plexus brachial et le processus coracoïde (figure 17.13). Cependant, cela nécessite une maîtrise parfaite des voies d'abord. Nous ne décrirons pas davantage les voies d'abord précédentes car elles peuvent être utilisées pour la chirurgie extra-articulaire de la même manière. Pour certains auteurs, la voie postérieure reste la voie optique principale. Pour d'autres, la voie latérale est la plus utilisée. En tout cas, plus que dans la chirurgie articulaire, ici, le changement fréquent de voie d'abord rendra plus facile la réalisation du geste opératoire.

Voie de Neviaser

Description

Décrite par l'auteur qui lui a donné son nom, mais aussi par Caspari [4], cette voie d'abord sera utile pour la chirurgie du bourrelet supérieur et du bord antérosupérieur de la glène. L'incision est réalisée dans l'angle formé par la clavicule, l'épine de la scapula et le bord médial de l'acromion. Un repérage à l'aiguille est toujours utile pour optimiser le point de pénétration capsulaire en fonction du geste à réaliser par la suite. L'artère et le nerf suprascapulaire ne sont qu'à 2 à 3 cm de cette voie. Il faudra être particulièrement vigilant lors de son utilisation à ne pas aller trop profond sans contrôle visuel.

Figure 17.13. Chirurgie extra-articulaire : repères cutanés.

Figure 17.14. Voie de Neviaser.

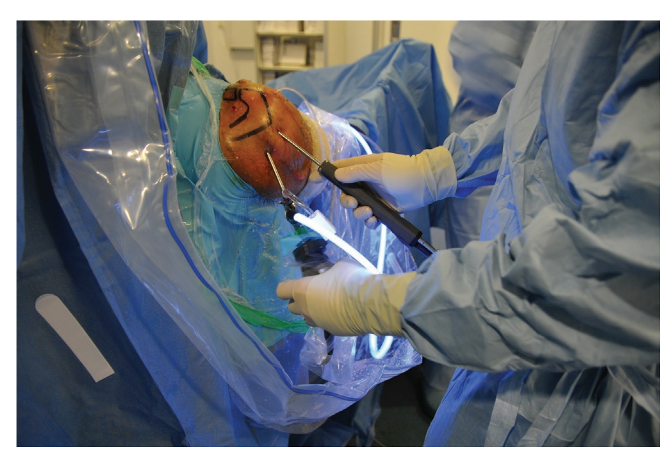


Figure 17.15. Voie postérieure.

Ce que je vois

Cette voie est rarement utilisée comme voie optique. Cependant, en l'utilisant comme telle, cela procure une bonne vision sur le pôle supérieur et le bord antérieur de la glène. C'est bien plus facile à faire en position latérale qu'en position semi-assise car, dans ce cas, la triangulation reste périlleuse.

Ce que je peux faire

En l'utilisant comme voie instrumentale, cette voie permettra de réparer une SLAP lésion (figure 17.14 et vidéo 17.6). C'est en effet par cette voie qu'il faut introduire les ancres. Elle sera également utilisée dans une variante plus médiale décrite par Lafosse et al. [8] pour la neurolyse du nerf suprascapulaire, permettant la dissection et la section du ligament scapulaire transverse.
Enfin, Courage l'utilise pour la réparation de la coiffe des rotateurs [5].

Ce que je ne peux pas faire

L'utilisation de cette voie est assez restreinte, et vouloir faire une chirurgie d'instabilité antérieure ou postérieure par cette voie ne permet pas une visualisation correcte. Elle ne permet pas non plus d'accéder à l'insertion humérale de la capsule antérieure.

Voie postérieure

Description

Cette voie reprend la même incision que la voie postérieure faite dans le *soft point* (figure 17.15, voir vidéo 17.4). Une fois le muscle deltoïde franchi, il faut orienter la canule et son mandrin franchement vers le haut pour sentir la face inférieure de l'acromion. Après avoir ressenti le contact osseux, la canule est dirigée vers l'angle antérolatéral de l'acromion. Il faut bien se souvenir que la bourse séreuse sous-acromiale est plutôt antérieure. L'erreur la plus fréquente est de rester trop en arrière, ce qui rend très difficile l'exploration de l'espace sous-acromial.

Ce que je vois

Par cette voie optique, le scope est dirigé vers l'angle antérolatéral de l'acromion. La bourse séreuse est alors réséquée à l'aide d'un shaver pour avoir une vision correcte de tout l'espace sous-acromial. Les repères à avoir sont les suivants : le ligament coracoacromial en avant, descendant jusqu'au processus coracoïde, le bord latéral de l'acromion, le bord antérieur de l'acromion et l'articulation acromioclaviculaire en dedans. La coiffe se situe en bas, alors que l'acromion constitue le plafond de cet espace.

Ce que je peux faire

En tant que voie instrumentale, toute la partie postérieure de la coiffe des rotateurs est accessible. Cela permet de bien nettoyer l'espace sous-acromial jusqu'à voir l'épine de la scapula et la séparation des tendons du supraépineux et de l'infraépineux. Cet abord est également utile pour la réalisation d'une ténodèse de comblement d'une encoche postérieure.

Ce que je ne peux pas faire

Il est très difficile, voire impossible, de se servir de cette voie d'abord pour la chirurgie antérieure.

Pourquoi ?

Cette voie d'abord est indispensable au temps sous-acromial et ne nécessite pas d'incision cutanée supplémentaire. Elle reste la première à utiliser pour le nettoyage de l'espace sous-acromial. Ensuite, elle servira volontiers de voie instrumentale.

Voie postérolatérale

Description

Cette voie se situe environ 2 cm en dehors de la voie postérieure (figure 17.16, vidéo 17.7). Il est primordial de contrôler avec le scope l'issue intra-articulaire de l'aiguille, seul critère fiable pour rester à distance du nerf axillaire.

Ce que je vois

Cette voie est très utile quand elle est associée à la voie antérolatérale (figure 17.17, vidéos 17.8 et 17.9). Elle permet une bonne triangulation pour la réparation des lésions de la coiffe.

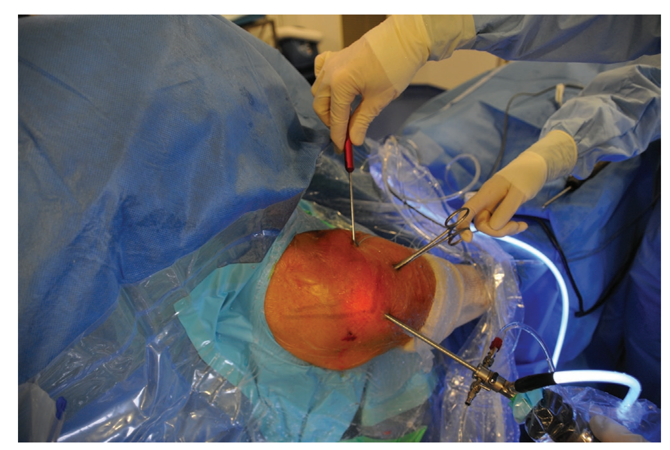


Figure 17.16. Voie postérolatérale.

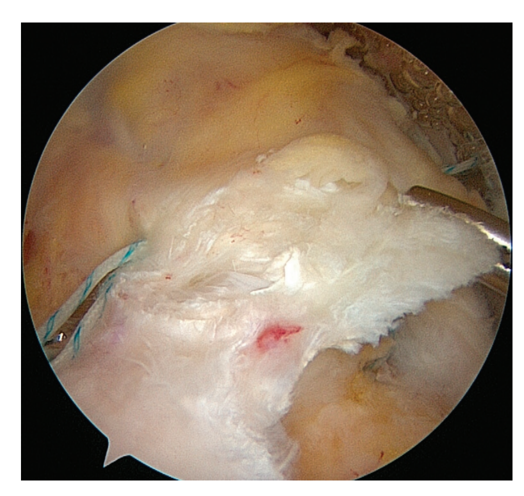


Figure 17.17. Voie postérolatérale – vue endoscopique du tendon du muscle supraépineux.

Ce que je peux faire

Cette voie permet de bien visualiser la partie postérieure de l'espace sous-acromial et donc de faciliter la dissection et l'exposition de l'épine de la scapula (voir vidéo 17.4).

Pourquoi ?

Souvent oubliée au profit des voies latérales, la voie postérolatérale est incontournable pour la chirurgie sous-acromiale, tant pour la réparation de la coiffe des rotateurs que pour l'accès à l'articulation acromioclaviculaire et à l'échancrure coracoïdienne.

Voies latérales

Description

Il y a un grand intérêt à utiliser ces voies latérales pour la réparation des lésions supérieures et/ou postérieures de la coiffe des rotateurs. Il ne faut en tout cas pas hésiter à mettre le scope dans une voie latérale pour comprendre la lésion avant de la réparer. Le plus souvent, ces voies reprennent les incisions cutanées du temps articulaire. Lors de l'introduction de l'instrument, il faut viser vers le haut pour retrouver un contact osseux avec la face inférieure de l'acromion.

Ce que je vois

Cela permet d'analyser complètement une lésion du supraépineux, à la fois pour son type et pour son extension antérieure et postérieure. Il n'y a aucun autre moyen d'analyser l'épaisseur du tendon du supraépineux et de rechercher les lésions en double feuillet. La voie latérale est également utile à la dissection extra-anatomique antérieure. Cette voie optique est indispensable à la neurolyse du nerf suprascapulaire et à la préparation d'une butée antérieure.

Ce que je peux faire

Parfois, une voie plus basse sera utile dans la réparation de la coiffe des rotateurs pour l'insertion des ancres latérales. En tout cas, l'utilisation des pinces dites automatiques pour réparer la coiffe des rotateurs ne peut se faire que par ces voies latérales (figure 17.18).

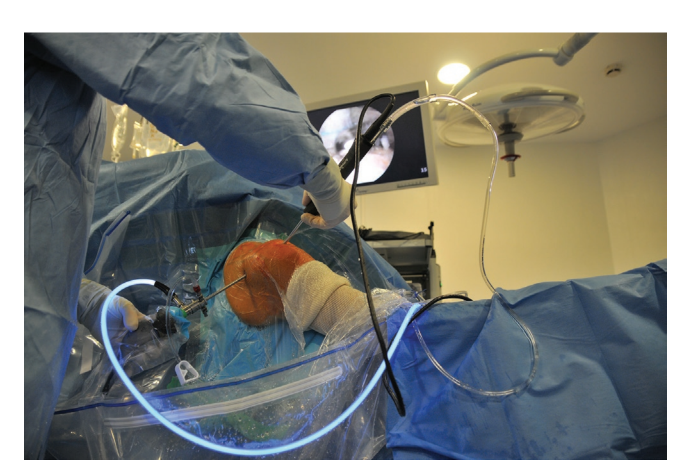


Figure 17.18. Voie latérale instrumentale.

Ce que je ne peux pas faire

Même si certains auteurs réalisent l'acromioplastie par cette voie, il semble préférable d'utiliser une voie antérolatérale et/ou postérolatérale.

Pourquoi?

Il s'agit donc des voies principales pour la chirurgie sous-acromiale, à la fois en utilisation optique et instrumentale.

Voie antérolatérale

Description

Utilisée pour le temps articulaire, cette voie est reprise pour le temps sous-acromial et/ou sous-coracoïdien (figure 17.19). Une variante plus basse sera utilisée pour la réalisation d'une ténodèse extra-articulaire basse à l'entrée de la gouttière bicipitale. Il faudra se méfier alors de l'artère circonflexe antérieure, très vulnérable par cet abord. Le nerf axillaire est dans sa portion terminale plus bas.

Ce que je vois

En suivant le bord antérieur de l'acromion, puis la face postéro-inférieure de la clavicule, la dissection pourra se faire jusqu'à l'échancrure coracoïdienne en respectant les ligaments conoïde et trapézoïde. En suivant la face postérieure du ligament coracohuméral, la dissection pourra se faire jusqu'à la coracoïde et l'espace sous-coracoïdien (voir vidéo 17.6).

Ce que je peux faire

Cette voie instrumentale est nécessaire à la réparation de la coiffe des rotateurs, à la fois pour le tendon du subscapulaire et pour les tendons du supraépineux et de l'infraépineux (figure 17.20, voir vidéo 17.8). Elle servira aussi à compléter l'acromioplastie, et à réaliser l'exérèse d'un ostéophyte sous-acromio-claviculaire. Elle servira également pour une ténodèse du biceps, la préparation de la chirurgie du bourrelet antérieur, et la résection du centimètre distal de la clavicule.

Ce que je ne peux pas faire

Il est impossible de réaliser une résection d'un centimètre distal de la clavicule en l'utilisant comme voie instrumentale. L'approche acromioclaviculaire sera plus facile en utilisant une voie antérieure combinée avec une voie postérieure et/ou postérolatérale.

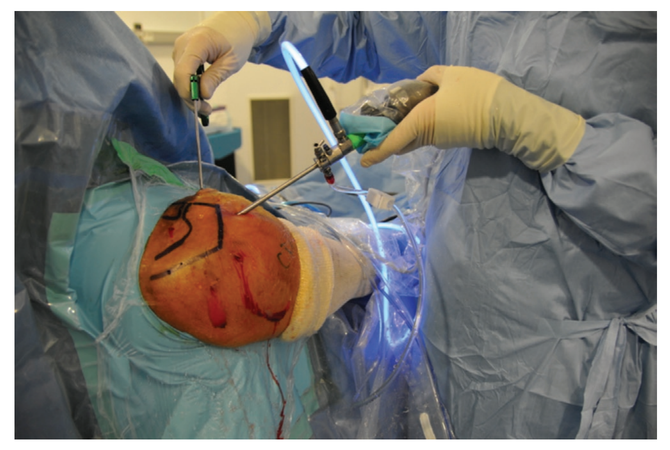


Figure 17.19. Voie antérolatérale.

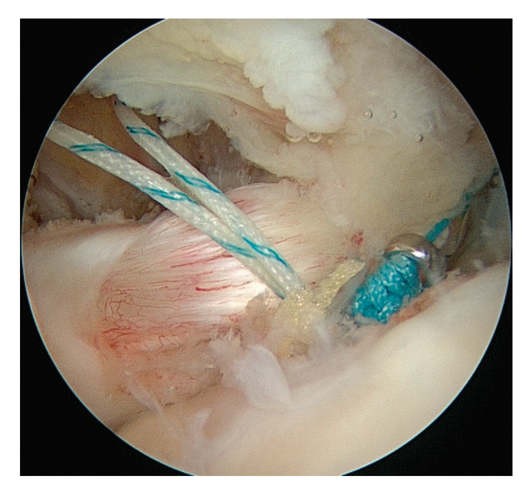


Figure 17.20. Voie antérolatérale instrumentale – vue endoscopique par le *soft-point*.

Pourquoi?

Cette voie antérolatérale est également naturelle pour le temps sous-acromial car elle reprend une incision cutanée nécessaire au temps articulaire. Elle reste le pivot antérieur pour accéder à la fois en arrière en dedans et en avant.

Voie antérieure

Description

L'incision cutanée est identique à celle qui sert à la chirurgie articulaire. Les risques sont identiques et les deux techniques (dehors/dedans, dedans/dehors) sont utilisables.

Ce que je vois

Cette voie donne un accès direct à l'intervalle de la coiffe des rotateurs, au bord supérieur et à la face antérieure du subscapulaire (figure 17.21). Elle permet de voir parfaitement l'articulation acromioclaviculaire lorsqu'elle est réalisée dans son axe. Enfin, elle reste utile à la visualisation du bord antérieur de la coracoïde.

Ce que je peux faire

En tant que voie instrumentale, la voie antérieure permettra la résection acromioclaviculaire, et la préparation de la coracoïde pour son prélèvement (voir vidéo 17.8). Une variante plus haute et médiale, utile pour l'ostéotomie coracoïdienne, sera décrite ultérieurement.

Ce que je ne peux pas faire

Il est très difficile, voire dangereux, de vouloir libérer le bord médial de la coracoïde par cette voie. Il sera préférable d'utiliser une voie plus médiale et plus basse qui sera également décrite ultérieurement.

Pourquoi?

Cette voie ou, plutôt, ces voies antérieures sont très utiles, mais souvent méconnues car peu réalisées en raison de leur réputation dangereuse. Cependant, elles restent indispensables au chirurgien qui voudra réaliser des gestes antérieurs.

Voies nécessaires à la réalisation d'une butée antérieure

La réalisation d'une butée antérieure sous arthroscopie est délicate. Plusieurs temps opératoires majeurs se succèdent et nécessitent plusieurs voies d'abord spécifiques (figure 17.22).

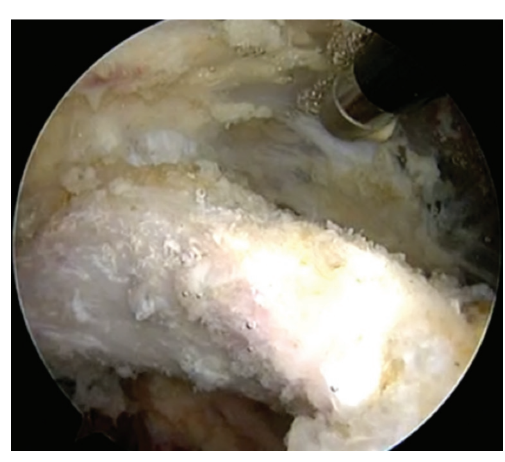


Figure 17.21. Voie antérolatérale – vue endoscopique du processus coracoïde.

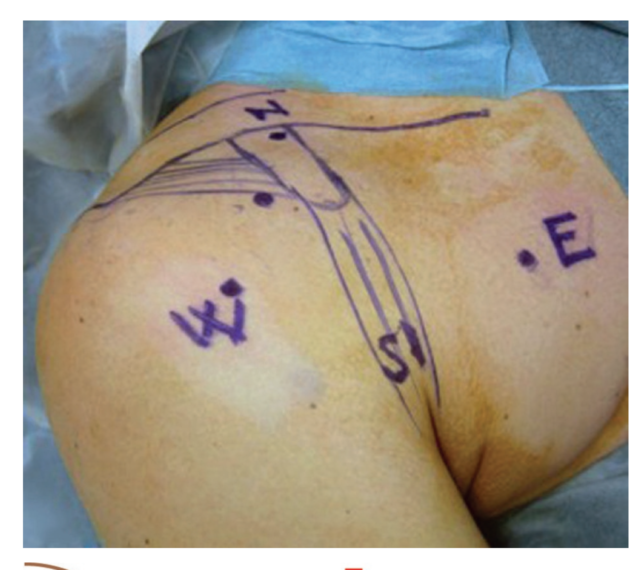


Figure 17.22. Voies nécessaires à la réalisation d'une butée antérieure vidéoassistée.

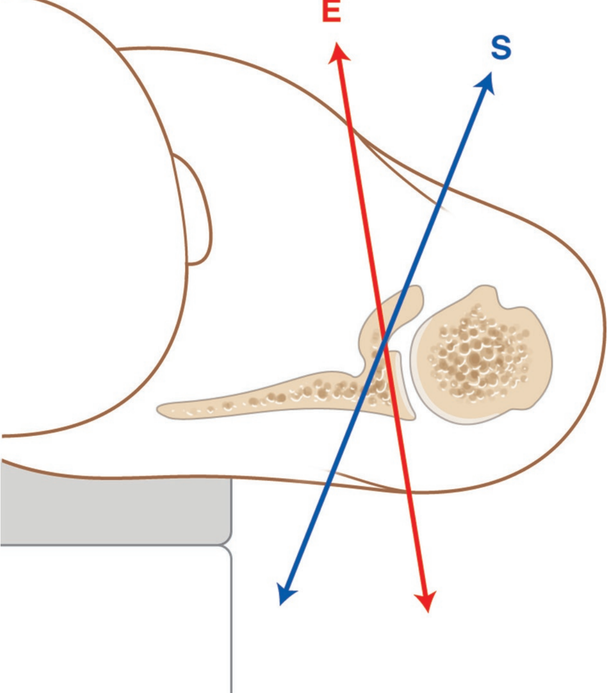


Figure 17.23. Voies nécessaires à la réalisation d'une butée antérieure antérieure, d'après P. Boileau.
E : voie est. S : voie sud.

Lafosse et al. [8] en utilisent le plus souvent sept.

- La voie A est le *soft point* postérieur utilisé initialement comme voie optique.
- La voie D est la voie antérolatérale située au niveau de l'angle antérolatéral de l'acromion, utilisée comme voie optique, permettant une vision parallèle et alignée avec la partie supérieure du muscle subscapulaire, et utilisée également pour l'instrumentation pendant la préparation du processus coracoïde.
- La voie E est la voie antérieure classique permettant l'accès intra-articulaire à travers l'intervalle des rotateurs.
- La voie H est la voie supérieure à l'aplomb de la coracoïde, utilisée pour sa préparation et son ostéotomie.
- La voie I est la voie axillaire dans l'axe de la coracoïde utilisée principalement pour la visualisation.
- La voie J est à mi-chemin entre la voie D et I, et est utilisée essentiellement pour la visualisation, mais aussi pour l'introduction d'instruments à certaines étapes.
- La voie M est la voie la plus médiane et la plus impressionnante car située en dedans du tendon conjoint à travers le grand pectoral. Elle n'est pas dangereuse tant que l'instrumentation reste en avant du petit pectoral. Elle est utilisée initialement pour la préparation de la coracoïde et pour la désinsertion du petit pectoral, pour la séparation du subscapulaire, puis pour l'introduction de la double canule permettant la fixation puis le positionnement de la coracoïde sur la glène.

Boileau et al. [3] ont décrit, en plus de la voie postérieure, cinq voies antérieures nécessaires à l'intervention (figure 17.23). Leur position est marquée avec précaution au marqueur avant le début de l'intervention. La voie centrale

Tableau 17.2. Synthèse des voies d'abord.

Voies	Labrum antérieur	Labrum supérieur	Labrum postérieur	Labrum inférieur	Subscapulaire	Supraépineux	Infraépineux	Acromioplastie	Acromioclaviculaire	Nerf suprascapulaire	Coracoïde/butée	Bicep/ténodèse
Postérieure	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X
Postéro-latérale		Rare				X	X	X		X		
Latérales		Wilmington	X			X	X					
Antéro-latérale	X	Rare		X	X	X	X	X	X	X	X	X
Antérieures	X	X	X	X	X	X	X	Rare	X		X	X
Neviaser/Caspari/Lafosse		X	X			X				X		
Postéro-inférieure			Rare				X					
Antéro-inférieure	Rare			Rare	Rare						X	X
Supéro-interne (H)											X	
Axillaire (I)											X	
Inféro-interne (M)											X	

est au niveau du bord médial de la coracoïde ; la voie proximale (ou voie « nord ») est au-dessus de la coracoïde, juste en avant de la clavicule ; la voie distale (ou voie « sud ») est située trois à quatre travers de doigt sous la coracoïde vers le creux axillaire ; la voie latérale (ou voie « ouest ») est située deux travers de doigt en dehors du bord latéral de la coracoïde ; et la voie médiale (ou voie « est ») est située à trois travers de doigt de la voie « sud » passant obliquement dans le grand pectoral. En début d'intervention, les tissus sous-cutanés sont infiltrés avec 10 ml de lidocaïne et d'adrénaline.

De toutes ces voies, les plus méconnues sont la voie I (sud) et la voie M (est). **Il faudra toujours se rappeler de l'anatomie régionale pour appréhender les risques.** Si le nerf axillaire, le nerf musculocutané et le plexus axillaire sont les plus exposés, les complications liées à ces voies d'abord restent exceptionnelles. Cependant, la réalisation de ces voies d'abord nécessite un apprentissage rigoureux auprès des chirurgiens qui en ont l'expérience, puis au laboratoire d'anatomie.

La synthèse des voies d'abord est présentée au tableau 17.2.

Conclusion

La liste des voies décrites précédemment n'est pas exhaustive et il existera autant de variétés qu'il existe de chirurgiens arthroscopistes de l'épaule. Les plus communes ont été décrites. La seule chose à retenir est qu'il faut, au quotidien, se forcer à changer de voie d'abord lors de la chirurgie. L'erreur la plus habituelle est de garder une voie optique ou instrumentale non adaptée au geste à réaliser. Plus la chirurgie à réaliser sera difficile, plus il faudra anticiper sur le choix des voies d'abord. L'utilisation des canules pour les voies instrumentales est onéreuse, mais bien utile pendant la courbe d'apprentissage. Enfin, l'installation du patient devra permettre une certaine mobilité du bras. Un simple changement de position peut être utile à la réalisation d'un temps opératoire, permettant ainsi l'économie d'une incision.

Compléments en ligne

Vidéo 17.1. Vision de l'intervalle des rotateurs par le *soft point*.
Vidéo 17.2. Vision du *footprint* par le *soft point*.
Vidéo 17.3. Vision du processus coracoïde par le *soft point*.
Vidéo 17.4. Vision de l'acromion par le *soft point* et utilisation des voies instrumentales postérolatérale et antérolatérale.
Vidéo 17.5. Travail du subscapulaire par la voie antérolatérale vue du *soft point*.
Vidéo 17.6. Vision par la voie antérolatérale d'une aiguille passée par la voie de Neviaser.
Vidéo 17.7. Vision par la voie postérolatérale d'une lésion du supraépineux.
Vidéo 17.8. Vision par la voie postérolatérale des voies instrumentales antérieure et antérolatérale.
Vidéo 17.9. Vision par la voie postérolatérale de l'épine de la scapula.

Références

[1] Andrews JR, Carson WG. Shoulder joint arthroscopy. Orthopaedics 1983; 6(9) : 1157–62.
[2] Andrews JR, Carson WG, Orthega K. Arthroscopy of the shoulder : Technique and normal anatomy. Am J Sport Med 1984; 12 : 1–7.
[3] Boileau P, Mercier N. Roussanne Y, et al. Arthoscopic Bankart Bristow Latarjet procedure : the development and early results ofa safe and reproductible technique : Arthroscopy 2010; 26(11) : 1434–50.
[4] Caspari RB, Whipple TL, Meyers IP. The Neviaser portal for shoulder arthroscopy. New Orleans : Paper presented at the Annual Meeting of the Arthroscopy Association of North America; 1984.
[5] Courage O. Comment réussir ses arthroscopies d'épaules? Montpellier : Sauramps Médical. 2014.
[6] Imhoff AB, Ansah P, Tischer T, et al. Arthroscopic repair of anterior-inferior glenohumeral instability using a portal at the 5 : 30-o'clock position. Am J Sports Med 2010; 38(9) : 1795–803.
[7] Johnson LL. Shoulder arthroscopy. In : Arthroscopic surgery : principles and practice. St Louis : Mosby Year Book Inc; 1986.
[8] Lafosse L, Tomasi A, Corbett S, et al. Arthroscopic release of suprascapular nerve entrapment at the suprascapular notch : Technique and preliminary results. Arthroscopy 2007; 23(1) : 34–42.
[9] Marecek GS, Saltzman MD. Complications in shoulder arthroscopy. Orthopedics 2010; 33(7) : 492–7.
[10] Matthews LP, Zarins B, Michael RH, et al. Anterior portal selection for shoulder arthroscopy. Arthroscopy 1985; 1 : 33–9.
[11] Nerisson D. Articulation glénohumérale : anatomie arthroscopique normale. In : Polycopié du cours national d'arthroscopie. Paris : SFA; 1995. p. 227–33.
[12] Walch G, Molé D. Traitement chirurgical des instabilités de l'épaule : articulation glénohumérale. In : Techniques chirurgicales Orthopédie Traumatologie. Encycl Méd-Chir, Paris : Elsevier; 1993. p. 44–265 3e fiche, 4-90.
[13] Wolf EM. Anterior portals in shoulder arthroscopy. Arthroscopy 1989; 5 : 201–8.

Pour en savoir plus

Andrews IR, Heckmann MM. Shoulder arthroscopy operating room set-up. In : McGinty B, editor. Operative arthroscopy. New York : Raven Press Ltd; 1991. p. 473–6.

Ball CM, Steger T, Galatz LM, Yamaguchi K. The posterior branch of the axillary nerve : An anatomic study. J Bone Joint Surg Am 2003; S5(8) : 1497–501.

Beaulils H, Julien R. Shoulder arthroscopy in beach chair position, locoregional anesthesia, postoperative anesthesia. Paris : Elsevier; 1997. p. 206–7, The cuff.

Bedi A, Dines J, Dines DM, et al. Use of the 70° arthroscope for improved visualization with common arthroscopic procedures. Arthroscopy 2010; 26(12) : 1684–96.

Bhatia DN, de Beer JF. The axillary pouch portal : A new posterior portal for visualization and instrumentation in the inferior glenohumeral recess. Arthroscopy 2007; 23(11) : e1–5.

Bishop JY, Sprague M, Gelber J, et al. Interscalene regional anesthesia for shoulder surgery. J Bone Joint Surg Am 2005; 87(5) : 974–9.

Burkhart SS, Danaceau SM, Athanasiou KA. Turbulence control as a factor in improving visualization during subacromial shoulder arthroscopy. Arthroscopy 2001; 17(2) : 209–12.

Burman MS. A direct visualization of joints an experimental cadaver study. J Bone Joint Surg Am 1931; 13(2) : 669.

Cetik O, Uslu M, Acar HI, et al. Is there a safe area for the axillary nerve in the deltoid muscle? A cadaveric study. J Bone joint Surg Am 2006; 88(11) : 2395–9.

Chassaing V. Arthroscopie de l'épaule. Installation en décubitus latéral, voie d'abord, Exploration de l'épaule. Polycopié du cours national d'arthroscopie. Paris : SFA; 1994. p. 149–52.

Coudane H, Jardé O. Les complications de l'arthroscopie et leur prévention. Aspect médicolégal. Polycopié du cours national d'arthroscopie. Paris : SFA; 1996. p. 45–52.

Davidson PA, Tibone JE. Anterior-inferior (5 o'clock) portal for shoulder arthroscopy. Arthroscopy 1995; 11(5) : 5–25, 5(1).

Davidson PA, Rivenburgh DW. The 7-o'clock postero-inferior portal for shoulder arthroscopy. Am J Sports Med 2002; 30(5) : 693–6.

Detrissac DA, lohnson LL. Arthroscopic shoulder anatomy. Pathologic and surgical implications. Thorofare : Slack Inc; 1986.

Franceschi IR. Anesthésie et voies d'abord des arthroscopies de l'épaule. Cours d'arthroscopie. Paris : SFA; 1994. p. 145–7.

Gelber PE, Reina F, Caceres E, Monllau C. A comparison of risk between the lateral decubitus and the beach-chair position when establishing an anteroinferior shoulder portal : A cadaveric study. Arthroscopy 2007; 23(5) : 522–8.

Good CR, Shindle MK, Kelly BT, et al. Glenohumeral chondrolysis after shoulder arthroscopy with thermal capsulorrhaphy. Arthroscopy 2007; 23(7) : e1–5.

Gross RM, Fitzgibbons TC. Shoulder arthroscopy, a modified approach. Arthroscopy 1987; 1 : 156–9.

Hennrikus WL, Mapes RC, Bratton MW, Lapoint JM. Lateral traction during shoulder arthroscopy : Its effect on tissue perfusion measured by pulseoximetry. Am J Sports Med 1995; 23(4) : 444–6.

Jensen KH, Werther K, Stryger V, et al. Arthroscopic shoulder surgery with epinephrine saline irrigation. Arthroscopy 2001; 17(6) : 578–81.

Kempf JF. Arthroscopie de l'épaule : installation. In : Polycopié du cours national d'arthroscopie. Paris : SFA; 1995. p. 22145.

Kim KC, Rhee KJ, Shin HD. Beach-chair lateral traction position using a lateral decubitus distracter in shoulder arthroscopy. Orthopedics 2007; 30(12) : 1001–3.

Kim YS, Lee JY, Yang SC, et al. Comparative study of the influence of room-temperature and warmed fluid irrigation on body temperature in arthroscopic shoulder surgery. Arthroscopy 2009; 25(1) : 24–9.

Klein AH, France IC, Mutschler TH, Pu FH. Measurement of brachial plexus strain in arthroscopy of the shoulder. Arthroscopy 1987; 3 : 45–52.

Lajtai G, et al. Half pipe cannula for shoulder arthroscopy. Arthroscopy 2001; 17(2) : 224–5.

Laurencin CT, Deutsch A, O'Brien SJ, Altchek DW. The superolateral portal for arthroscopy of the shoulder. Arthroscopy 1994; 10(3) : 255–8.

Lo IK, Burkhart SS, Patten PM. Surgery about the coracoid : Neurovascular structures at risk. Arthroscopy 2004; 20(6) : 591–5.

Lo IK, Lind CC, Burkhart SS. Glenohumeral arthroscopy portals established using an outside-in technique : Neurovascular anatomy at risk. Arthroscopy 2004; 20(6) : 596–602.

Meyer M, Graveleau N, Hardy P, Landreau P. Anatomic risks of shoulder arthroscopy portals : Anatomic cadaveric study of 12 portals. Arthroscopy 2007; 23(5) : 529–36.

Morrison DS, Schaefer RK, Friedman RL. The relationship between subacromial space pressure blood pressure, and visual clarity during arthroscopic subacromial decompression. Arthroscopy 1995; 11(5) : 557–60.

Murphy GS, Szokol JW. Blood pressure management during beach chair position shoulder surgery. What do we know Can J Annesth 2011; 58(11) : 977–82.

Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, et al. Cerebral oxygen desaturation events assessed by near-infrared spectroscopy during shoulder arthroscopy in the beach chair and lateral decubitus positions. Anesth Analg 2010; 111(2) : 496–505.

Neviaser TJ. Arthroscopy of the shoulder. Orthop Clin North Am 1987; 18 : 361–72.

O'Brien SJ, Allen AA, Coleman SH, Drakos MC. The trans-rotator cuff approach to S.L.A.P. lesions : Technical aspects for repair and a clinical follow-up of 31 patients at a minimum of 2 years. Arthroscopy 2002; 18(4) : 372–7.

Paxton ES, Backus J, Keener J, Brophy RH. Shoulder arthroscopy : basic principles of positioning, anesthesia and portal anatomy. J Am Acad Orthop Surg 2013; 21(6) : 332–42.

Pearsall IV. AW, Holovacs TF, Speer KP. The low anterior five-o'clock portal during arthroscopic shoulder surgery performed in the beach-chair position. Am J Sports Med 1999; 27(5) : 571–4.

Peruto CM, Ciccotti MG, Cohen SB. Shoulder arthroscopy positioning : Lateral decubitus versus beach chair. Arthroscopy 2009; 25(8) : 891–6.

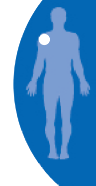
Pitman MI, Nainzadeh N, Ergas E, Springer S. The use of somatosensory evoked potentials for detection of neuropraxia during shoulder arthroscopy. Arthroscopy 1988; 4 : 250–5.

Rains DD, Rooke GA, Wahl CJ. Pathomechanisms and complications related to patient positioning and anesthesia during shoulder arthroscopy. Arthroscopy 2011; 27(4) : 532–41.

Stephenson DR, Hurt JH, Mair SD. Rotator cuff injury as a complication of portal placement for superior labrum anterior-posterior repair. J Shoulder Elbow Surg 2012; 21(10) : 1316–21.

Uno A, Bain GI, Mehta JA. Arthroscopic relationship of the axillary nerve to the shoulder joint capsule : An anatomic study. J Shoulder Elbow Surg 1999; 8(3) : 226–30.

Wakim B, Beaufils P. L'arthroscopie d'épaule en position assise. Rev Chir Orthop 1991; 77(1) : 777.



Chapitre 18
Instrumentation, matériaux et sutures en chirurgie arthroscopique de l'épaule

P. Collin, A. Lädermann

RÉSUMÉ
Un certain nombre de facteurs rentrent en considération lors du choix d'ancres et de fils. Le but d'une ancre est de maintenir les tissus en contact de l'os afin de promouvoir le processus de cicatrisation. Les différents types d'ancres disponibles sur le marché ont toutes des avantages et des inconvénients, en lien avec leurs caractéristiques. Les fils ont actuellement une résistance accrue, permettant d'effectuer avec plus de sécurité les nœuds. Les outils et les instruments sont désormais indispensables à la réalisation de techniques arthroscopiques.

MOTS CLÉS
Chirurgie arthroscopique de l'épaule. – Ancres. – Fils. – Nœuds. – Outils. – Instruments

Introduction

Le choix d'un matériel implantable en chirurgie orthopédique doit se faire sur des critères précis. La décision d'utiliser tel ou tel implant nécessite des connaissances biomécaniques élémentaires. Nonobstant, du fait des habitudes, des croyances, des contraintes commerciales, l'implant utilisé doit répondre à un cahier des charges fixé par le praticien. La chirurgie arthroscopique de l'épaule nécessite l'utilisation d'implants pour fixer les tendons de la coiffe des rotateurs ou le bourrelet glénoïdien. Ainsi, l'os, les tissus, le nœud, les fils et l'ancre vont constituer une véritable chaîne. La force d'une chaîne est égale à celle de son maillon le plus faible. Nous proposons d'analyser les forces et faiblesses de chaque maillon afin de choisir le montage théorique le plus fiable.

Ancres

Le but ultime d'une réparation de la coiffe des rotateurs est d'obtenir une guérison tendineuse. La stabilisation des tissus mous sur l'os le temps de la guérison est obtenue soit par le passage transosseux des sutures, soit à l'aide d'ancre(s). De nombreuses études ont démontré que cette dernière option est avantageuse [4, 18]. Les ancres ont donc progressivement remplacé les sutures transosseuses et sont, de nos jours, devenues des implants indispensables pour les réparations tendineuses, ligamentaires et labrales de l'épaule [8]. Le maillon faible, qui était auparavant la tenue des fils dans l'os, est désormais le tendon [19]. Toutefois, en fonction du type d'ancre utilisée, un phénomène inverse peut s'observer avec la fragmentation ou le descellement de l'ancre [1, 6].

Les différentes parties qui caractérisent une ancre sont la longueur, le diamètre du taraud, du filet et de l'âme (figure 18.1), l'œillet (figure 18.2), le chas (figure 18.2), les pores et la pointe (figure 18.3). La tenue d'une ancre dépendra de la qualité et du type d'os auquel elle est destinée, du pas de vis (distance relative parcourue lors d'un tour complet), de l'âme et de la surface de contact entre le filet et l'os. L'œillet peut être proximal ou distal. La première option permet par exemple de faciliter le rechargement de l'ancre en cas d'ablation involontaire du fil [5]. Un œillet en position distale aura, quant à lui, l'avantage de diminuer les micromouvements de la suture dans l'ancre et il offre, ce faisant, une meilleure stabilité pour les tissus. En cas de fracture de l'ancre lors de son introduction, la partie implantée pourra, de plus, être utilisée avec une bonne tenue dans l'os du fragment distal. L'œillet a une forme de barre ou de boucle en suture (voir figure 18.2). Il doit permettre le passage d'une à

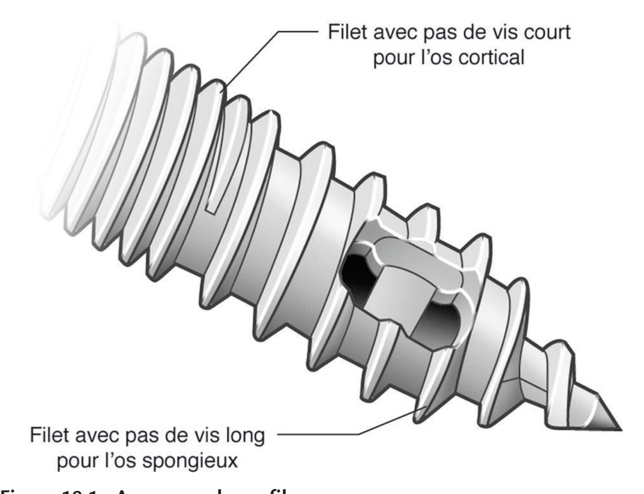


Figure 18.1. Ancre vue de profil.
On note la différence de filet entre la partie proximale (tenue corticale) et distale (assise spongieuse).

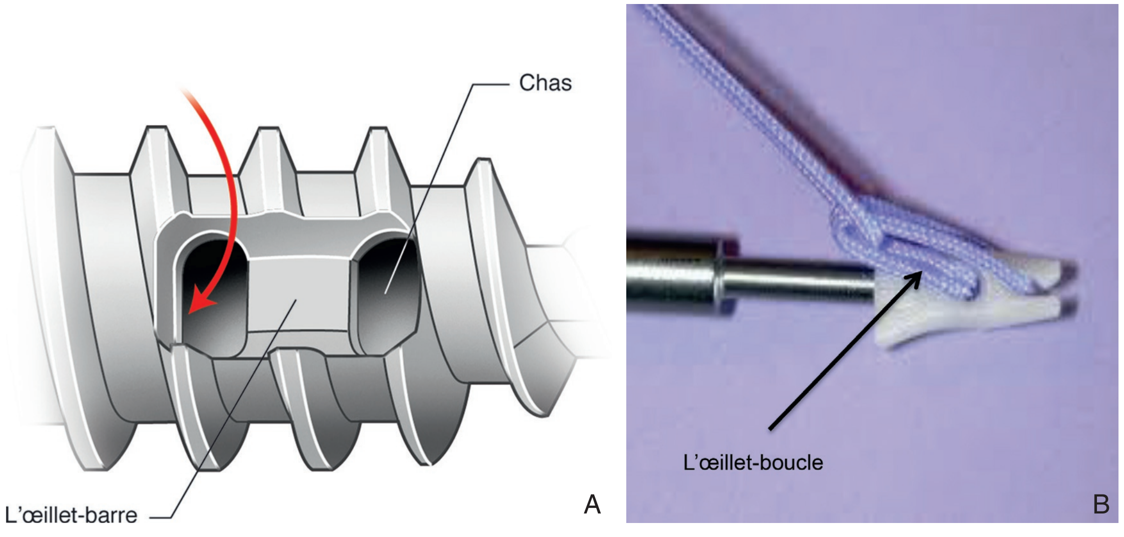
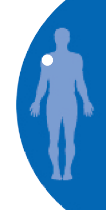


Figure 18.2. a. Le chas est ovalisé et placé à l'extrémité de l'ancre. Il assure un bon coulissement des sutures tout en limitant leur abrasion et permet aux facteurs de croissance provenant de l'os (flèche rouge) d'atteindre, via l'ancre canulée, l'interface os–tendon. L'œillet est sous forme de barre. b. Ancre vue de profil. L'œillet est constitué d'une boucle qui autorise le coulissement des sutures quelle que soit la position de l'ancre.



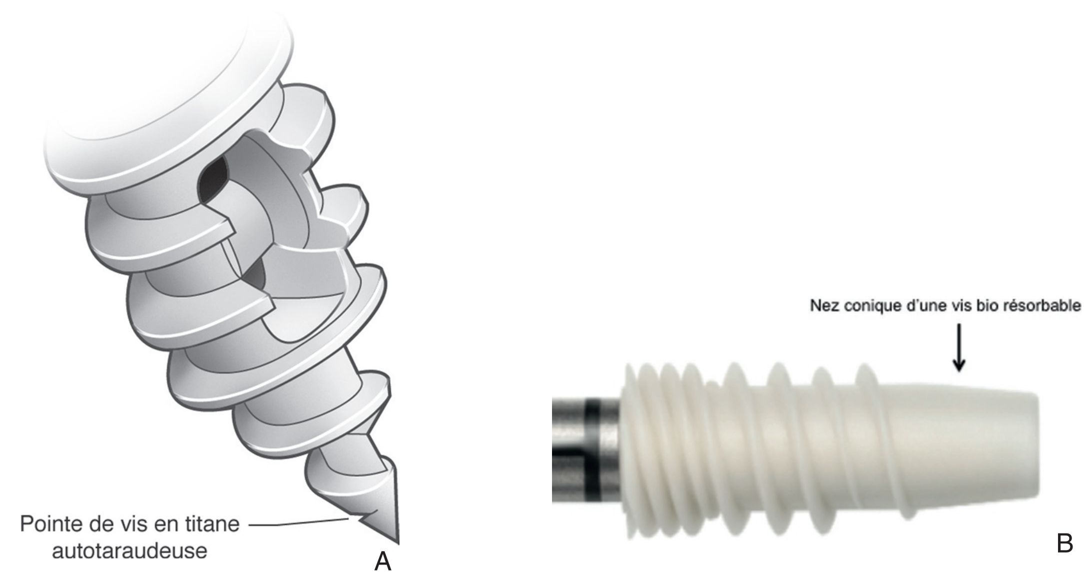


Figure 18.3. a. Vue de la partie distale d'une ancre en titane. La pointe trocart est autotaraudeuse; l'ancre ne nécessite pas d'ancillaire pour son introduction. b. Vue de profil d'une ancre biorésorbable. Le nez conique facilite le placement dans l'os. La préparation du trou avec un taraud est requise.

trois sutures, doit être lisse afin d'éviter leur section et doit résister à des forces en traction importantes [13, 19]. Le chas est ovale pour préserver les sutures. Il a pour but de les charger dans l'ancre, et comme les pores, de permettre un afflux de sang et de facteurs de croissance de l'os vers le tendon à travers l'ancre canulée (voir figure 18.2) [12].

Un implant idéal devrait avoir un prix raisonnable, une bonne tenue dans l'os, même ostéoporotique, un petit diamètre, une insertion aisée et être suffisamment résistant pour ne pas se rompre. De plus, l'œillet doit être conçu de manière à permettre le coulissement du (des) fil(s) dans n'importe quelle position de l'ancre sans pour autant le(s) fragiliser par frottement. L'évolution des propriétés mécaniques dues à la résorption doit être compatible avec le temps de cicatrisation des tissus ciblés. L'ancre devrait être par ailleurs partiellement ou complètement radio-opaque pour dépister un mauvais positionnement ou une éventuelle migration (figure 18.4), se résorber sans engendrer d'allergie, de toxicité, de lyse ou d'impact sur les imageries subséquentes, tout en étant complètement recolonisée par de l'os. Finalement, son ablation devrait ménager le stock osseux et être aisée.

La forme de l'implant, et donc sa fonction, varie d'une ancre à l'autre. On peut ainsi différencier plusieurs catégories : 1) ancres résorbables et non résorbables, 2) ancres vissées et ancres impactées, et 3) ancres sans suture (*knotless*) et celles pourvues de suture(s).

Le matériau qui constitue une ancre peut être biorésorbable ou non résorbable. Parmi les matériaux biorésorbables, on retrouve certains plastiques. Le plastique est un polymère (par exemple le *poly L-lactide acid* [PLLA] ou le *lactic-co-glycolic acid* [PLGA], soit un enchaînement de monomères (par exemple l'acide lactique [AL]) liés les uns aux autres. Un composite associe plusieurs composants afin d'améliorer les propriétés

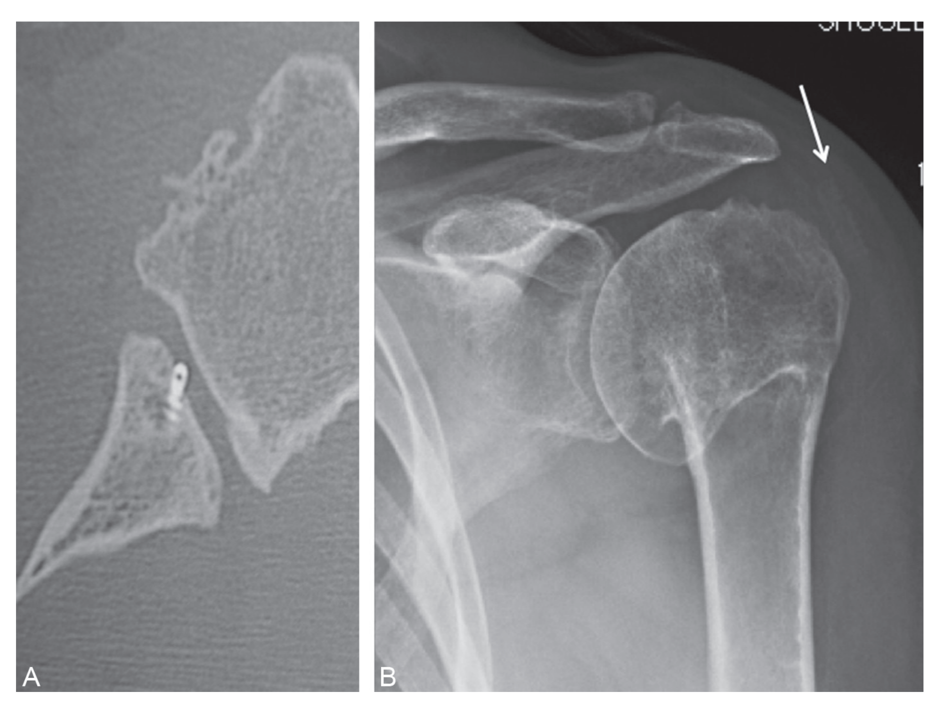


Figure 18.4. a. Coupe scannographique d'une épaule gauche. Une ancre métallique mal positionnée sera facilement repérée. b. Radiographie antéropostérieure d'une épaule gauche, antécédent de tubéroplastie pour malunion de l'humérus proximal. Une ancre résorbable est visible dans l'espace sous-acromial.

du plastique. Le corps humain réagissant à tout corps étranger peut dégrader et absorber certains polymères, copolymères et composites. Le plastique tel que le PLLA est semi-cristallin non ostéoconducteur, radiotransparent et dur. Il se résorbe donc lentement. Un inconvénient majeur rapporté avec l'utilisation des plastiques est un relargage de fragments «acides» durant leur résorption. Ce phénomène peut créer une ostéolyse par réaction inflammatoire à un corps étranger et, en conséquence, un comblement non parfait, la présence d'un tissu fibreux d'encapsulation, un risque de microfractures de l'implant, un élargissement du site et une absence d'ostéo-intégration. En conséquence, des nouveaux biomatériaux composites sont arrivés sur le marché; une substance ostéoconductive telle que le tricalcium phosphate est ajoutée aux monomères (Biocryl Rapide®) afin de minimiser les lyses lors de la résorption [2]. D'excellents résultats radiocliniques ont été rapportés avec ces derniers matériaux [9, 16].

Les matériaux non résorbables sont dans la majorité des cas du polyétherétherkétone (PEEK) ou du titane. L'insertion des nouvelles ancres en titane est facilitée par la pointe trocart autotaraudeuse. Un seul geste suffit donc à l'insertion et aucun ancillaire n'est requis. Les ancres en titane se voient sur les clichés postopératoires, par opposition aux petites ancres biorésorbables et à celles en PEEK. Leur utilisation rend donc la mise en évidence d'une migration aisée. Le PEEK est un plastique radiotransparent de haute résistance qui est notamment utilisé pour la fabrication d'ancres impactées à expansion. Il n'y a toutefois pas de différence clinique entre ce type de matériau et les autres plastiques résorbables en ce qui concerne l'élargissement des tunnels et la présence à terme de liquide autour des implants [11].

Enfin, d'autres types de fixation ont récemment vu le jour. Il s'agit d'ancres entièrement en suture [15] ou de techniques transosseuses réactualisées [10]. Bien que ces modèles préservent théoriquement l'os, des études biomécaniques ont démontré une susceptibilité aux micromouvements et au relâchement des sutures [15].

Les systèmes de rangées latérales sans nœud permettent une tension ligamentaire soit par simple impaction, soit par expansion d'un composant de l'ancre dans l'autre, soit finalement par fixation de type interférence entre la suture et l'os adjacent.

Fils

Les premières réparations de coiffe sous arthroscopie ont été faites avec des fils non résorbables standard. Assez souvent, le fil se rompait pendant la réalisation des nœuds. Pour éviter cet inconvénient, l'industrie a développé des fils très résistants dits renforcés. Aujourd'hui, tous les fils sont fait d'*ultra high-molecular weight polyethylene* (UHMWPE). La plupart du temps, ils sont constitués de 10 brins. Le mode de tissage et l'ajout de quelques brins résorbables pour améliorer le glissage varient d'un laboratoire à l'autre. Cela influence la résistance globale du fil et sa résistance à la radiofréquence. Depuis la commercialisation des fils en UHMWPE, les ruptures peropératoires sont devenues très rares. Elles sont dues à de mauvaises manipulations ou à un dégât du matériau en peropératoire. En revanche, la nature de ces fils entraîne un phénomène de glissage qui n'est pas forcément noté en peropératoire. Nous avons réalisé une étude dont le but était de comparer un nœud coulissant et autobloquant (*Nice knot*) [3] à un nœud autobloquant couramment utilisé (*Nicky's knot*) [7] en utilisant un fil standard (No. 2 Ethibond®, Ethicon, Somerville, NJ) et un fil renforcé (Ultrabraid®, Smith and Nephew, Memphis, TN). Deux types de manipulations ont été réalisés. D'une part, une étude en traction

Tableau 18.1. Comparaison de deux nœuds lors de tests dynamiques avec un fil renforcé.

	Nice knot	*Nicky's knot*	*P value*
Élongation (mm)	8,52	12,32	< 0,05
Raideur (N/mm)	72,33	57,05	< 0,05

pure dite linéaire a été faite, pour laquelle quatre paramètres ont été retenus : l'élongation en millimètres, l'effort maximal avant rupture en millimètres, la raideur du montage (F/mm) et la raideur énergétique (F^2/mm). D'autre part, une étude cyclique en charge a été réalisée, pour laquelle seulement deux critères ont été retenus : le déplacement et la raideur. Une partie des résultats des tests sont présentés dans le tableau 18.1. Durant les tests statiques, le fil renforcé s'est globalement montré plus résistant que le fil standard. Toutefois, le fil standard a montré une diminution statistiquement significative de l'élongation avec les deux types de nœuds. Le *Nice knot* s'est révélé supérieur pour tous les tests dynamiques (tableau 18.1).

Il est recommandé d'utiliser des fils renforcés pour la chirurgie arthroscopique dans la mesure où ils ont moins tendance à se casser par frottement/cisaillement sur les œillets ou le pousse-nœud. Concernant les nœuds, la seule règle qui prévaut est leurs parfaites connaissance et réalisation par le chirurgien. Ils doivent être simples, reproductibles et adaptés.

Outils et instruments

Dans son ouvrage consacré à la relation de soin, Masquelet différencie les outils et les instruments : « La main s'adapte à l'outil et remplit la fonction à travers l'outil tandis qu'elle dirige l'instrument qui, lui, accomplit une fonction donnée » [14]. Nous utiliserons cette nuance de taille dans notre exposé. Il existe en chirurgie arthroscopique de l'épaule des outils (dont la conception est presque toujours le fruit de la réflexion d'un chirurgien) et des instruments (souvent développés par des ingénieurs). Les propos qui vont suivre ont pour but de sélectionner, pour un chirurgien qui n'a pas d'expérience dans ce domaine, les outils et instruments nécessaires au bon déroulement d'une réparation tendineuse ou labrale.

Outils

Il faut choisir une méthode pour percer le tendon ou le bourrelet à réparer. Deux choix s'offrent à l'opérateur. On peut d'une part charger le fil sur une pince spécifique ; pratiquement tous les laboratoires ont développé leur propre système. L'aiguille est à usage unique. L'approche se fait de latéral à médial et d'inférieur à supérieur. L'avantage réside dans la simplicité d'utilisation. Le point de passage du fil est imposé par la taille de la pince. Le coût de l'intervention est majoré par le prix de l'aiguille et de la canule, l'utilisation de ces pinces rendant ces dernières quasiment obligatoires.

Le passage du fil peut d'autre part se faire de façon rétrograde, de dedans en dehors. La pince est introduite par des voies d'abord classiques (antérieures ou postérieures). Deux types de pinces existent : la pince Bird Pick® (figure 18.5), avec différents types d'inclinaison distale. Mais la manipulation n'est pas toujours aisée. La pince CleverHook® (DePuy Mitek, Inc., Raynham, MA) (figure 18.6) est très astucieuse et très utile. Elle peut être orientée vers la gauche ou vers la droite. Elle permet de percer les tissus facilement. Enfin, si l'on veut utiliser une voie d'abord de Neviaser [17], deux pinces ont été développées : la Banana Lasso® (Arthrex, Naples, FL), d'utilisation simple, permet de charger le tendon à l'endroit souhaité par l'opérateur ; elle est à usage unique. La Reverse Punch® (Storz Medical, Tägerwilen, Suisse) est réutilisable et ne nécessite pas de fils relais.

Il faut se munir également d'une pince de manipulation, aussi appelée « Magic » (Suture Manipulator®, DePuy Mitek, Inc., Raynham, MA) (figure 18.7). Elle est indispensable pour récupérer les fils et manipuler les tissus. Plusieurs modèles existent ; plus les mords sont fins, plus son utilisation est aisée. Enfin, deux derniers instruments sont indispensables, le pousse-nœud (figure 18.8) et le coupe-fil (figure 18.9).

Figure 18.5. Vue de profil de la pointe d'une pince Bird Pick®.

Figure 18.6. Vue postérieure d'une épaule gauche avec une optique 30°. Une pince CleverHook® verte a transpercé le tendon du chef long du biceps et a saisi un fil utilisé en vue d'une ténodèse.

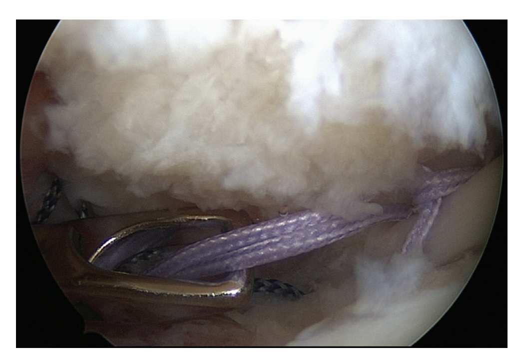


Figure 18.7. Vue intra-articulaire d'une épaule gauche.
Une pince de type Suture Manipulator® ramène à la peau deux fils émanant de la même ancre afin de les démêler et d'empêcher une interposition de tissus mous.

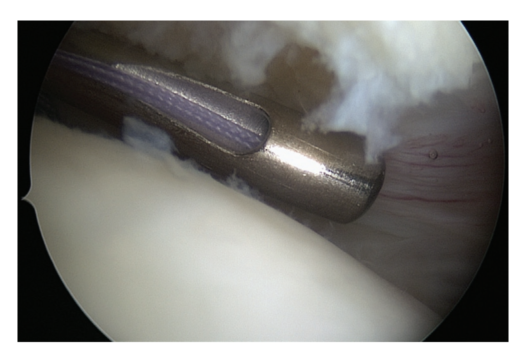


Figure 18.8. Pousse-nœud d'une vue postérieure d'une épaule gauche avec une optique 30°.

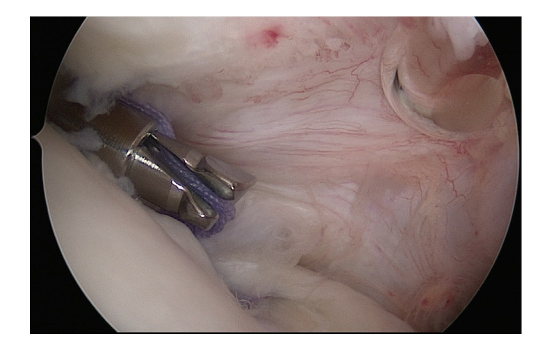


Figure 18.9. Vue intra-articulaire d'un coupe-fil.

Le premier ne devrait pas avoir d'œillet distal afin d'éviter à des nœuds coulissants et autobloquants de se bloquer sur l'outil distalement. Il est préférable d'utiliser un coupe-fil qui coupe les deux brins simultanément.

Instruments

La chirurgie arthroscopique de l'épaule se déroule fréquemment dans la bourse sous-acromiale. On devrait d'ailleurs parler de bursoscopie. Pour obtenir une vision correcte des tissus à réparer, il faut réaliser une ablation partielle de la bourse et des tissus inflammatoires. Pour ce faire, deux instruments sont nécessaires. Ils peuvent être utilisés isolément ou conjointement en fonction de l'expérience de l'opérateur.

Radiofréquence

L'usage des radiofréquences bipolaires s'est imposé en arthroscopie pour les avantages qu'elles apportent comparativement à l'usage de bistouris chirurgicaux. Les radiofréquences nécessitent une explication technologique, une formation des praticiens et des infirmières, et un usage raisonné et contrôlé. Les fabricants proposent aujourd'hui différents modèles augmentant encore la sécurité : suivi de la température du liquide intra-articulaire ou contrôle de l'impédance pour ne pas casser les optiques. Une électrode bipolaire transmet une fréquence électrique dans la gamme des radiofréquences à un liquide comprenant des électrolytes (NaCl du sérum physiologique) ; ce courant excite les ions de sodium qui vont former un plasma (gaz ionisé) à l'extrémité de l'électrode à une température de 40 °C (figure 18.10). Le plasma ainsi formé (de sa qualité dépend son efficacité) va casser les ponts moléculaires, transformant les tissus en simple gaz. Chaque passage d'électrode va enlever une couche de tissus de 100 à 200 microns (0,1 à 0,2 mm). Il est capital d'aspirer le liquide chauffé (65 °C environ) à l'extrémité. En cas contraire, le cartilage et la peau sont exposés à un risque.

Figure 18.10. Vue postérieure d'une épaule gauche avec une optique 30°.
Une radiofréquence introduite par une voie latérale sectionne le tendon du chef long du biceps.

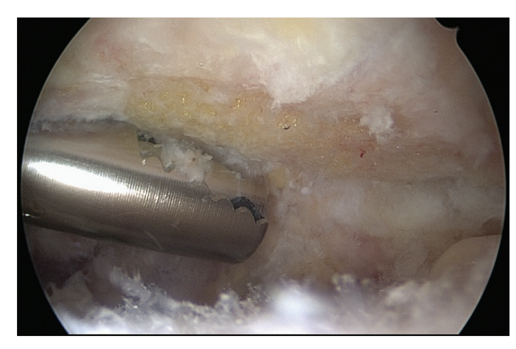


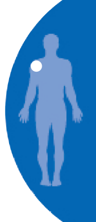
Figure 18.11. Lame de shaver lors d'une acromioplastie.
Cet instrument est adapté aux tissus mous comme à l'os. Cela tend à diminuer les coûts et le nombre de manipulations durant l'intervention.

Lame de shaver

Les couteaux à synoviale ou les fraises à os sont disponibles dans plusieurs tailles (figure 18.11). Pour l'épaule, des diamètres de 3,5 à 5,5 mm sont bien adaptés. Ils peuvent être à usage unique ou réutilisables. Mais la législation actuelle oriente les praticiens vers l'utilisation de matériel à usage unique.

Références

[1] Barber FA. Biodegradable shoulder anchors have unique modes of failure. Arthroscopy 2007 ; 23(3) : 316–20.
[2] Barber FA, Dockery WD. Long-term absorption of beta-tricalcium phosphate poly-L-lactic acid interference screws. Arthroscopy 2008 ; 24(4) : 441–7.
[3] Boileau P, Pennington SD, Alami G. Proximal humeral fractures in younger patients : fixation techniques and arthroplasty. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20(2 Suppl) : S47–60.
[4] Burkhart SS, Diaz Pagan JL, Wirth MA, Athanasiou KA. Cyclic loading of anchor-based rotator cuff repairs : confirmation of the tension overload phenomenon and comparison of suture anchor fixation with transosseous fixation. Arthroscopy 1997 ; 13(6) : 720–4.
[5] Burkhart S, Lo I, Brady P. A cowboy's guide to advanced shoulder arthroscopy. Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins ; 2006.
[6] Cole BJ, Provencher MT. Safety profile of bioabsorbable shoulder anchors. Arthroscopy 2007 ; 23(8) : 912–3 author reply 913–4.
[7] De Beer JF, van Rooyen K, Boezaart AP. Nicky's knot–a new slip knot for arthroscopic surgery. Arthroscopy 1998 ; 14(1) : 109–10.
[8] Denard PJ, Burkhart SS. The evolution of suture anchors in arthroscopic rotator cuff repair. Arthroscopy 2013 ; 29(9) : 1589–95.
[9] Dhawan A, Ghodadra N, Karas V, et al. Complications of bioabsorbable suture anchors in the shoulder. Am J Sports Med 2012 ; 40(6) : 1424–30.
[10] Garofalo R, Castagna A, Borroni M, Krishnan SG. Arthroscopic transosseous (anchorless) rotator cuff repair. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(6) : 1031–5.
[11] Haneveld H, Hug K, Diederichs G, et al. Arthroscopic double-row repair of the rotator cuff : a comparison of bio-absorbable and non-resorbable anchors regarding osseous reaction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(7) : 1647–54.
[12] Kang YG, Kim JH, Shin JW, et al. Induction of bone ingrowth with a micropore bioabsorbable suture anchor in rotator cuff tear : an experimental study in a rabbit model. J Shoulder Elbow Surg 2013 ; 22(11) : 1558–66.
[13] Lo IK, Burkhart SS, Athanasiou K. Abrasion resistance of two types of nonabsorbable braided suture. Arthroscopy 2004 ; 20(4) : 407–13.
[14] Masquelet A. Penser la relation de soin. Pour une approche clinique renouvelée. Paris : Seli Arslan ; 2011.
[15] Mazzocca AD, Chowaniec D, Cote MP, et al. Biomechanical evaluation of classic solid and novel all-soft suture anchors for glenoid labral repair. Arthroscopy 2012 ; 28(5) : 642–8.
[16] Milewski MD, Diduch DR, Hart JM, et al. Bone replacement of fast-absorbing biocomposite anchors in arthroscopic shoulder labral repairs. Am J Sports Med 2012 ; 40(6) : 1392–401.
[17] Neviaser TJ. Arthroscopy of the shoulder. Orthop Clin North Am 1987 ; 18(3) : 361–72.
[18] Salata MJ, Sherman SL, Lin EC, et al. Biomechanical evaluation of transosseous rotator cuff repair : do anchors really matter ? Am J Sports Med 2013 ; 41(2) : 283–90.
[19] Tashjian RZ, Levanthal E, Spenciner DB, et al. Initial fixation strength of massive rotator cuff tears : in vitro comparison of single-row suture anchor and transosseous tunnel constructs. Arthroscopy 2007 ; 23(7) : 710–6.



Chapitre 19
Anatomie arthroscopique de l'épaule et exploration normale

J. Kany, R. Guinand, P. Croutzet

RÉSUMÉ

Depuis le début des années 1990, alors que l'arthroscopie de l'épaule se développe réellement, de nombreuses nouvelles techniques apparaissent, de nouvelles pathologies sont décrites, et surtout des variations anatomiques physiologiques sont observées : celles-ci ont parfois été traitées à tort, par simple erreur d'interprétation. Ce chapitre, fruit de 20 ans d'expérience, rappelle les bases anatomiques arthroscopiques fondamentales de l'épaule pour aider le chirurgien à ne pas refaire les erreurs de ses aînés.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Épaule. – Anatomie normale

Introduction

L'arthroscopie d'épaule s'est considérablement transformée ces dix dernières années par l'amélioration de la technologie (fils de suture plus glissants, solides et fins, passe-fils, qualité et vitesse de rotation des shavers, qualité des pompes et des systèmes optiques en ultra-HD), mais aussi par l'expérience, la qualité gestuelle des chirurgiens, et surtout la meilleure connaissance des lésions anatomopathologiques.

Ainsi, au-delà de la simple acromioplastie, de la réparation de coiffe ou de lésion de Bankart développées dans les années 1990 et au début des années 2000, l'arthroscopie d'épaule permet aujourd'hui de réaliser des remplissages postérieurs, des fixations de transferts tendineux comme le grand dorsal, mais surtout de faire des endoscopies « périarticulaires » (et non plus simples « arthroscopies ») comme des réparations de disjonctions acromioclaviculaires, des neurolyses du nerf suprascapulaire, Latarjet et autres [3–5, 7, 8, 10, 12, 13, 19].

Aujourd'hui, l'arthroscopie d'épaule permet de reproduire exactement une chirurgie classique à ciel ouvert (Latarjet), ou de créer de nouveaux concepts, impossibles à réaliser à ciel ouvert (verrouillage bipolaire [10]).

Il s'agit là de gestes réalisés en routine et qui ont fait leurs preuves par des publications.

Dans ce contexte et cette dynamique de l'innovation, il est logique de refaire le point sur l'anatomie arthroscopique de l'épaule et son exploration normale. Certes, l'anatomie ne change pas avec l'évolution des techniques, mais les voies d'abord sont nouvelles, l'arthroscopie ayant laissé place à l'endoscopie, et la vision des structures anatomiques peut apparaître sous d'autres aspects, importants à connaître.

Pour éviter la description anatomique classique de l'épaule déjà effectuée dans le passé, nous allons, dans une première partie, après avoir fait un rappel technique sur l'endoscope, rappeler les dangers autour de l'épaule, puis décrire les structures anatomiques classiques habituelles visibles sous arthroscopie, ayant un intérêt direct pour cette technique chirurgicale incontournable.

Rappels techniques

La première notion à acquérir est de bien comprendre le **principe de l'optique à 30°** et de la **triangulation**. La vision obtenue n'étant pas « de face » mais foroblique à 30° (parfois 70° si nécessaire, notamment dans la chirurgie de l'instabilité ou du subscapulaire), cette image ne sera que partielle, et il faudra savoir faire varier à la fois la direction et la rotation de l'optique pour obtenir l'image désirée. C'est cet angle d'exploration qui rendra possible la vision totale de la zone anatomique étudiée. De ce fait, l'instrumentation se fera par une autre voie d'abord, « en triangulation », et c'est la « connexion » de l'extrémité distale de l'optique et de l'instrument qui est parfois difficile. Au début, mieux vaut toujours garder l'optique immobile en bonne position de vision, et « tourner » autour par l'instrumentation. Ce n'est que dans un second temps que l'on pourra « naviguer » réellement, à savoir « travailler » avec l'instrument et le suivre en modifiant direction et rotation de l'optique.

La deuxième notion est de se rappeler que, du fait de la vision foroblique à 30° ou a fortiori 70°, **l'image anatomique sera déformée**, cet angle créant une distorsion, pouvant gêner la compréhension d'une rupture de coiffe, ou bien surtout induire le mauvais placement (débord) d'une butée. L'image transmise reste en effet malheureusement en 2D, et non pas 3D. Il faudra donc savoir multiplier les voies d'abord, parfois inverser sa voie optique et instrumentale, pour être certain d'avoir bien compris et réparé la lésion, ou d'avoir parfaitement bien positionné sa butée ou son ostéosynthèse. L'arrivée future du 3D ou de la navigation arthroscopique pourra probablement considérablement améliorer nos résultats, voire simplifier nos gestes (figure 19.1a,b).

Au-delà de tous les éléments qui vont être décrits dans ce chapitre, rappelons enfin que **chaque patient a une anatomie différente**, avec des variations physiologiques bien connues

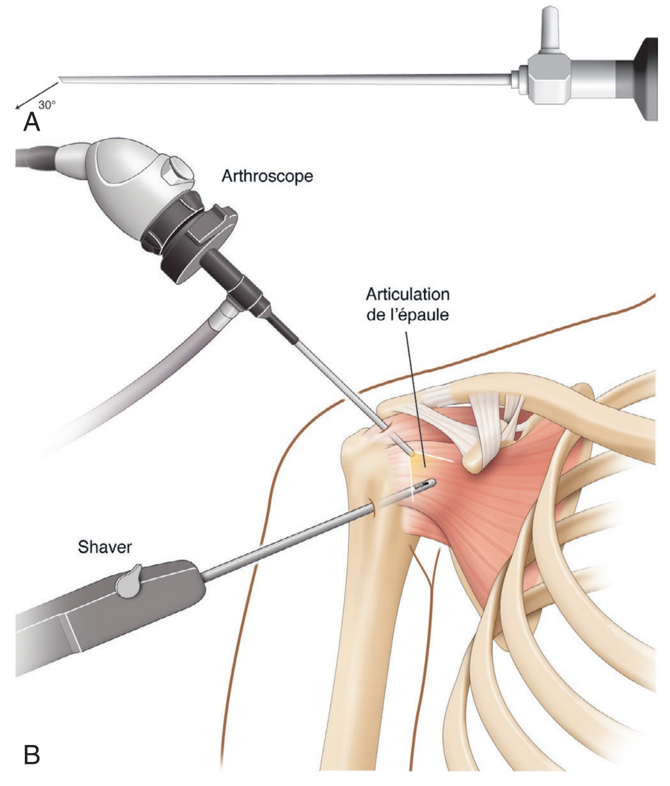


Figure 19.1. a, b. Optique 30° ou 70°.
La vision n'est pas directe « de face », et engendre de ce fait une certaine déformation de l'image 3D réelle, nécessitant plusieurs voies d'abord pour optimiser l'anatomie réelle de la lésion. Aspect de la « triangulation » entre l'optique et l'instrumentation. La rotation de l'optique est l'élément clé de la vision en arthroscopie.

aujourd'hui, à ne pas confondre avec des lésions. Il ne faudra pas hésiter à refaire une incision décalée de 1 cm pour parfaitement tout contrôler. Un geste technique impossible à réaliser est d'abord et avant tout lié à une mauvaise voie d'abord. Par ailleurs, il faudra garder en mémoire que l'angle entre l'optique et l'instrumentation doit au mieux être de 90°; c'est ce qui rend la triangulation optimale. Plus ces deux axes seront proches de la parallèle, plus difficile sera le geste.

Dangers – Rappels anatomiques

Nerf axillaire

Issu des racines C5 et C6 du plexus brachial, branche latérale et postérieure du tronc secondaire postérieur, le nerf axillaire croise la face inférieure de la capsule articulaire glénohumérale, traversant l'espace quadrilatère de Velpeau formé par le bord axillaire de l'omoplate en dedans, la capsule glénohumérale en haut, la longue portion du triceps en dehors, et le bord supérieur du tendon « conjoint » grand dorsal/grand rond en bas. C'est dans ce quadrilatère qu'il peut être lésé en cas de luxation glénohumérale ; c'est une zone de danger en cas de prélèvement pour un transfert assisté sous arthroscopie de grand dorsal [4, 9]. Il peut être perceptible, parfois visible en arthroscopie dans le cul-de-sac inférieur, à mi-chemin entre le bord inférieur de la glène et l'insertion humérale de la capsule. C'est là aussi qu'il peut être lésé en arthroscopie au cours d'une capsuloplastie inférieure (si le point de fixation est trop profond dans la capsule), ou en cas de « *shrinkage* » (technique de réduction capsulaire par effet thermique très utilisée au début des années 2000). Une atteinte motrice complète du deltoïde en sera la conséquence immédiate, avec une anesthésie du moignon de l'épaule.

Puis ce nerf pénètre dans le corps musculaire du faisceau postérieur du deltoïde, l'innervant progressivement d'arrière en avant, restant toujours très superficiel, sous-aponévrotique. Il se situe à la jonction entre la partie convexe et concave de l'extrémité supérieure de l'humérus, à la jonction métaphyso-diaphysaire, entre 4 et 5 cm en distalité par rapport au sommet de la grosse tubérosité de l'humérus. Il est facilement visible sous arthroscopie dans l'espace sous-acromial, ou plus exactement sous-deltoïdien, et peut être lésé dans ses divisions terminales en cas de voie d'abord trop basse, notamment pour les ténodèses dans la gouttière de la longue portion du biceps. Une fonte musculaire, inesthétique, de la portion antérieure du deltoïde en sera la conséquence directe (figure 19.2a–c).

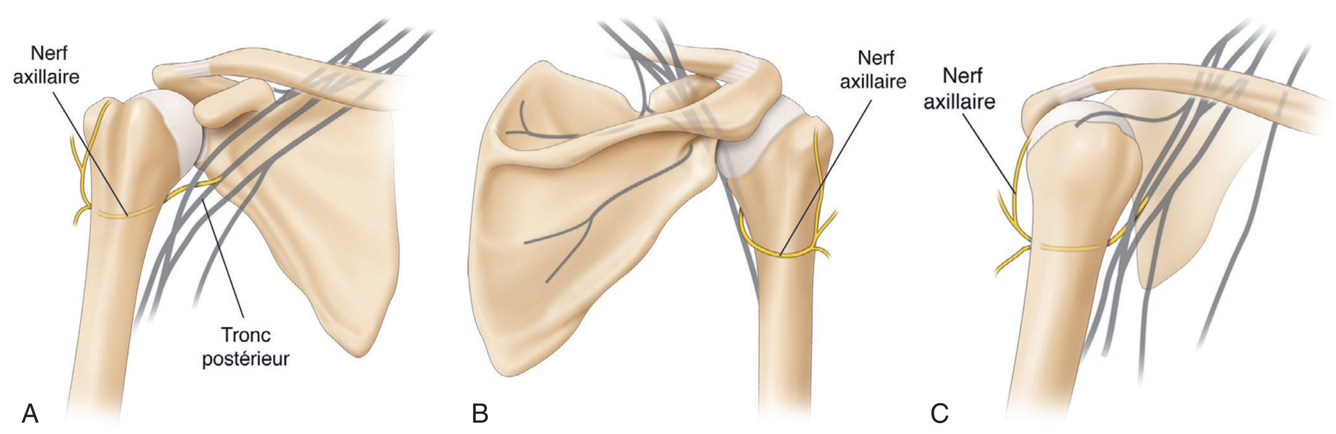


Figure 19.2. Position du nerf axillaire au bord inférieur du tendon subscapulaire, de la capsule gléno-humérale et à la face profonde du detoïde, à 4 travers de doigts sous le bord latéral de la grosse tubérosité de l'humérus (45,6 mm en moyenne, extrêmes 34 à 54 mm).
a. Vue antérieure. **b.** Vue postérieure. **c.** Vue latérale.

Nerf suprascapulaire

Issu de la racine C5, à hauteur du tronc primaire supérieur, le nerf suprascapulaire se dirige rapidement en arrière vers l'échancrure coracoïdienne, à la partie inférieure et médiale du processus (apophyse) coracoïde. Il peut être observé à ce niveau sous arthroscopie par voie antérieure, mais la vision classique sera plutôt postérieure [12]. En effet, à 7 cm en dedans du bord latéral de l'acromion, à égale distance entre le bord postérieur de la clavicule et le bord supérieur de l'épine de l'omoplate, le nerf suprascapulaire va prendre, seul, un trajet en chicane à travers cette échancrure coracoïdienne, fermée en haut par le ligament transverse coracoïdien. L'artère satellite suprascapulaire passera au-dessus de ce ligament ; elle sera un repère important de dissection arthroscopique de ce nerf suprascapulaire. Ce ligament et cette échancrure présentent des variations anatomiques importantes, et peuvent présenter une compression nécessitant une libération sous arthroscopie [18, 20]. Le nerf pénètre alors dans le corps musculaire du supraépineux pour l'innerver, et restera très superficiel, sous-aponévrotique, se dirigeant latéralement vers l'échancrure spinoglénoïdienne. Il va alors bifurquer à plus de 120° pour innerver l'infraépineux. Au cours de ce virage, il peut être lésé ou comprimé par un kyste spinoglénoïdien dont le traitement sera idéalement arthroscopique. Un très fin ligament spinoglénoïdien transforme le trajet en anneau ostéofibreux qu'il est aisé de libérer sous arthroscopie par voie sous-acromiale. Le nerf suprascapulaire peut être lésé dans cette échancrure spinoglénoïdienne en cas de libération trop importante du supraépineux et de l'infraépineux pour la réparation de la coiffe des rotateurs, d'où résulte un déficit actif de rotation externe coude au corps (RE1) (figure 19.3a–c).

Vaisseaux axillaires et plexus brachial

La réalisation de butées sous arthroscopie ou de ligamentoplasties acromioclaviculaires a rendu possible le risque de lésions des vaisseaux axillaires et du plexus brachial, jusqu'alors largement à distance de l'épaule et épargnés par les lésions iatrogènes.

Le plexus brachial, après son passage à la face inférieure du tiers moyen de la clavicule, passe sous le petit pectoral, véritable couvercle de protection.

Lors de la réalisation de gestes à ce niveau, la simple ténotomie de ce muscle rend vulnérable le plexus.

Il va alors descendre contre la paroi thoracique, en avant du muscle subscapulaire, auquel il va donner deux à trois rameaux facilement visibles sous arthroscopie, et progressivement se diriger en bas et en dehors, en zone axillaire puis humérale. Il aura laissé notamment le nerf musculocutané qui, se dirigeant plus horizontalement et latéralement, innervera le muscle coracobrachial. La pénétration du nerf musculocutané dans le coracobiceps sera à distance variable (2 à 4 cm) de la pointe du processus coracoïde, le rendant excessivement vulnérable dans les butées arthroscopiques (figure 19.4a,b).

Structures osseuses et cartilagineuses

Tête humérale et extrémité supérieure de l'humérus

La tête humérale, volume de deux tiers de sphère, est recouverte de cartilage et rétroversée de 30°. Elle ne sera jamais totalement visible sous arthroscopie. Il faudra au minimum deux voies d'abord, l'une antérosupérieure ou latérale, l'autre postérieure, pour l'explorer. En réalité, peu de gestes thérapeutiques seront réalisés sur la tête humérale, en dehors de forages de Pridie pour des lésions très circonscrites cartilagineuses.

Plus importante est l'insertion de la capsule inférieure au col de l'humérus : une lésion à ce niveau, nommée « *HAGL lesion* » (*humeral avulsion of the glenohumeral ligament*),

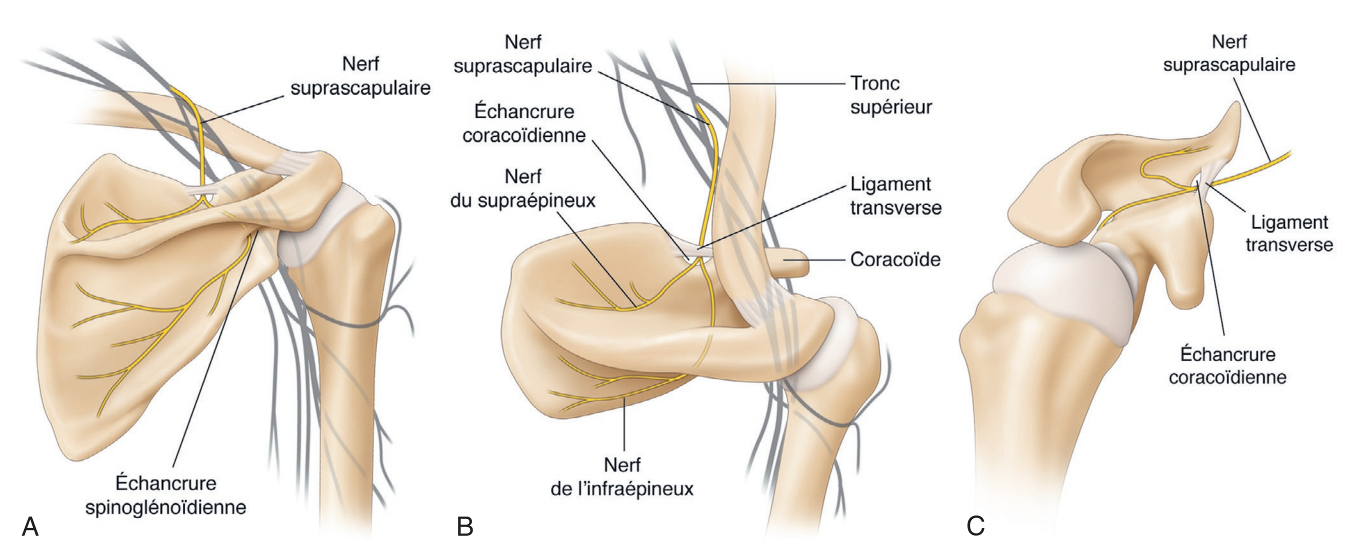
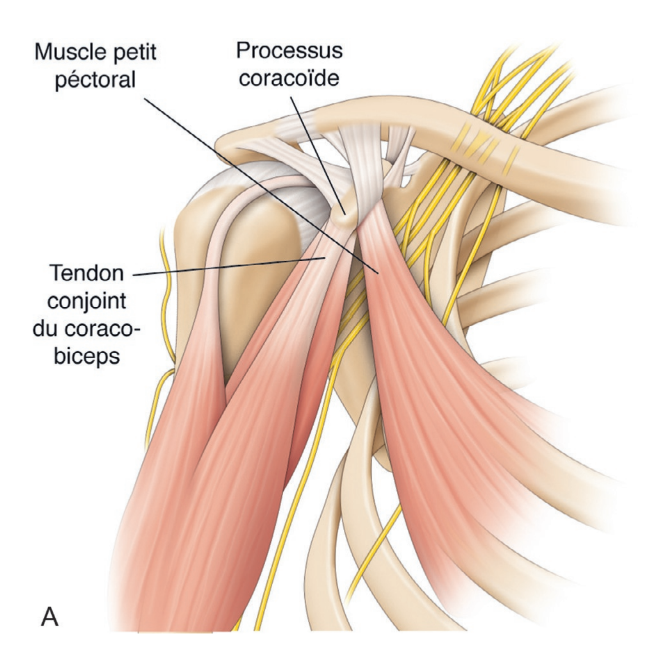
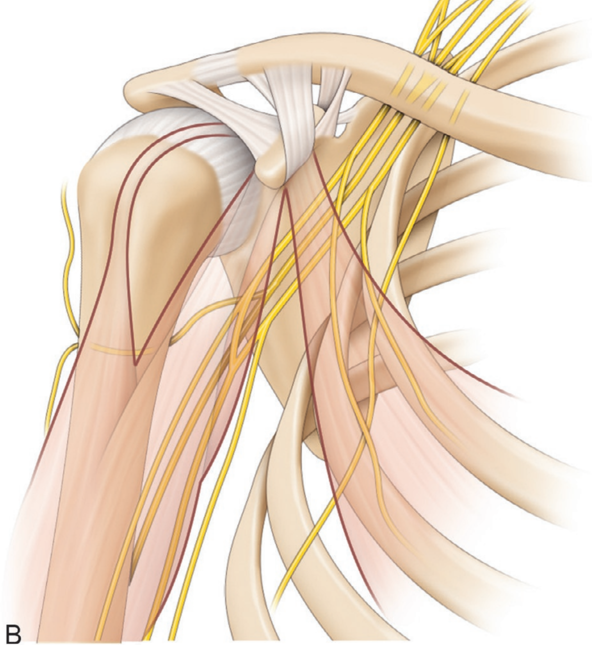


Figure 19.3. Vue du nerf suprascapulaire dans l'échancrure coracoïdienne, sous le ligament coracoïdien, séparé de son artère satellite. Puis, contournement de l'échancrure spinoglénoïdienne, lieu de compression par les kystes glénoïdiens. Ces deux zones sont accessibles par endoscopie pour neurolyse.
a. Vue postérieure. **b.** Vue supérieure. **c.** Vue latérale.





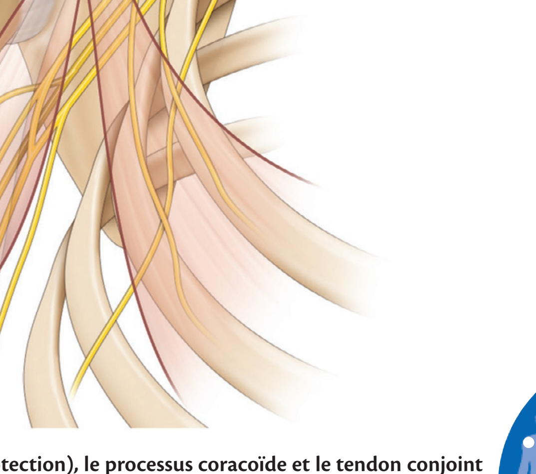


Figure 19.4. a, b. Plexus brachial et relation avec le petit pectoral (véritable couvercle de protection), le processus coracoïde et le tendon conjoint du coracobiceps.

décrite par T. Nicola en 1942, est d'interprétation parfois difficile [16]. Cette capsule, excessivement fine à ce niveau, donne toujours un aspect de plicature verticale, dans l'axe de la diaphyse. Une *HAGL lesion* se présentera sous la forme d'une rupture capsulaire transversale, antéropostérieure, perpendiculaire à l'axe de la diaphyse (vidéo 19.1).

À la partie postérieure de la tête humérale se trouve la « zone chauve » (*bare area*). C'est une zone de 2 cm^2 environ, dépourvue de cartilage, physiologique, juste à la hauteur de l'insertion de l'infraépineux, qu'il ne faut pas confondre avec une lésion de Hill-Sachs ou de Malgaigne (encoche postérieure présente en cas d'instabilité antérieure glénohumérale). Cette zone chauve semble avoir une surface plus grande en cas d'hyperlaxité.

Il existe une empreinte dans le cartilage, inconstante et peu décrite sur la partie antérosupérieure de la tête humérale, en regard de la longue portion du biceps. Elle n'a pas, dans notre expérience, de signification pathologique particulière, et correspond visiblement au glissement de ce tendon sur la tête de l'humérus dans les mouvements de l'épaule, confirmant peut-être l'effet abaisseur et stabilisateur de ce tendon sur l'articulation (figure 19.5).

La gouttière du long biceps pourra être visible sous arthroscopie en cas d'abord antérolatéral, pour une ténodèse par vis d'interférence, par Key Hole, ou pour une fixation arthroscopique du grand dorsal par endobouton [1, 2, 9]. Celle-ci présente de nombreuses variations anatomiques physiologiques, parfaitement bien décrites, pouvant expliquer une certaine instabilité de ce tendon dans sa gouttière [23]. Parfois, un ostéophyte peut être retrouvé à ce niveau, expliquant des douleurs antérieures persistantes et rebelles si la ténodèse a été réalisée plus haut, à la face supérieure de la grosse tubérosité. Cette gouttière est fermée en avant par le ligament huméral transverse, intimement lié au feuillet superficiel du tendon du subscapulaire. Une luxation du long biceps hors de sa gouttière va donc expliquer soit une lésion de la couche profonde du subscapulaire associée (« *hidden lesion* » décrite par Walch), soit une lésion de sa couche superficielle [24]. De la même façon, un arrachement traumatique du subscapulaire ou de la petite tubérosité de l'humérus pourra induire une luxation du tendon du long biceps.

Figure 19.5. « ***Bare area*** **», ou zone chauve, dépourvue de cartilage à la face postérieure de la tête humérale, en dedans de l'insertion de l'infraépineux.**
À ne pas confondre avec une lésion de Hill-Sachs (ou Malgaigne).

Cavité glénoïde

Plate (son rayon de courbure est beaucoup plus important que celui de la sphère humérale) et de petite taille, la cavité glénoïde constitue, avec la tête humérale en regard, une articulation non congruente, à 3° de liberté. Cette incongruence naturelle crée la magie de l'épaule (c'est l'articulation la plus mobile de l'organisme), mais aussi sa fragilité (instabilité). En forme de poire, la cavité est recouverte de cartilage très épais en périphérie, beaucoup plus fin au milieu (« *bare spot* »), l'os sous-chondral étant parfois visible par transparence. La glène est entourée d'un bourrelet, fibrocartilage triangulaire en coupe qui va permettre d'approfondir sa surface et d'améliorer ainsi la congruence humérale.
Ce bourrelet a des variations anatomiques considérables (il est hypoplasique chez l'hyperlaxe), fait le tour complet de la glène et a des intrications anatomiques étroites avec l'insertion glénoïdienne du long biceps. Ce bourrelet est souple, peut se fissurer ou se déchirer en cas de luxation glénohumérale (lésion de Bankart), peut détacher un fragment osseux en regard (*bony Bankart*), un fragment cartilagineux (*GLAD lesion*, pour *gleno labral articular disruption*), ou se réinsérer en position vicieuse à la face médiale du col de l'omoplate (*ALPSA lesion*, pour *anterior labral periosteal sleeve avulsion*), l'ensemble des ces lésions étant responsables d'une instabilité, et étant réparables sous arthroscopie [14, 15]. La vision sous arthroscopie sera aisée par voie postérieure (« *soft point* ») ou antérosupérieure (à travers l'intervalle des rotateurs).

Processus coracoïde

Le processus coracoïde est situé juste en dedans et en avant de la glène; son abord et sa vision se font par l'intervalle des rotateurs (voir plus loin), ou par voie antérieure, en avant du coracobiceps. En forme de doigt replié, très variable en direction, en diamètre et en longueur (parfois source de conflit « antérosupérieur » avec le subscapulaire et nécessitant une coracoïdoplastie), il donne lieu à des insertions ligamentaires et tendineuses fondamentales; toutes ces structures sont parfaitement visibles, individualisables et contrôlables sous arthroscopie.

Bord latéral

Le processus coracoïde donne une insertion d'une longueur de 3 cm environ sur son bord latéral au ligament coraco-acromial (ou acromiocoracoïdien [LAC]), au ligament glénohuméral supérieur (LGHS) et au ligament coracohuméral (LCH).
Le LAC est impliqué dans le conflit sous-acromial, et sera sectionné (ou, mieux, excisé) en cas d'acromioplastie. Il pourra également servir de greffe pour stabiliser sous arthroscopie une disjonction acromioclaviculaire (Weaver-Dunn-Chuinard décrit par Boileau [3]).
Le LGHS constitue en fait le plancher de l'intervalle des rotateurs, zone triangulaire et fine à base médiale et sommet latéral, entre le bord supérieur du tendon du subscapulaire et le bord antérieur du tendon du supraépineux. Ce ligament a été considéré comme important dans le traitement de l'instabilité multidirectionnelle; mais il semble plus impliqué dans la stabilité de la longue portion du biceps à son entrée dans la gouttière, formant un hamac de soutien inférieur. L'intervalle des rotateurs peut être ouvert et excisé sans difficulté ou conséquence pour réaliser une butée sous arthroscopie ou une stabilisation ligamentaire sous-coracoïdienne d'une disjonction acromioclaviculaire.
Enfin, le LCH, intriqué avec les deux ligaments précédemment décrits, constitue un frein à la rotation externe coude au corps (RE1). Chez l'enfant, en cas de séquelles de paralysie obstétricale d'Erb (C5–C6), il se produit une rétraction en rotation médiale par déficit de force des rotateurs externes (mais force normale du subscapulaire). Cette attitude vicieuse crée une dysplasie postérieure de la glène, parfois une subluxation ou même une luxation postérieure glénohumérale. Le LCH se rétracte et limite la RE. Sous arthroscopie, chez l'enfant avant 2 ans, et avant le stade de luxation postérieure, il est alors possible de libérer ce ligament, et d'y associer un transfert de grand dorsal pour rétablir la balance physiologique des rotations [8] (figure 19.6).

Bord médial

C'est l'insertion du tendon du muscle *pectoralis minor*, couvercle du plexus brachial, et donc protecteur. Sa ténotomie complète sera indispensable (et donc dangereuse), sous arthroscopie, pour réaliser un Latarjet (butée). En cas de ligamentoplastie arthroscopique en « U » sous-coracoïdien, une ténotomie partielle de ce tendon sera suffisante [8].

En arrière

On objectivera parfaitement l'insertion des ligaments coracoclaviculaires (trapézoïde en dehors et conoïde en dedans). Ils constituent la limite postérieure de l'ostéotomie coracoïde en cas de butée. Un riche réseau veineux, satellite de la veine

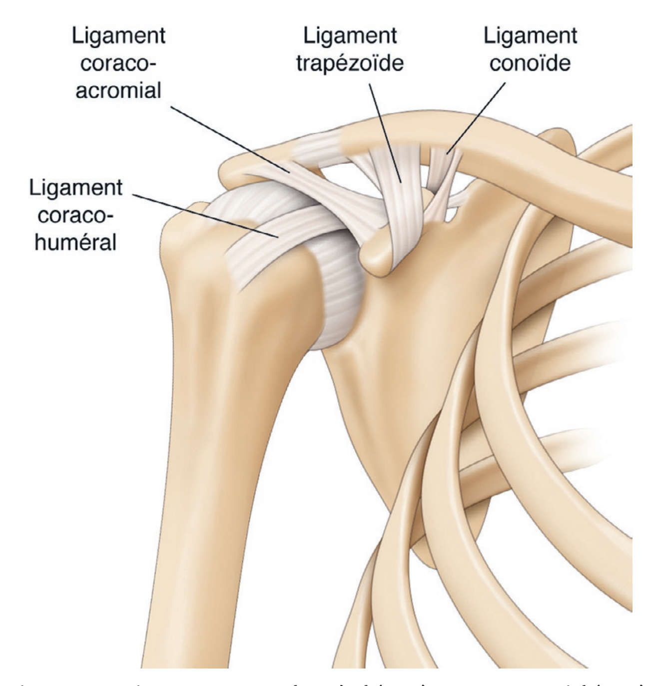


Figure 19.6. Ligaments coraco-huméral (LCH), coraco-acromial (LAC), trapézoïde et conoïde.
Noter que le LCH constitue le plafond de l'intervalle des rotateurs, qui peut constituer un frein à la rotation externe (RE1).

céphalique qui plonge en profondeur vers la veine axillaire, peut rendre difficile ce geste technique très délicat. Plus en dedans du ligament conoïde, on trouve par voie antérieure ou postérieure l'échancrure coracoïdienne dans laquelle passe, selon un trajet en chicane, le nerf suprascapulaire (voir plus haut). Cette échancrure a des variations anatomiques importantes, et est fermée en haut par le ligament transverse coracoïdien, parfois totalement ossifié [20, 23]. C'est ce ligament qu'il faudra exciser sous arthroscopie pour réaliser une neurolyse du nerf suprascapulaire. L'artère satellite suprascapulaire passe toujours au-dessus de ce ligament, séparée ainsi de son nerf, et constituera un repère arthroscopique important. Toute lésion de cette artère rend difficile le contrôle de cette région. Juste au-dessus se trouve la diaphyse de la clavicule, zone fondamentale à contrôler pour les ligamentoplasties coracoclaviculaires [9].

En avant

À la pointe du processus coracoïde, on retrouve l'insertion assez large et remontant sur sa face inférieure du tendon conjoint (coracobiceps). Sa dissection circonférentielle sera de règle pour une butée. On peut aisément libérer tout le processus coracoïde et descendre la dissection sur 3 à 4 cm en distalité le long du tendon conjoint. Cette libération, prudente en raison de la présence du nerf musculocutané (en arrière et en dedans du tendon conjoint, pénétrant celui-ci à une distance variant entre 2 et 5 cm par rapport à la pointe du processus coracoïde, parfois avec deux branches distinctes), mais aussi du nerf axillaire (plus bas et plus en profondeur, à la face antérieure du muscle subscapulaire, se dirigeant en dehors au bord inférieur de son tendon) et de tout le plexus brachial (en profondeur et en dedans), est fondamentale pour réaliser le transfert de la butée sur le bord antérieur de la glène, à travers le (ou au-dessus du) subscapulaire sans tension pour les pédicules.

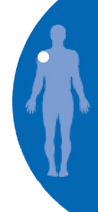
Épine de la scapula

Séparation anatomique entre la fosse supra- et infraépineuse, l'épine de la scapula est un repère important pour la compréhension de l'extension postérieure d'une rupture massive de coiffe et sa réparation. C'est aussi le lieu de bifurcation du nerf suprascapulaire pour l'innervation de l'infraépineux. À ce niveau peuvent exister des kystes glénoïdiens, responsables de compressions de ce nerf moteur. L'abord arthroscopique est aisé par voie postérieure et postérolatérale. Cette zone sera le passage arthroscopique du transfert de grand dorsal pour les ruptures irréparables de la coiffe postérosupérieure. Une vascularisation assez riche peut rendre difficile le contrôle de cette région.

Clavicule et articulation acromioclaviculaire

Souvent pathologique à la radiographie, au scanner ou à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'articulation acromioclaviculaire est cependant rarement réellement symptomatique. De forme très variable (parfois sagittale, parfois oblique dans plusieurs plans), son contrôle arthroscopique reste classique et habituel (résection distale de clavicule [RDC] de 8 mm environ), mais toujours techniquement assez difficile. Le saignement abondant, la solidité de l'os en comparaison de l'acromion, et surtout l'existence d'ostéophytes très fréquents, inférieurs ou supérieurs, compliquent un geste théoriquement simple. Il n'est pas rare de voir des échecs de RDC en raison de résidus osseux claviculaires postérieurs et/ou supérieurs.
Plus en dedans, il est très facile de poursuivre la dissection, notamment à la face inférieure de la clavicule, jusqu'à la face postérieure des ligaments trapézoïde et conoïde, ressemblant à un mur blanchâtre vertical. Il s'agit là d'un repère fondamental pour la recherche du ligament coracoïdien, fermant l'échancrure. Les fibres verticales du ligament conoïde vont brutalement devenir horizontales en dedans et en arrière : c'est là qu'il faudra trouver l'artère suprascapulaire, le ligament à sectionner et le nerf homologue sous-jacent.

Capsule et ligaments



Structures communes et indissociables, les capsules et ligaments sont parfaitement bien visibles en arthroscopie. C'est surtout en avant que l'on retrouvera des structures anatomiques particulières.

Ligament glénohuméral supérieur (LGHS)

Le LGHS a déjà été évoqué précédemment. S'insérant au bord latéral et pied du processus coracoïde, il a un aspect en nappe, se dirigeant en dehors, et constitue le plancher de l'intervalle des rotateurs. À son origine, il a d'étroites connexions avec le ligament coracohuméral (LCH) et acromiocoracoïdien (LAC) (voir plus haut). Juste en superficie, on trouvera la face inférieure du processus coracoïde, puis la face postérieure du tendon conjoint.
Le LGHS a une forme triangulaire à base médiale et sommet latéral. Son rebord antérieur s'insère sur le bord supérieur du tendon du subscapulaire ; son rebord postérieur s'insère sur le bord antérieur du tendon du supraépineux. Il va se terminer latéralement sur la partie antérosupérieure de la grosse tubérosité de l'humérus, constituant un effet hamac qui va soutenir et diriger la longue portion du biceps juste avant sa pénétration dans la gouttière. Il a été considéré comme jouant un rôle important dans l'instabilité multidirectionnelle, mais cette notion est aujourd'hui remise en cause. Il est bien visible par voie postérieure endoarticulaire, et peut être excisé sans conséquence, constituant un accès instrumental et optique fondamental dans les butées, les Weaver-Dunn-Chuinard, et les ruptures du subscapulaire.

Ligament glénohuméral moyen (LGHM)

Le LGHM s'insère sur la partie antérieure du rebord glénoïdien. Il a une direction oblique, en bas et en dehors, croisant la face profonde du tendon du subscapulaire. Il se termine sur la face antéro-inférieure du col de l'humérus. Sa forme reste très variable, allant d'un aspect en « nappe » à un aspect de « corde » (*cord-like*). Ces variations anatomiques sont à bien connaître dans l'interprétation des lésions de Bankart.

Le *Buford complex*, par exemple, est l'association d'un aspect *cord-like* du LGHM avec une hypoplasie du bourrelet antérieur [25]. Il s'agit d'une variation de la normale, souvent présente dans l'hyperlaxité. Il faudra être prudent dans les réparations des lésions de Bankart, ou dans les capsuloplasties antérieures, de ne pas trop serrer ce LGHM, le risque étant de limiter la rotation externe (vidéo 19.2).

Ligament glénohuméral inférieur (LGHI)

Le LGHI s'insère du rebord glénoïdien inférieur, juste sous le LGHM, et se dirige en bas et latéralement vers le col huméral à sa partie inférieure. Il a une forme en hamac, très large, avec un renforcement antérieur et postérieur (les bandelettes). Son aspect en cul-de-sac plus ou moins profond lui donne un rôle majeur dans la stabilité de l'épaule. Une lésion de Bankart est souvent associée à une distension du LGHI, qu'il conviendra de « relever » dans une direction distoproximale (vidéo 19.3).
Une lésion de son insertion humérale (sagittale) correspondra à une « *HAGL lesion* » (voir plus haut), excessivement difficile à réparer sous arthroscopie lorsqu'elle est en avant.

Intervalle de rotateurs

Il s'agit d'une zone triangulaire et fine à base médiale et sommet latéral, limitée par le bord supérieur du tendon du subscapulaire et le bord antérieur du tendon du supraépineux.
Le LGHS constitue, avec le ligament coracohuméral, le plancher de l'intervalle des rotateurs, entre le bord latéral du processus coracoïde et le sommet de la gouttière du long biceps.
L'intervalle des rotateurs peut être ouvert et excisé sans difficulté ou conséquence pour réaliser une butée sous arthroscopie, une stabilisation ligamentaire sous-coracoïdienne d'une disjonction acromioclaviculaire, ou pour une réparation d'une rupture du subscapulaire.
En arrière, la capsule est adhérente à la face profonde de l'infraépineux. Il n'y a pas de renforcement ligamentaire comme en avant. La capsule est excessivement fine, rendant les résultats des capsuloplasties postérieures aléatoires.
En haut, la capsule est confondue avec la face profonde du tendon du supraépineux.

Tendons

Cinq tendons sont fondamentaux dans l'arthroscopie de l'épaule. D'arrière en avant, on trouvera petit rond, infraépineux, supraépineux, subscapulaire et long biceps.

Petit rond

S'insérant sur le bord postérieur et axillaire du pilier de la scapula, le petit rond a une direction oblique, en haut et en dehors. Petit et court, il se termine sur la face postéro-inférieure de la grosse tubérosité de l'humérus. Innervé par le nerf axillaire, cet « oublié de l'épaule » pour Gilles Walch a pourtant un rôle essentiel de rotateur externe, bras en abduction à 90° (RE2), tout spécialement en cas de rupture massive du supraépineux et de l'infraépineux. Très difficile à voir sous arthroscopie (voie postérolatérale), il est rarement rompu ou lésé de façon isolée.

Infraépineux

S'insérant dans la fosse infraépineuse à la partie postérieure de la scapula, l'infraépineux s'oriente également en haut et en dehors, pour s'insérer sur la partie postérieure de la grosse tubérosité de l'humérus. Cette insertion est intriquée avec celle du supraépineux. Innervé par le nerf suprascapulaire (voir plus haut), il est rotateur externe, coude au corps (RE1). Une lésion complète donnera le signe du portillon (rappel automatique de l'avant-bras en RE1). Bien visible par voie latérale, il est séparé du supraépineux par l'épine de la scapula, décrite plus haut, bien visible également. Sa lésion est fréquente, combinée le plus souvent avec une lésion du supraépineux, constituant l'atteinte « postérosupérieure » de la coiffe des rotateurs, le segment 4 de Patte [17, 20].

Supraépineux

S'insérant dans la fosse supraépineuse, le supraépineux est horizontal, partant en dehors pour s'insérer sur la face supérieure de la grosse tubérosité de l'humérus. Son « *footprint* » (empreinte osseuse de son insertion), mesure 2 à 3 cm^2. Ses fibres seront intriquées avec celles de l'infraépineux, dont il est difficile de faire la différence en routine. C'est à partir de l'épine de la scapula que l'on pourra vraiment comprendre si une rupture concerne uniquement le supraépineux, ou le supraépineux et l'infraépineux associés. Innervé par le nerf suprascapulaire, il a un rôle abducteur essentiel, permettant le centrage de la tête humérale sur la glène pendant la flexion antérieure.
C'est le tendon dont la rupture dégénérative est la plus fréquente. Isolée, elle peut être asymptomatique, pour peu que subscapularis et infraépineux soient intacts et fonctionnent correctement. Sa face inférieure, latéralement, peut être simplement amincie, sans rupture, constituant une lésion partielle nommée « *PASTA lesion* » (*partial articular supraspinatus tendon avulsion*) [22]. Une variation anatomique physiologique nommée « *cable zone* » (aspect de renfort en forme de bandelette sagittale à la face profonde du supraépineux) est à différencier de ces *PASTA lesions*.

Subscapulaire

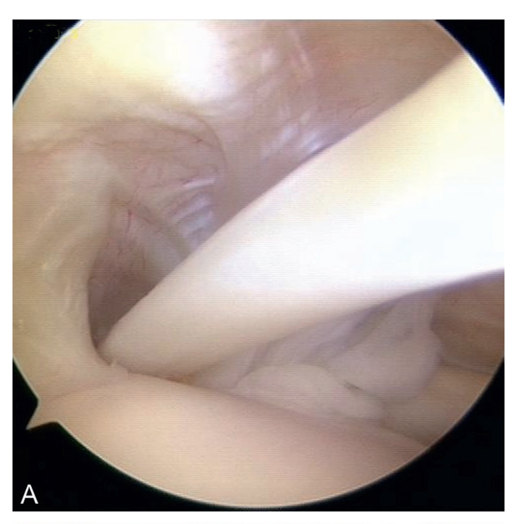
Seul tendon antérieur, s'insérant sur la fosse subscapulaire de la scapula, le subscapulaire se dirige en haut et en dehors, vers la face antérieure de la métaphyse humérale, sur la petite tubérosité de l'humérus. Située juste en dedans de la gouttière du long biceps, la surface d'insertion humérale a une forme trapézoïdale, inférieure à 2 cm^2. Le corps musculaire du subscapulaire est très volumineux, d'aspect triangulaire à sommet latéral, se terminant sur un tendon très épais et puissant. Il croise la face profonde du tendon conjoint, sous le processus coracoïde. Il reçoit son innervation directement du plexus brachial par deux ou trois pédicules à sa face antérieure, le plus souvent en dedans du tendon conjoint. Ces pédicules sont parfaitement visibles par endoscopie. En dehors de ces pédicules, un « *split* » (passage sagittal entre les fibres tendineuses et musculaires) pourra se faire à son tiers moyen, à égale distance entre le bord supérieur et inférieur du tendon terminal pour le passage d'une butée.

L'insertion humérale est constituée de trois zones : une zone tendineuse supérieure, une zone intermédiaire et une zone musculaire pure distale. La partie distale est la plus importante sur le plan biomécanique, avec un effet de rotation interne et d'abaissement de l'épaule. La partie supérieure est intriquée avec la gouttière du long biceps, notamment le ligament transverse constitué par le feuillet superficiel du tendon subscapulaire. Le bord supérieur de ce tendon fait partie de l'intervalle des rotateurs (voir plus haut). Une instabilité en avant du long biceps peut léser son feuillet superficiel ou profond (« *hidden lesion* » de Walch), créant dans ces deux cas une désinsertion partielle du subscapulaire [24]. Si cette lésion reste minime sur les conséquences fonctionnelles, elle est excessivement douloureuse, et difficile à diagnostiquer. L'arthroscanner sera l'examen clé à la recherche de cette subluxation du long biceps dans le subscapulaire (classification de Habermeyer [6]). C'est souvent l'exploration arthroscopique endoarticulaire qui pourra objectiver cette instabilité tendineuse : une ténotomie ou une ténodèse du long biceps sera le traitement de choix. La partie supérieure du tendon sera bien visible par voie endoarticulaire postérieure. En revanche, la partie musculaire, inférieure, sera mieux contrôlée par une endoscopie antérieure.

Long biceps

Élément dont le rôle est controversé, le long biceps n'en reste pas moins au cœur de nombreuses pathologies. S'insérant sur le tubercule glénoïdien supérieur, il est intra-articulaire, se dirigeant horizontalement en dehors pour rejoindre la coulisse bicipitale où il bifurque à 90°. Son insertion glénoïdienne est intimement liée au bourrelet, avec de très nombreuses variations anatomiques ayant longtemps été considérées comme des pathologies. Les désinsertions partielles à ce niveau, nommées par Snyder « SLAP » (*superior labral antero-posterior*), sont le plus souvent d'interprétation difficile [21]. Réparables certes par ancrage, ces fixations ont tendance à rigidifier ce tendon qui a pourtant besoin d'une importante souplesse. La ténotomie ou ténodèse apporte en général de meilleurs résultats. Ces *SLAP lesions* sont le plus souvent liées à une instabilité qu'il faudra traiter en parallèle.

Cette anatomie très particulière du long biceps le rend vulnérable, tout spécialement en raison de sa bifurcation à 90°. Des états de « prérupture » ne sont pas rares, parfaitement bien objectivés par l'arthroscopie. L'excision de cette portion pathologique du long biceps sera alors nécessaire. Pour suivre son trajet dans la gouttière, il faudra une voie d'abord endoscopique plus latérale et plus bas, à 4 travers de doigts du bord latéral de l'acromion, dans le prolongement de son axe. On objectivera alors parfaitement le ligament huméral transverse que l'on pourra inciser pour faire une synovectomie et une ténodèse, ainsi que le bord supérieur du tendon du grand pectoral. À ce niveau, juste en dedans du long biceps, se trouveront les insertions du grand rond (essentiellement musculaires), et du latissimus dorsi (fine lame tendineuse) dont la dissection et le prélèvement endoscopique seront possibles par cette voie. Le danger réside surtout dans les branches terminales du nerf axillaire à la face profonde du deltoïde, également visibles (figure 19.7).



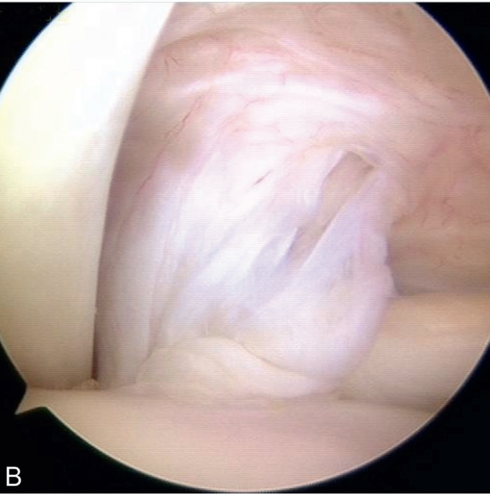


Figure 19.7. a, b. Long Biceps pénétrant sa gouttière, en appui sur l'insertion humérale du ligament gléno-huméral supérieur (LGHS).
À droite, même patient avec les connexions étroites entre ce LGHS, le LB et la face profonde du subscapulaire.

Conclusion

Se familiariser avec l'anatomie arthroscopique aidera beaucoup l'opérateur dans l'analyse des variantes physiologiques et des réelles pathologies, frontière dont les limites sont parfois floues.

Compléments en ligne

Vidéo 19.1. *HAGL lesion*.
Noter la désinsertion transversale de la capsule, antéropostérieure, pathognomonique, et sa réduction à l'aide d'une pince.
Vidéo 19.2. *Buford complex*, correspondant à l'association d'un aspect « *cord-like* » du ligament glénohuméral moyen avec une hypoplasie du bourrelet antérieur.
Vidéo 19.3. Bien différencier les ligaments glénohuméraux moyen et inférieur, sous peine de limiter la rotation externe coude au corps (RE1) dans les capsuloplasties endoscopiques et les réparations des lésions de Bankart.

Références

[1] Amaravati RS, Kany J, Guinand R, et al. Preliminary result of arthroscopic keyhole biceps tenodesis : a novel technique. Tech Should Surg 2011 ; 12 : 25–31.
[2] Boileau P, Krishnan Sumant G, Coste JS, Walch G. Arthroscopic biceps tenodesis : a new technique using bioabsorbable interference screw fixation. Arthroscopy 2002 ; 18(9) : 1002–12.
[3] Boileau P, Old J, Gastaud O, et al. All-arthroscopic. Weaver-Dunn-Chuinard procedure with double-button fixation for chronic acromioclavicular joint dislocation. Arthroscopy 2010 ; 26(2) : 149–60. doi : 10.1016/j.arthro.2009.08.008.
[4] Gervasi E, Causero A, Parodi PC, et al. Arthroscopic latissimus dorsi transfer. Arthroscopy 2007 ; 23(11) : 1243, e1-e4.
[5] Goldstein Y, Grimberg J, Valenti P, et al. Arthroscopic fixation with a minimally invasive axillary approach for latissimus dorsi transfer using an endobutton in massive and irreparable postero-superior cuff tears. Int J Shoulder Surg 2013 ; 7 : 79–82.
[6] Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, et al. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions : a prospective arthroscopic study. J Shoulder Elbow Surg 2004 ; 13(1) : 5–12. doi : 10.1016/S1058274603002568.
[7] Kany J, Amaravathi RS, Guinand R, Valenti P. Arthroscopic acromioclavicular joint reconstruction using a synthetic ligament device. Eur J Orthop Surg Traumatol 2011 ; 19. doi : 10.1007/s00590-011-0856-0.
[8] Kany J, Kumar HA, Amaravathi RS, et al. A subscapularis-preserving arthroscopic release of capsule in the treatment of internal rotation contracture of shoulder in Erb's palsy (SPARC procedure). J Pediatr Orthop B 2012 ; 21(5) : 469–73. doi : 10.1097/BPB.0b013e328353a19f.
[9] Kany J, Kumar HA, Chang VK, et al. Mini invasive axillary approach and arthroscopic humeral head interference screw fixation for Latissimus Dorsi transfer in massive and irreparable posterosuperior rotator cuff tears. Tech Should Elb Surg 2010 ; 11(1) : 8–14.
[10] Kany J, Pankappilly B, Guinand R, et al. "Bipolar fixation" : a novel concept in the treatment of recurrent anterior shoulder instability—A prospective study of 26 cases with minimum 2-year follow-up. Tech Should Elb Surg 2013 ; 21 : 1–7.
[11] Lafosse L, Lejeune E, Bouchard A, et al. The arthroscopic Latarjet procedure for the treatment of anterior shoulder instability. Arthroscopy 2007 ; 23(11) : 1242. doi : 10.1016/j.arthro.2007.06.008, e1-5.
[12] Lafosse L, Tomasi A, Corbett S, et al. Arthroscopic release of suprascapular nerve entrapment at the suprascapular notch : technique and preliminary results. Arthroscopy 2007 ; 23(1) : 34–42. doi : 10.1016/j.arthro.2006.10.003.
[13] Millett PJ, Yen Yi-Meng, Huang MJ. Arthroscopically assisted Latissimus Dorsi transfer for irreparable rotator cuff tears. Tech Should Elb Surg 2008 ; 9(2) : 76–9.
[14] Neviaser TJ. The GLAD lesion : another cause of anterior shoulder pain. Arthroscopy 1993 ; 9(1) : 22–3.
[15] Neviaser TJ. The anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion : a cause of anterior instability of the shoulder. Arthroscopy 1993 ; 9(1) : 17–21.
[16] Nicola T. Anterior dislocation of the shoulder : the role of the articular capsule. J Bone Jt Surg Am 1942 ; 24 : 614–6.
[17] Patte D. Classification of rotator cuff lesions. Clin Orthop Relat res 1990 ; 254 : 81–6.
[18] Polguj M, Jędrzejewski K, Topol M. Variable morphology of the anterior coracoscapular ligament – a proposal of classification. Ann Anat 2013 ; 195(1) : 77–81. doi : 10.1016/j.aanat.2012.06.003.
[19] Purchase RJ, Wolf EM, Hobgood ER, et al. Hill-Sachs "remplissage" : an arthroscopic solution for the engaging Hill-Sachs lesion. Arthroscopy 2008 ; 24(6) : 723–6. doi : 10.1016/j.arthro.2008.03.015.
[20] Rengachary SS, Burr D, Lucas S, et al. Suprascapular entrapment neuropathy : a clinical, anatomical, and comparative study. Part 2 : anatomical study. Neurosurgery 1979 ; 5(4) : 447–51.
[21] Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, et al. SLAP lesions of the shoulder. Arthroscopy 1990 ; 6(4) : 274–9.
[22] Snyder SJ, Pachelli AF, Del Pizzo W, et al. Partial thickness rotator cuff tears : results of arthroscopic treatment. Arthroscopy 1991 ; 7(1) : 1–7.
[23] Wafae N, Everardo Atencio Santamaría L, Vitor L, et al. Morphometry of the human bicipital groove (sulcus intertubercularis). J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(1) : 65–8. doi : 10.1016/j.jse.2009.05.005.
[24] Walch G, Nove-Josserand L, Levigne C, Renaud E. Tears of the supraspinatus tendon associated with "hidden" lesions of the rotator interval. J Shoulder Elbow Surg 1994 ; 3(6) : 353–60. doi : 10.1016/S1058-2746(09)80020-7.
[25] Williams MM, Snyder SJ, Buford D. The Buford complex–the "cord-like" middle glenohumeral ligament and absent anterosuperior labrum complex : a normal anatomic capsulolabral variant. Arthroscopy 1994 ; 10(3) : 241–7.

Chapitre 20
Histoire naturelle des lésions de la coiffe et de leur expression clinique

L. Favard, G. Bacle, Y. Bouju, J. Berhouet

RÉSUMÉ

L'histoire naturelle d'une pathologie constitue un étalon auquel on doit se référer pour décider d'un traitement ou prévenir une évolution défavorable. Celle des lésions de la coiffe des rotateurs est très instructive et encore mystérieuse par certains aspects. Pourquoi la prévalence des lésions de la coiffe est-elle aussi élevée ? Comment évoluent ces lésions ? Pourquoi certaines deviennent-elles symptomatiques ? L'étude de l'histoire naturelle des lésions de la coiffe permet d'apporter des éléments de réponse à ces questions importantes pour la prise en charge thérapeutique.

Les études sur épaules asymptomatiques retrouvent une prévalence qui varie avec l'âge, les moyens d'imagerie employée, le caractère transfixiant ou partiel de la rupture. On retrouve ainsi de 15 à 50 % de ruptures transfixiantes après 70 ans et 80 % de ruptures partielles et transfixiantes après 80 ans. Les facteurs à l'origine de cette détérioration sont multiples : extrinsèques, mécaniques (conflit sous-acromial) et individuels (génétique, profession, tabac, etc.), ou intrinsèques (structure histologique des couches tendineuses, vascularisation, etc.).

Lorsqu'une rupture partielle débute, c'est généralement 13 à 17 mm en arrière du sillon intertuberculaire à la jonction entre les insertions de l'infraépineux et du supraépineux. Ensuite, son évolution se fait inéluctablement vers son extension progressive. Elle devient transfixiante, puis s'étend le plus souvent vers l'arrière, parfois vers l'avant.

Son expression clinique, notamment la douleur, est corrélée à l'âge, à sa taille, à sa durée d'évolution, et à l'état trophique des muscles. Elle est très variable et peut rester longtemps asymptomatique. Il faut qu'elle ait une taille relativement importante pour commencer à perturber le testing clinique. Ensuite, selon que l'extension se fait vers l'arrière ou vers l'avant, c'est la rotation externe active ou l'élévation active qui seront perturbées. Parallèlement, l'espace sous-acromial se pince, les muscles s'atrophient et sont le siège d'une infiltration graisseuse.

Cette évolution se fait selon un profil particulier à chaque individu, variant selon des facteurs professionnels et individuels, parfois perturbée par la survenue d'un traumatisme. Cette connaissance du profil évolutif, de la vitesse de dégradation des lésions, de l'aggravation de la symptomatologie clinique, de la détérioration musculaire doit aider à la décision thérapeutique, sans perdre de vue que le traitement doit faire mieux que l'histoire naturelle des lésions.

MOTS CLÉS

Coiffe des rotateurs. – Examen clinique. – Histoire naturelle. – Biomécanique

Introduction

La prise en charge d'une pathologie, quelle qu'elle soit, impose d'en connaître l'histoire naturelle. Cette connaissance constitue un étalon auquel on doit se référer pour décider d'un traitement dont l'objectif est de faire mieux et de prévenir une évolution défavorable. La connaissance de cette histoire naturelle permet également de préciser le moment idéal pour traiter ou encore celui au-delà duquel le traitement ne sera plus possible.

Dans le cas de la coiffe des rotateurs, l'histoire naturelle des lésions est très instructive et encore mystérieuse par certains aspects. Même si le taux de lésions asymptomatiques est très important, notamment en fonction de l'âge, l'extension progressive des lésions, qui semble inéluctable lorsqu'elles ont débuté, modifie sensiblement le tableau clinique et l'imagerie. Pourquoi le taux de lésions de la coiffe est-il aussi important ? Comment évoluent ces lésions ? Pourquoi certaines deviennent-elles symptomatiques ? L'étude de l'histoire naturelle des lésions de la coiffe permet d'apporter des éléments de réponse à ces questions importantes pour une prise en charge thérapeutique optimale.

Bases anatomiques et biomécaniques

La coiffe des rotateurs est formée de quatre muscles (le supraépineux, l'infraépineux, le subscapulaire, le petit rond), auxquels il faut ajouter la longue portion du biceps (figure 20.1). Ces quatre muscles parfaitement individualisés au niveau de leur insertion sur la scapula convergent vers la tête humérale

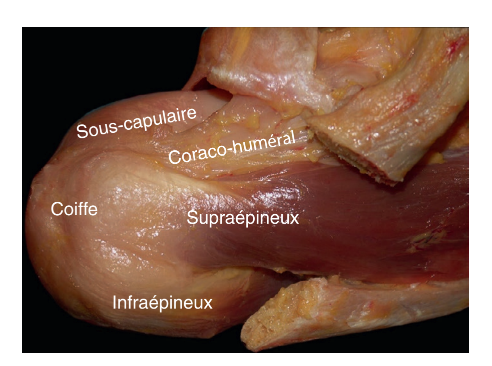


Figure 20.1. Anatomie de l'insertion de la coiffe des rotateurs en vue supérieure.

où ils s'insèrent sous la forme d'une nappe tendineuse continue, adhérente à la capsule, comme cela a été montré par Clark et Harryman [4]. En distal, à proximité de l'insertion humérale, il n'est pas possible de retrouver de limites très précises entre les différents tendons, en dehors du bord supérieur du tendon du muscle subscapulaire et du bord antérieur du muscle supraépineux, ces deux structures limitant un espace assez bien individualisé qu'est l'intervalle des rotateurs (figure 20.2). Par ailleurs, les insertions du supraépineux et de l'infraépineux ont fait l'objet de nouvelles études anatomiques apportant un éclairage nouveau sur la physiopathologie et l'histoire naturelle des ruptures de coiffe. En effet, l'étude de Mochizuki et al. montre que l'insertion du supraépineux est beaucoup moins étendue que ce qui avait été rapporté jusqu'à maintenant [32]. Elle est de forme triangulaire à base antérieure, faisant en moyenne 12,6 mm en antéropostérieur et 6,9 mm dans le plan coronal, et pouvant parfois venir s'attacher jusque sur le tubercule mineur. En contrepartie, l'insertion de l'infraépineux est beaucoup plus étendue et vient très en avant. Elle est de forme trapézoïdale, faisant en moyenne 32,7 mm en antéropostérieur et 10,2 mm dans le plan coronal (figure 20.3).

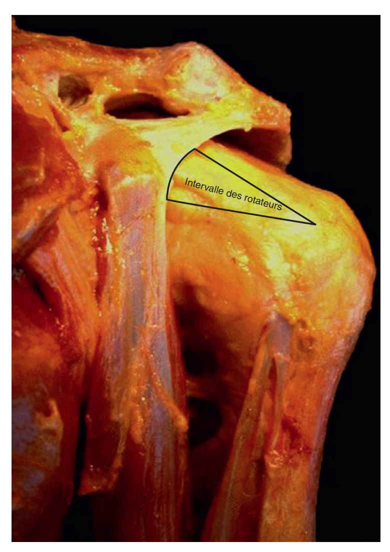


Figure 20.2. Anatomie de l'insertion de la coiffe des rotateurs en vue antérieure.

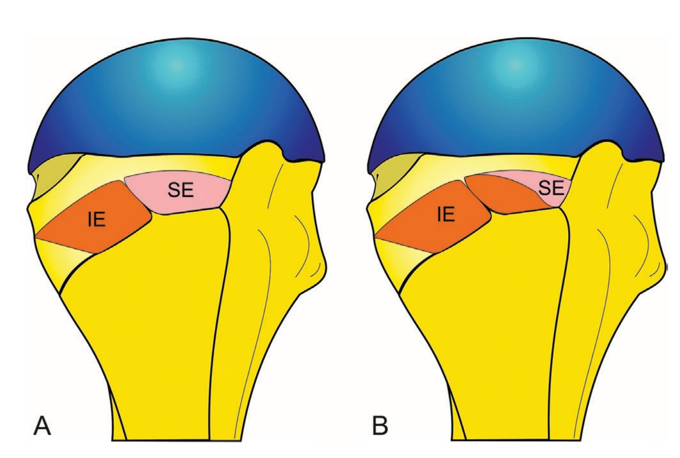


Figure 20.3. Zone d'insertion du supra- (SE) et de l'infraépineux (IE).
a. Description classique. **b.** Insertion selon Mochizuki [32].

La coiffe des rotateurs a deux rôles essentiels : stabilisation de la tête humérale et rotation externe. Elle assure le centrage actif et multidirectionnel de la tête humérale sur la glène. Elle évite notamment l'ascension de la tête humérale due à l'action du deltoïde au début de l'élévation du membre supérieur, action plus ou moins néfaste en fonction du débord acromial latéral. Le rôle d'ascension du deltoïde est d'autant plus important que l'acromion est débordant par rapport à la tête (figure 20.4). En revanche, un acromion court rend le deltoïde « coapteur », comme cela a été montré par Gagey et Hue [9]. Cela est en accord avec l'étude de Moor et al., qui notent une différence significative entre les acromions des ruptures de coiffe, qui sont plutôt débordants, et ceux des arthroses glénohumérales, qui sont plutôt courts [33]. Par ailleurs, la coiffe joue un rôle primordial dans la rotation externe active de l'épaule grâce à l'infraépineux et au petit rond qui sont les seuls muscles à notre disposition pour pouvoir assurer cette fonction.
Concernant la voûte acromiale et la localisation particulière du supraépineux (figure 20.5), cette structure ostéofibreuse est d'une continuité parfaite entre l'acromion et le début du tendon conjoint, constituant une véritable arche qui surplombe la coiffe des rotateurs dont elle n'est séparée que par le biais d'une bourse séreuse. Lors de l'élévation du bras, il y a contact, plus ou moins serré, par le biais de la bourse sous-acromio-deltoïdienne, entre cette voûte ostéofibreuse et la face superficielle de la coiffe des rotateurs, essentiellement le supraépineux et, dans une moindre mesure, l'infraépineux, du fait de son insertion assez antérieure sur le tubercule majeur.

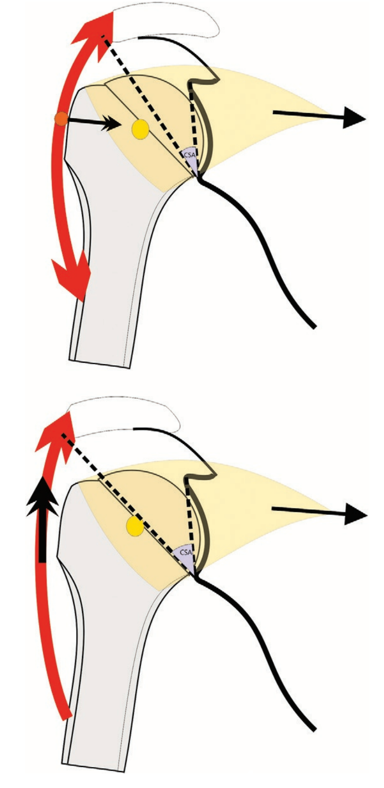


Figure 20.4. Rôle du deltoïde en fonction du débord latéral de l'acromion, apprécié par le CSA (*critical shoulder angle*).
Plus le CSA est grand, plus le deltoïde a un rôle d'ascension de la tête humérale.

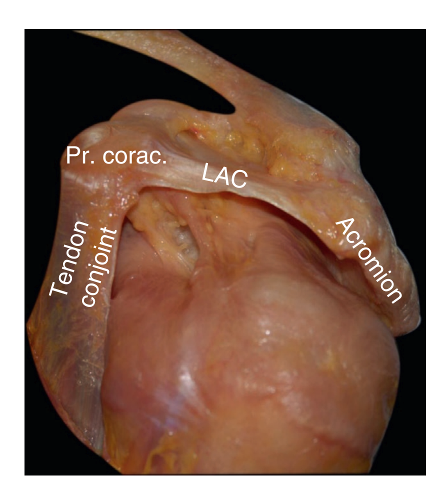


Figure 20.5. Anatomie de la voûte acromiocoracoïdienne.

Ainsi, le décor « anatomique » de cette tragédie qu'est l'histoire naturelle des lésions de la coiffe des rotateurs est constitué de la voûte acromiocoracoïdienne et de l'articulation glénohumérale. Les acteurs en sont un muscle puissant, le deltoïde, plutôt « élévateur » du bras, et un groupe musculaire, la coiffe des rotateurs, plutôt « stabilisateurs » de la tête humérale. Il est intéressant de noter que le volume musculaire de ces deux structures, deltoïde et coiffe, est sensiblement le même.
Le deltoïde n'a de cesse d'exercer son action d'élévation du bras et la coiffe, qui lutte pour stabiliser la tête, est toujours la perdante, comme en témoignent les études qui relatent son incidence dans la population.

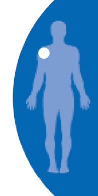
Incidence des ruptures de coiffe

L'évolution naturelle de la coiffe des rotateurs se fait vers la détérioration tendineuse, comme en témoigne la prévalence des ruptures de ces tendons, rapportées par de nombreuses études. Les études cadavériques, notamment celle de Fukuda [8] sur 249 cadavres, rapporte une prévalence de 7 % de ruptures transfixiantes et de 13 % de ruptures partielles, dont 55 % sont intratendineuses, 27 % à la face profonde et 1 % à la face superficielle. Mais les études cadavériques ne sont pas très représentatives de la population, notamment à cause de l'âge souvent élevé de cette population. Les études sur épaules asymptomatiques retrouvent une incidence qui varie avec l'âge, les fréquences rapportées étant variables en fonction des moyens d'imagerie employée (échographie, imagerie par résonance magnétique [IRM] ou scanner), du caractère asymptomatique ou non et du caractère transfixiant ou partiel de la rupture. On retrouve ainsi, selon les études, de 15 % [18] à 50 % de ruptures transfixiantes après 70 ans (tableau 20.1), et 80 % de ruptures partielles et transfixiantes après 80 ans [31, 34, 42].
Par ailleurs, Yamaguchi et al. [48] ont pu affiner ces notions grâce à une base de données de 588 patients ayant une épaule douloureuse et l'autre asymptomatique. Ces 588 patients consécutifs venant consulter pour une épaule douloureuse unilatérale ont eu, de façon systématique, un examen échographique des deux épaules. Les patients qui n'avaient pas de rupture de la coiffe des rotateurs avaient un âge moyen de 48,7 ans, ceux qui avaient une rupture unilatérale, un âge moyen de 58,7 ans, et ceux qui avaient une rupture bilatérale, un âge moyen de 67,8 ans. De même, Murell et Walton [35] ont analysé 400 patients avec une épaule douloureuse en recherchant systématiquement une rupture de la coiffe des rotateurs. Ils ont établi, pour chaque décennie, une augmentation linéaire de la prévalence des ruptures de coiffe.
Une telle évolution suscite de nombreuses questions dont toutes ne sont pas résolues.

Tableau 20.1. Incidence des ruptures de coiffe dans les épaules asymptomatiques*.

	60–70 ans	70–80 ans	>80 ans
Milgrom [31] (échographie)		50 %	80 %
Sher [42] (IRM)		54 %	
Moosmayer [34] (IRM)	5,7 %	15 %	

Pour Milgrom et al. [31] et Sher et al. [42], il s'agit de ruptures partielles *et* transfixiantes. Pour Moosmayer et al. [34], le pourcentage ne prend en compte que les ruptures transfixiantes.

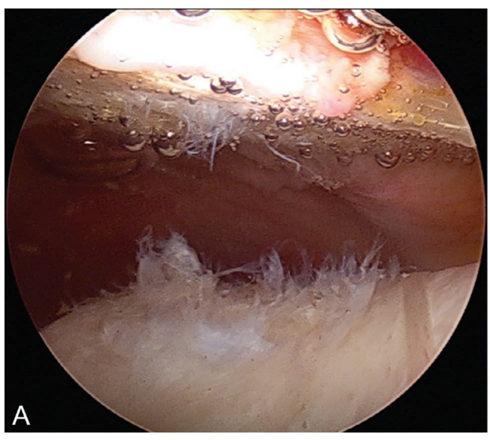


Pourquoi la coiffe est-elle si particulièrement exposée au risque de rupture ?

Il existe deux types de facteurs à l'origine d'une telle fragilité.

Facteurs extrinsèques

- C'est la **théorie du conflit sous-acromial**, décrite par Neer [37] qui est la plus classique des explications, avec une évolution en trois phases : bursite, tendinopathie puis rupture, souvent associée à une voûte agressive. Lors de l'élévation du bras, le passage de la coiffe sous cette voûte est facilité par la bourse sous-acromio-deltoïdienne. Néanmoins, ce frottement répété peut altérer la coiffe qui s'affaiblit, devient inflammatoire (tendinopathie, âge), favorisant ainsi un conflit, susceptible d'éroder la face superficielle de la coiffe. Cette théorie permet d'expliquer les ruptures et altérations de la face superficielle (figure 20.6). Dans une étude cadavérique, Ozaki et al. ont montré que ces lésions de la face superficielle étaient associées à des lésions en miroir de la voûte acromiocoracoïdienne [40]. La coiffe fragilisée favorise l'action « élévatrice » du deltoïde, ce qui accentue un peu plus le frottement entre le supraépineux et la face inférieure de la voûte acromiale. Ainsi sont créées les conditions d'un cercle vicieux qui expose le tendon du supraépineux à des lésions évolutives et la voûte à des modifications adaptatives.
- La **profession** et le **côté dominant**, responsable d'une surcharge tendineuse, semblent favoriser cette évolution vers la détérioration [48].
- Les **facteurs génétiques** apparaissent de plus en plus importants au regard des dernières études réalisées [14, 43].
- Le **tabac**, qui joue un rôle dans la cicatrisation tendineuse, semble également être un facteur favorisant dans la survenue des lésions [2], à l'opposé de l'hypercholestérolémie.



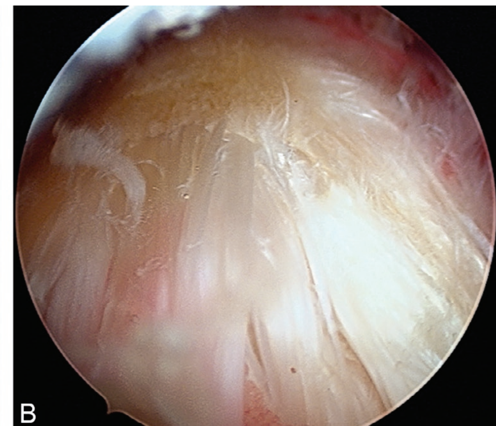


Figure 20.6. Aspect d'atteinte superficielle ou bursale de la coiffe.
a. Aspect velvétique avec lésion en miroir. **b.** Aspect fibrillaire et fissuraire.

Facteurs intrinsèques

Déjà en 1911, Codman [5] pensait que l'étiologie des ruptures de coiffe était intrinsèque et dégénérative. Depuis, plusieurs éléments apparaissent en faveur de cette hypothèse.

– La classique **zone hypovasculaire du supraépineux** décrite par Lorh et Uhthoff [25], plutôt située à la face articulaire de la coiffe, est une cause potentielle de fragilisation tendineuse, mais sa responsabilité est remise en question depuis la mise en évidence de zones plutôt hypervasculaires au niveau de l'initiation de la rupture.
– La **différence de propriété élastique des couches profonde et superficielle de la coiffe** : l'étude histologique de Nakajima et al. [36] a confirmé les données de Clark et Harryman [4], montrant que le versant bursal était plus élastique, de composition essentiellement tendineuse, à l'opposé de la face articulaire plus rigide, composée d'un tissu tendineux, ligamentaire et capsulaire. Cette différence pourrait expliquer les lésions intratendineuses par dissection lamellaire entre ces deux couches et la tendance à une extension prioritaire vers le versant articulaire, moins souple que le superficiel.
– Les **facteurs cellulaires et extracellulaires** sont sans doute les plus importants : les modifications de structure du collagène lors du vieillissement, associées au stress oxydatif et au caractère néfaste de l'inflammation, jouent un rôle prédominant dans la genèse des ruptures [41].

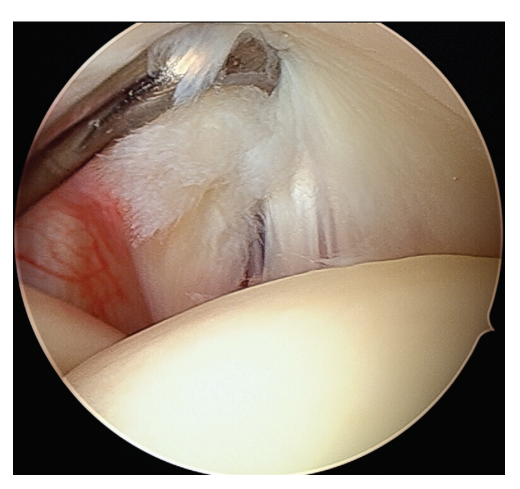


Figure 20.7. Aspect d'atteinte da la face profonde ou articulaire de la coiffe.

Où débute la rupture ?

Grâce aux études cadavériques [8] et à l'imagerie, notamment l'IRM, on a pu mettre en évidence des ruptures intratendineuses, constituant sans doute le premier stade des lésions et expliquant l'aspect des dissections lamellaires. À partir de cette lésion initiale, intratendineuse, l'extension de la rupture se fait préférentiellement à la face profonde (figure 20.7), puis la rupture devient transfixiante.

Yamanaka et Matsumoto [49] ont suivi des ruptures partielles chez 40 patients pour en apprécier l'évolution naturelle. Ils ont constaté que 10 % d'entre elles avaient cicatrisé, essentiellement chez des patients jeunes, 10 % avaient diminué de taille, 55 % s'étaient étendues, 25 % étaient devenues transfixiantes. Pour Matsen et Lippitt [28], ces ruptures débutantes à la partie antérieure du supraépineux s'étendraient progressivement de proche en proche. En fait, en corrélant les données anatomiques de Mochizuki et al. [32] à une étude échographique de 272 ruptures transfixiantes et 88 partielles, Kim et al. [23] ont pu préciser l'endroit où débutaient les ruptures. Il s'agit de la jonction entre supra- et infraépineux, entre 13 et 17 mm en arrière du sillon intertuberculaire (figure 20.8). Ensuite, l'extension se fait progressivement. La vitesse de cette extension a été analysée par plusieurs auteurs. Pour Noël [38], l'extension de la rupture jugée sur la hauteur de l'espace sous-acromial se fait à raison d'un pincement de 1 mm tous les 15 mois. Pour Maman et al. [27], les facteurs qui influent sur cette vitesse d'extension sont l'âge (> ou < 60 ans), le caractère transfixiant de la rupture, la durée d'évolution de celle-ci quand elle est supérieure à 18 mois, la présence d'une infiltration graisseuse des muscles. D'une façon générale, plus la rupture est ancienne, plus elle se dégrade. Pour Burkhart et al. [3], l'évolution serait lente et stable tant que le « *rotator cable* », structure relevant

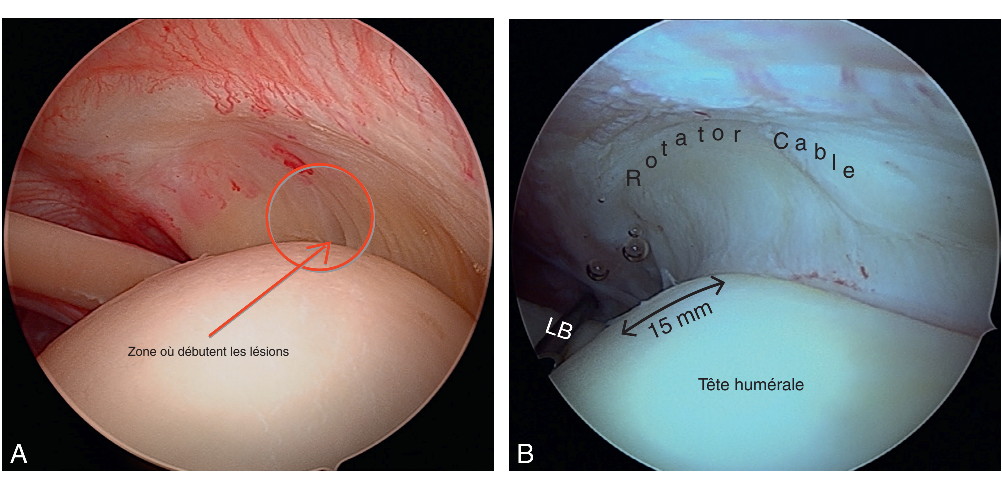


Figure 20.8. Zone d'initiation des lésions transfixiantes, en moyenne 15 mm en arrière du long biceps.

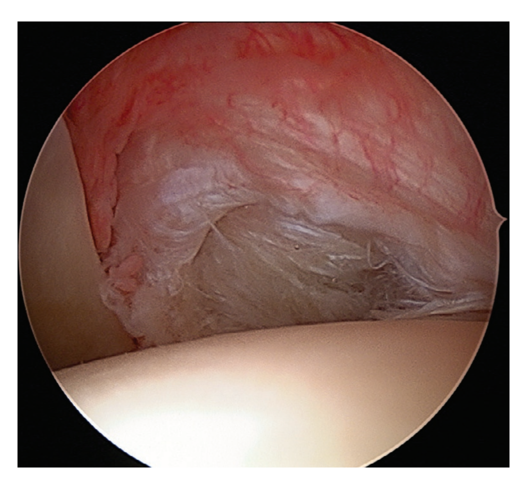


Figure 20.9. Rupture presque transfixiante avec conservation du «*rotator cable*».

surtout de l'anatomie arthroscopique, reste intact (figure 20.9), agissant comme un pont suspendu et permettant à la coiffe de garder une fonction de stabilisation de la tête humérale satisfaisante.

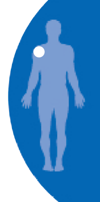
L'extension se fait ensuite progressivement vers l'avant ou vers l'arrière, sans qu'on ne retrouve de facteurs expliquant pourquoi cette extension se fait préférentiellement vers l'avant ou vers l'arrière. On sait néanmoins que les ruptures postérosupérieures sont beaucoup plus fréquentes que les ruptures antérosupérieures.

Ces notions ne sont plus vraies en cas d'atteinte traumatique vraie, notamment pour le subscapulaire qui peut être lésé isolement sans rupture associée du supraépineux.

Quel est le retentissement des ruptures de coiffe sur la symptomatologie ?

Incidence sur la douleur

Mall et al. [26] ont analysé prospectivement, avec un minimum de 2 ans, 99 patients ayant une rupture de coiffe asymptomatique. Quarante-quatre sont devenus douloureux et 55 sont restés asymptomatiques. Les facteurs corrélés à l'apparition de la douleur étaient une taille de rupture initiale et une extension au fil du temps plus importantes que celles des ruptures restées asymptomatiques. Il a par ailleurs noté que la moitié de ces épaules asymptomatiques devenait symptomatique en moyenne en 3 ans et que cela était corrélé à l'extension de la rupture.



Incidence sur le testing de la coiffe

Bases biomécaniques

Lorsqu'une rupture survient, il s'agit le plus souvent d'une perforation petite dans une nappe tendineuse continue. C'est parce que cette perforation est dans l'axe d'un corps musculaire que l'on parle, sans doute à tort, de rupture tendineuse. Selon que cette perforation est plus ou moins étendue, il est aisé de comprendre que l'action du muscle concerné sera plus ou moins perturbée. Ainsi, dans leur étude, Halder et al. [15] ont montré qu'une désinsertion d'un tiers ou même de deux tiers du supraépineux, sans rétraction associée, n'était responsable que d'une réduction très modérée de la force du muscle. En revanche, une désinsertion de la totalité du supraépineux, surtout si elle est associée à une rétraction tendineuse, est responsable d'une diminution de la force de 58 %. Par ailleurs, dès que cette désinsertion s'étend vers l'infraépineux, la diminution de la force devient encore plus significative. Ces travaux constituent un argument supplémentaire à la théorie du pont suspendu de Burkhart [3] expliquant que le fonctionnement et la cinématique de l'épaule puissent rester corrects avec une rupture assez évoluée du supraépineux, tant que le «*rotator cable*» reste intact.

Ensuite, l'extension de la rupture de la coiffe des rotateurs, vers l'avant ou vers l'arrière, va avoir des conséquences biomécaniques et cliniques bien différentes vis-à-vis des deux rôles essentiels de la coiffe : stabilisation et rotation externe.

– Lorsque la rupture s'étend vers l'arrière et que le rôle stabilisateur décroît, la tête monte plutôt verticalement (du fait de la persistance du subscapulaire qui fait un barrage antérieur), et vient progressivement au contact de la voûte

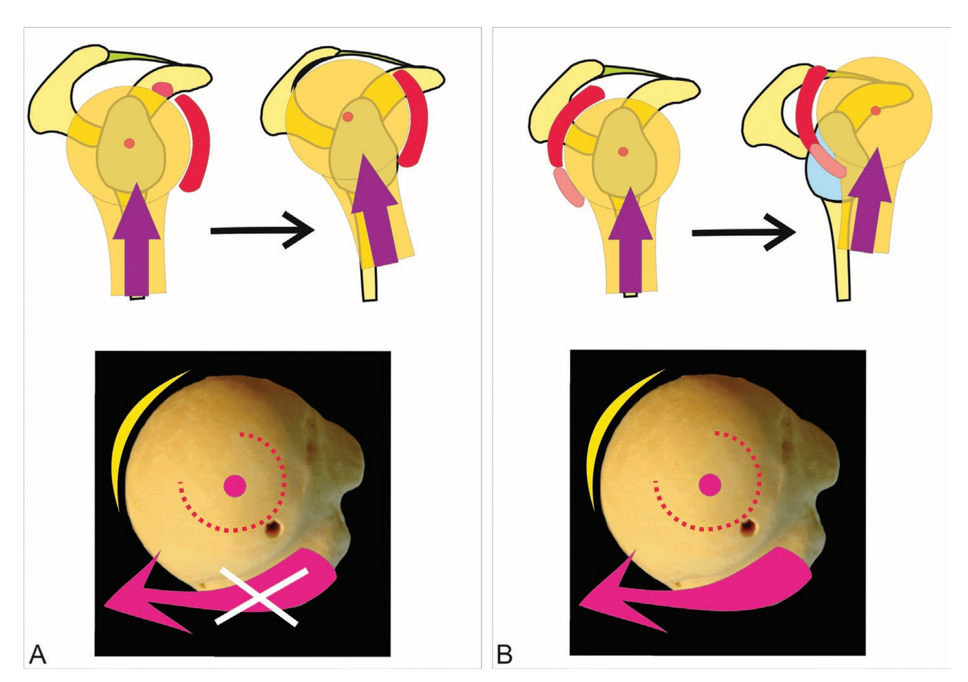


Figure 20.10. Biomécanique et aspect clinique des ruptures en fonction de leur extension.
a. Extension postérieure. Perte de la rotation externe et conservation de l'élévation active. **b.** Extension antérieure. Conservation de la rotation externe et perte de l'élévation active.

acromiale (figure 20.10). Ce point d'appui redonne de l'efficacité au deltoïde, expliquant que l'élévation soit en principe possible. En revanche, cette ascension se fait au prix d'un « conflit » entre tête humérale et acromion, entre lesquels la longue portion du biceps est souvent prise en sandwich, source de douleur potentielle et d'atteinte dégénérative du long biceps pouvant évoluer jusqu'à la rupture spontanée et expliquant l'efficacité des ténotomies dans ce contexte de ruptures postérosupérieures larges. Ainsi, malgré l'importance de la rupture, l'élévation est conservée. En revanche, le rôle « rotateur externe » est altéré, partiellement tant que le petit rond est présent, puis complètement quand il est concerné par la rupture (vidéo 20.1). C'est alors une source de gêne fonctionnelle importante, expliquant le signe du clairon ou le *drop sign* [46].

– Lorsque l'extension se fait vers l'avant, le barrage antérieur constitué par le subscapulaire disparaît et la tête peut s'échapper en avant de la voûte acromiale, si bien que le deltoïde n'a plus d'efficacité pour l'élévation du bras (figure 20.10). C'est typiquement le tableau de l'épaule pseudoparalytique avec une tête humérale qui fait saillie sous le deltoïde en avant de l'acromion. En revanche, les rotateurs externes sont épargnés et ce mouvement reste réalisable (vidéo 20.2).

Examen clinique de la coiffe en fonction de l'extension des lésions vers l'arrière (figure 20.11)

Au tout début

Au début de la rupture, 13 à 17 mm en arrière du sillon intertuberculaire, et compte tenu des travaux de Halder et al. [15], le testing est peu altéré si ce n'est le fait de la douleur. Néanmoins, le *palm-up test* a peut-être un intérêt à ce stade. Dans une étude prospective sur 104 cas [6] où ce test a été analysé, il est apparu être le plus sensible (en cas de déficit et non de douleur) pour dépister une rupture de coiffe débutante dans cette zone, s'il est le seul test à être déficitaire.

Lorsque le supraépineux est rompu complètement

Le *rent test* est intéressant à connaître. Lors de la palpation du rebord acromial, il faut s'attarder au niveau de l'angle antéro-externe de l'acromion. En effet, immédiatement en dessous de cet angle, au travers du deltoïde, on accède à la palpation de l'insertion du tendon supraépineux. Lors de cette palpation, décrite par Codman [5] et appelée « *rent test* » par les Anglo-Saxons, les berges de la rupture peuvent être perçues. Wolf et Agrawal [47] rapportent ainsi, à propos de 109 cas avec une confrontation *rent test*/arthroscopie, une sensibilité du test à 96 %, une spécificité à 97 %, une valeur prédictive positive à 96 % et une valeur prédictive négative à 97 %, ce qui en fait un excellent test. Toutefois, il semble que cette technique nécessite une certaine expérience et que la morphologie des patients puisse la mettre en défaut.

La manœuvre habituelle pour tester le supraépineux est la manœuvre de Jobe [19]. Elle a été décrite en 1983. Elle est réalisée sur un patient assis ou debout. Il s'agit d'une manœuvre comparative. Les deux membres supérieurs sont à 90° d'élévation dans le plan de la scapula (omoplate), pouces tournés vers le bas. Le patient doit résister à la tentative d'abaissement des bras, exercée par l'examinateur. En cas de faiblesse, il faut suspecter une rupture du supraépineux. Jobe a constaté que, durant cette manœuvre, l'activité électrique des autres muscles de la coiffe des rotateurs était minimale. Noël et al. [39] ont apporté quelques précisions importantes. En effet, cette manœuvre est souvent douloureuse, ce qui

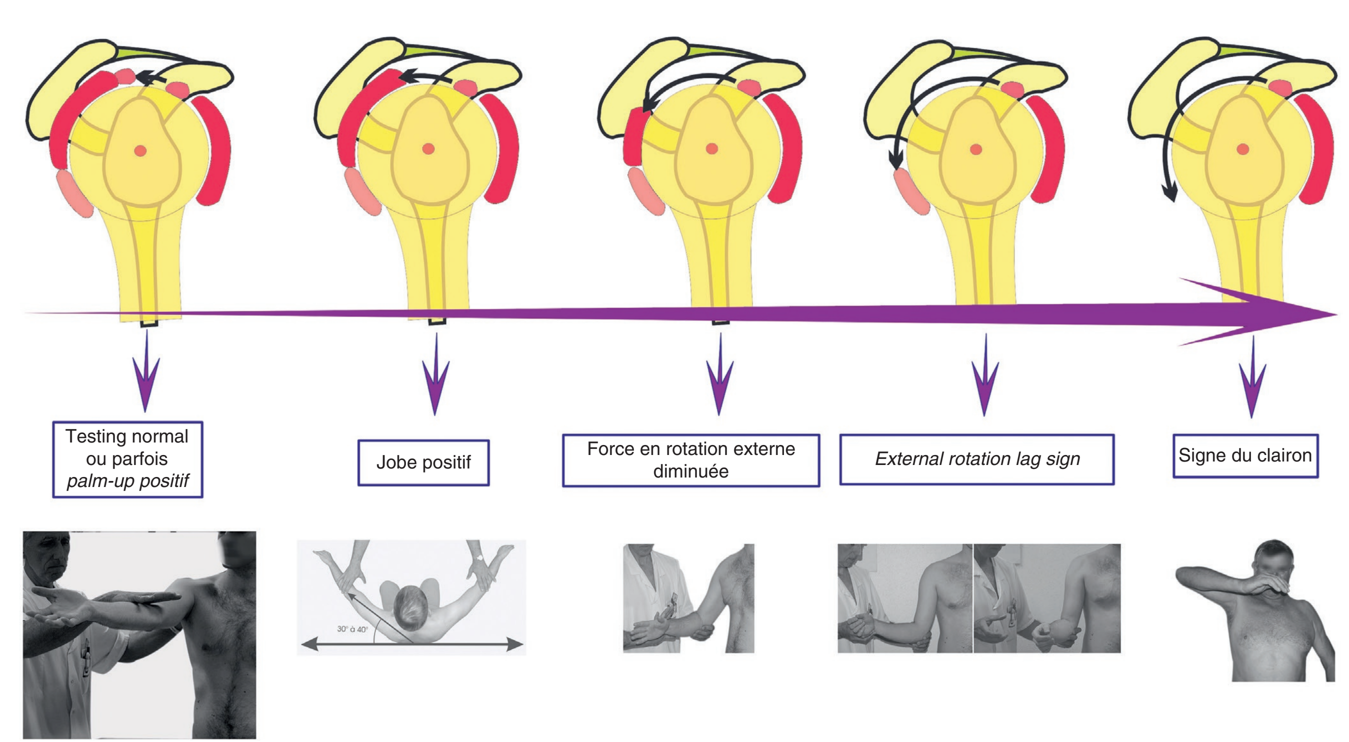
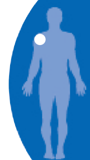


Figure 20.11. Corrélation entre testing clinique de la coiffe et extension de la rupture vers l'arrière.



peut perturber l'interprétation du test. Il faut donc l'expliquer au patient et lui dire qu'il est très important qu'il résiste au maximum pendant un court moment. C'est ensuite à l'examinateur de se faire une opinion sur la façon dont le patient a résisté pendant les premières secondes du test.

Plus récemment, Kelly et al. [21] ont décrit une manœuvre analogue, mais, avec 45° de rotation externe. Ce test, appelé «*full can test*», a été évalué par Itoi et al. [18] qui ne trouvent pas de différence avec la manœuvre en rotation interne, si ce n'est que ce test serait moins douloureux et donc plus facile à apprécier.

Lors de l'extension vers l'infraépineux

L'infraépineux est, avec le petit rond, le seul muscle rotateur externe. Ainsi, le testing de la rotation externe est un bon moyen pour apprécier l'état de l'infraépineux. Dans l'idéal, il faut mettre le bras en légère élévation dans le plan de la scapula, de l'ordre de 20°, en rotation externe et demander au patient de résister à l'examinateur qui va imprimer un mouvement de rotation interne. Bien souvent, cette atteinte de l'infraépineux a été suspectée lors de la recherche des mobilités actives devant la constatation d'une diminution de la RE1 active par rapport à la RE1 passive. Il est utile à ce stade de rechercher en plus un déficit de maintien de la rotation externe (*external rotation lag sign*) décrit par Hertel et al. [17]. La manœuvre consiste à positionner le bras du patient à 20° d'élévation dans le plan de la scapula et en rotation externe maximale moins 5°. L'examinateur demande au patient de conserver strictement cette position et lâche la main. Toute mobilisation en rotation interne même minime correspond à un test positif et témoigne d'une rupture d'autant plus importante que la perte de rotation est marquée.

Après une évolution longue et lorsque l'atteinte de l'infraépineux est complète, il est fréquent de pouvoir visualiser une amyotrophie de l'infraépineux. Cette amyotrophie doit être recherchée à jour frisant et peut même être palpée. Sa présence est presque toujours le témoin d'une rupture de l'infraépineux (ou d'une atteinte du nerf suprascapulaire). D'après Litaker et al. [24], la sensibilité d'une amyotrophie infraépineuse n'est que de 56 %, mais la valeur prédictive positive de 81 %, ce qui confirme son apport diagnostique indiscutable. L'atrophie de la fosse supraépineuse est plus difficile à rechercher, car le muscle supraépineux est recouvert par le trapèze.

Extension au petit rond

Le petit rond est un muscle rotateur externe. Lorsqu'il est atteint, l'infraépineux l'est également. À ce stade, il n'y a plus aucun rotateur externe, ce qui peut se manifester par plusieurs signes. L'un des plus caractéristiques est le signe du clairon [46]. Lorsque le patient tente de porter la main à la bouche, il ne peut le faire qu'avec une élévation importante du coude pour compenser le défaut de rotation externe. On peut également observer le *dropping sign* : dans ce test, le patient est positionné coude au corps, en rotation externe maximale. On lui demande de garder cette position et, lorsqu'on lâche la main, on observe un rappel automatique sous l'effet des muscles rotateurs internes. Ce même signe peut être recherché en RE2. Il s'agit alors du *drop sign*.

En fait, bien souvent, le diagnostic peut être fait dès l'inspection, car la façon d'utiliser un membre supérieur en l'absence totale de muscles rotateurs externes de l'épaule est assez caractéristique, notamment lorsque les patients veulent donner une poignée de main. Ils sont en effet obligés de compenser l'absence de rotation externe par une élévation plus importante du coude et une supination exagérée de la main.

Examen clinique de la coiffe en fonction de l'extension des lésions vers l'avant (figure 20.12)

Le muscle subscapulaire peut être testé par la manœuvre du *lift-off* décrite par Gerber et Krushell [11] en 1991. Cette manœuvre consiste à faire placer le dos de la main du patient à hauteur du rachis lombaire et à lui demander d'essayer de décoller la main du dos. Lorsque le subscapulaire est rompu, le patient ne peut pas décoller la main du dos. L'interprétation est quelquefois délicate et il est possible là aussi de réaliser un *lag sign*, consistant à demander au patient de maintenir la position donnée par l'examinateur, ce dernier tenant la main à distance du rachis lombaire, en rotation interne maximale [17]. Toutefois, il est assez fréquent que les patients aient de la difficulté à mettre la main dans le dos soit à cause de la douleur, soit à cause d'une raideur de ce secteur de mobilité. Il est alors utile de pratiquer le *belly-press test*, également décrit par Gerber et al. en 1996 [10] et analysé par Tokish et al. [45]. Dans cette manœuvre, le patient appuie sur son abdomen avec la paume de la main en essayant de garder le coude en avant du plan frontal. En cas de rupture du subscapulaire, le patient ne peut pas maintenir cette position et le coude revient le long du corps. Là encore, le test peut être perturbé par une raideur de la rotation interne. Il reste la possibilité d'effectuer le *bear-hug test* (étreinte de l'ours) qui serait finalement le plus fiable [1]. C'est le dernier-né des tests d'évaluation du subscapulaire. Le patient appuie sa main (du côté à tester) à plat sur son épaule controlatérale tout en maintenant le coude levé. L'examinateur essaie de décoller la main de l'épaule en tirant sur le poignet. Le test est positif si le patient est incapable de maintenir la main sur l'épaule lors de la traction de l'examinateur. D'après Barth et al. [1], ce test est le plus sensible pour le dépistage de lésion du subscapulaire. Ces auteurs ont évalué le *bear-hug test*, le *lift-off test*, le *belly-press test* chez 68 patients et ont vérifié arthroscopiquement l'atteinte du subscapulaire. Ils ont constaté que, dans 40 % des cas, aucun des tests ne décèle l'atteinte du subscapulaire, et que les trois tests étaient spécifiques, mais de sensibilité très variable, allant de 17,6 % pour le *lift-off* à 60 % pour le *bear-hug test*.

Lorsque la rupture du subscapulaire fait suite à une rupture du supraépineux et qu'elle concerne tout le subscapulaire, le risque est l'instabilité antérosupérieure de la tête humérale qui échappe à la voûte acromiocoracoïdienne. Est alors créé le tableau d'épaule pseudoparalytique, caractérisé par une élévation active de moins de 90°, alors que la mobilité passive est normale. S'il persiste un doute pour déterminer si ce déficit d'élévation est purement mécanique ou lié à la douleur, il est utile de réaliser le *landing test* décrit par Boileau. Il consiste à maintenir le bras du patient à 90° d'élévation antérieure, position que doit conserver le patient lorsqu'on lâche le bras. Si le maintien est absolument impossible, il s'agit d'une vraie épaule pseudoparalytique. Dans ce tableau, la rotation externe active est la plupart du temps conservée.

Quel est le retentissement des ruptures de coiffe sur l'imagerie ?

Incidence sur la hauteur de l'espace sous-acromial

Outre l'étude de Noël [38] citée plus haut, ce sont Hamada et al. [16] qui ont bien analysé l'évolution des ruptures de coiffe et leur incidence sur l'espace sous-acromial. Ce pince-

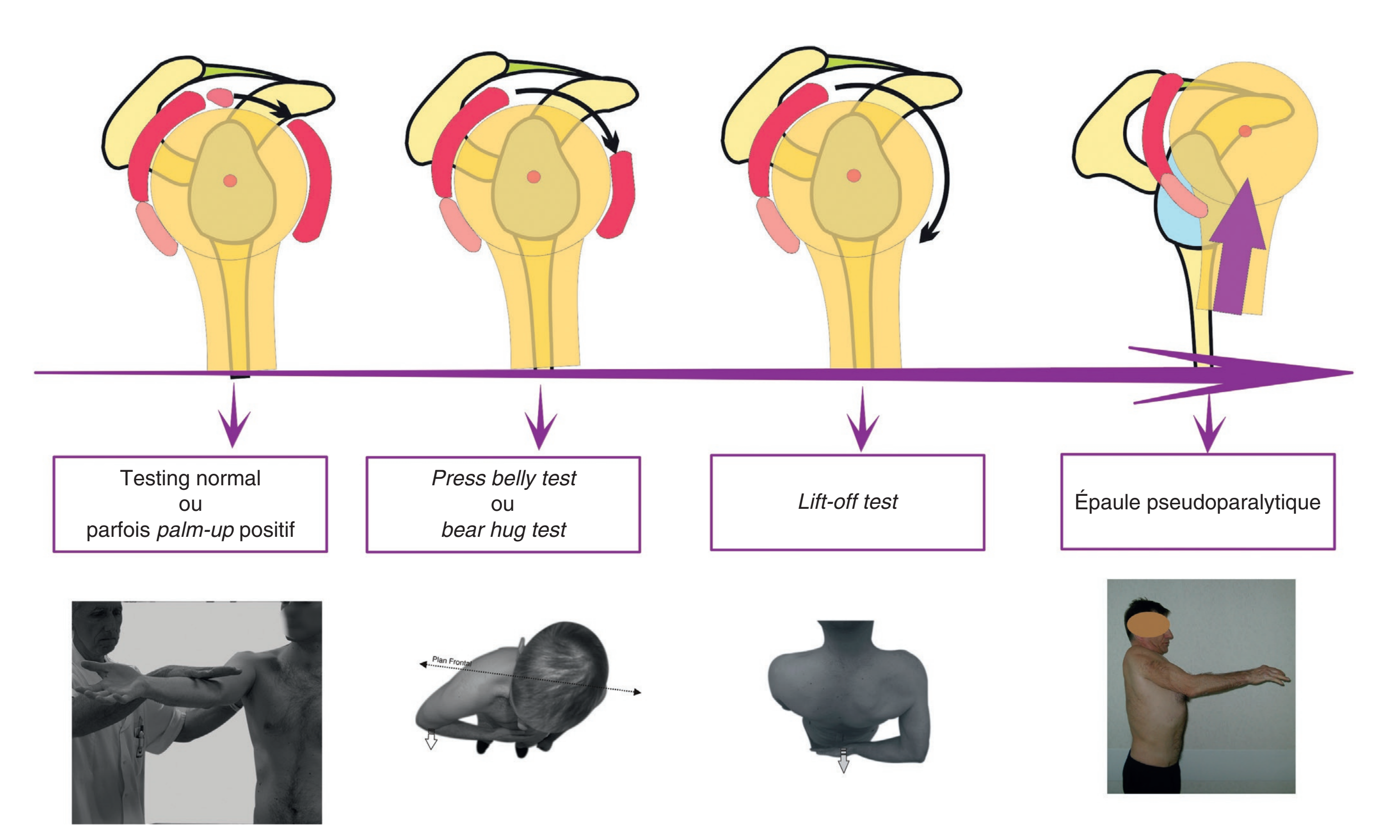


Figure 20.12. Corrélation entre testing clinique de la coiffe et extension de la rupture vers l'avant.

ment ne se produit que pour des ruptures larges et la valeur habituellement admise pour parler de pincement est un espace inférieur à 7 mm. En dessous de 7 mm, il s'agit pratiquement toujours d'une rupture large touchant plus que le supraépineux. Pour Hamada et al. [16], aux alentours de 5 mm, il ne persiste pratiquement plus que le long biceps, interposé entre la tête de l'humérus et l'acromion. Puis, c'est l'évolution progressive vers le pincement complet et la néoarticulation acromiohumérale. Pour Keener et al. [20], ce pincement est en rapport avec la taille de la rupture et implique nécessairement une atteinte de l'infraépineux.

Incidence sur les muscles : atrophie et infiltration graisseuse

L'infiltration graisseuse est secondaire à la rétraction du tendon et aux modifications de l'angle de pennation des fibres musculaires [12]. En effet, la structure des muscles de la coiffe est penniforme et, lors d'une rupture, l'orientation des fibres musculaires se modifie, l'angulation entre les fibres et le squelette fibreux passant en moyenne de 30° à 55°. Dans l'espace laissé libre par cette modification architecturale se déposent de la graisse et de la fibrose. Selon l'importance de l'infiltration, il est possible d'établir une gradation qui a été décrite pour la première fois par Goutallier et al. [13], à partir de coupes axiales de scanner. Cette appréciation peut également être faite par IRM et cette technique a été validée par Fuchs et al. [7] :

– Stade 0 : pas d'infiltration graisseuse
– Stade 1 : quelques traînées graisseuses
– Stade 2 : plus de muscle que de graisse
– Stade 3 : autant de graisse que de muscle
– Stade 4 : plus de graisse que de muscle.

L'atrophie musculaire correspond à la diminution du volume musculaire, et s'apprécie surtout au niveau du supraépineux, notamment sur les coupes parasagittales en Y. Un des moyens d'appréciation est le *tangent sign* (ou signe de la tangente), qui a une valeur pronostique défavorable [50]. Ce signe est positif lorsque le corps musculaire du supraépineux ne dépasse pas la tangente, ligne entre l'épine et la coracoïde, sur une coupe en Y. Cette atrophie peut également être appréciée par le ratio d'occupation du muscle dans sa loge [44].

Pour Kim et al. [22], cette infiltration graisseuse est corrélée à la taille de la rupture. En cas de rupture partielle, il n'est habituellement pas retrouvé d'infiltration graisseuse des muscles. Pour le supraépineux, l'infiltration graisseuse est plus importante lorsque la rupture atteint la gouttière du long biceps. Tous ces éléments sont importants à prendre en compte, car l'infiltration graisseuse est un élément pronostique majeur de la réparation quand celle-ci est indiquée. Le fait de savoir en combien de temps elle apparaîtra permet de donner des informations au patient et de prendre des décisions avant que la situation ne soit irréversible.

Connaître la vitesse évolutive de l'infiltration graisseuse et de l'atrophie lors des ruptures de coiffe est donc essentiel pour la prise de décision et pour le conseil des patients. Le travail rétrospectif de Melis et al. [29, 30] sur 1688 cas apporte des éléments de réponses. Ainsi, en cas de rupture sans notion traumatique, le délai moyen entre le début des symptômes et l'apparition d'une infiltration graisseuse égale à 2 est de 54 mois pour le supraépineux (même délai pour l'apparition d'un signe de la tangente), de 56 mois pour l'infraépineux et de 36 mois pour le subscapulaire qui est donc plus rapidement dégénéré (figure 20.13). Il faut remarquer qu'en cas de notion traumatique, ces délais passent respectivement à 35 mois pour le supraépineux, 31 mois pour l'infraépineux et 31 mois pour le subscapulaire. Il faut toutefois noter que l'évolution du subscapulaire est très rapide, avec un passage à un stade 3 ou 4 à 39 mois, soit simplement quelques mois après le stade 2.

Conclusion

L'évolution naturelle de la coiffe des rotateurs est la détérioration tendineuse puis la rupture, souvent asymptomatique, surtout lorsqu'elle est de petite taille. Quand sa taille croît, le risque qu'elle devienne symptomatique augmente, initialement sous la forme de douleur, puis en association à un manque de force. Parallèlement, l'infiltration graisseuse des muscles et l'atrophie musculaire apparaissent et s'intensifient. On pourrait résumer cela sur un schéma représentant l'évolution naturelle « moyenne » de la coiffe en fonction de l'âge et de la taille de la rupture. La pente plus ou moins prononcée de cette évolution est sous la dépendance des facteurs individuels intrinsèques et extrinsèques, et potentiellement sous celle d'un traumatisme qui peut être à l'origine d'une cassure de la courbe (figure 20.14). Passé le stade d'un espace

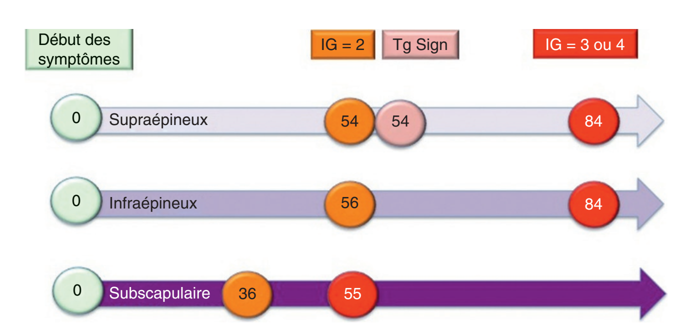


Figure 20.13. Délai d'apparition (en mois) d'une infiltration graisseuse (IG) ou d'un signe de la tangente après le début des symptômes d'une rupture de coiffe.

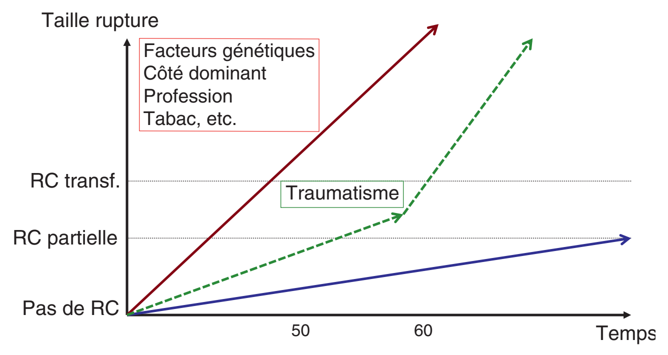


Figure 20.14. Histoire naturelle des ruptures de coiffe en fonction des facteurs individuels et environnementaux.
Courbe rouge : défavorable. Courbe bleue : favorable. L'évolution peut être précipitée par un traumatisme. RC : rupture de la coiffe des rotateurs.

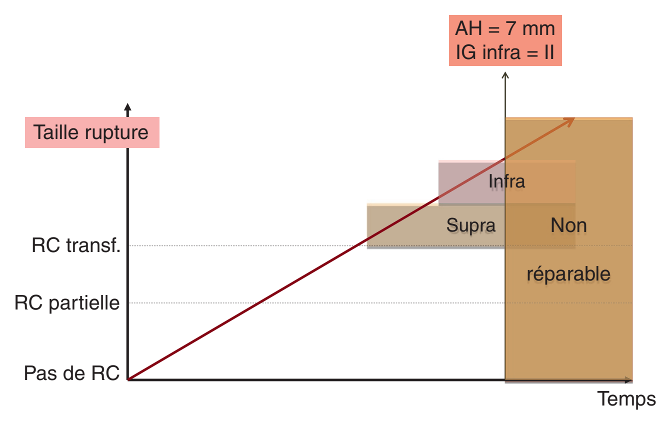


Figure 20.15. Conséquences thérapeutiques de l'évolution des ruptures de coiffe (RC) en fonction de la hauteur de l'espace sous-acromial (AH) et de l'infiltration graisseuse (IG) des muscles.

sous-acromial inférieur à 7 mm et d'une infiltration graisseuse de l'infraépineux supérieure à 2, mais aussi celui d'une épaule pseudoparalytique ou d'une perte de la rotation externe, les possibilités de réparation sont pratiquement réduites à néant (figure 20.15).

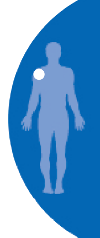
Compléments en ligne

Vidéo 20.1. Exemple caractéristique d'une rupture de coiffe massive à extension postérieure. L'élévation active reste possible. La rotation externe active est impossible et il y a un signe du clairon. Le *lift-off* est réalisable.
Vidéo 20.2. Exemple caractéristique d'une rupture de coiffe massive à extension antérieure. L'élévation active est impossible. La rotation externe est possible.

Références

[1] Barth JR, Burkhart SS, De Beer JF. The bear-hug test : a new and sensitive test for diagnosing a subscapularis tear. Arthroscopy 2006; 22 : 1076–84.
[2] Baumgarten KM, Gerlach D, Galatz LM, et al. Cigarette smoking increases the risk for rotator cuff tears. Clin Orthop 2010; 468 : 1534–41.
[3] Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS. The rotator crescent and rotator cable : an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge". Arthroscopy 1993; 9 : 611–6.
[4] Clark JM, Harryman 2nd DT. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. J Bone Joint Surg Am 1992; 74 : 713–25.
[5] Codmann EA. Complete rupture of the supraspinatus tendon. Operative treatment with report of two successful cases. Boston Med Surg J 1911; 164 : 708–10.
[6] Favard L, Bresson C, Peres E. La fiabilité de l'examen clinique des épaules douloureuses chroniques dans l'établissement du diagnostic lésionnel : étude prospective à propos de 104 cas. Ann Orthop Ouest 1996; 28 : 59–61.
[7] Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, et al. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff : assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. J Shoulder Elbow Surg 1999; 8 : 599–605.
[8] Fukuda H. Partial-thickness rotator cuff tears : a modern view on Codman's classic. J Shoulder Elbow Surg 2000; 9 : 163–8.
[9] Gagey O, Hue E. Mechanics of the deltoid muscle. A new approach Clin Orthop 2000; 375 : 250–7.
[10] Gerber C, Hersche O, Farron A. Isolated rupture of the subscapularis tendon. J Bone Joint Surg Am 1996; 78 : 1015–23.
[11] Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. J Bone Joint Surg Br 1991; 73 : 389–94.
[12] Gerber C, Meyer DC, Frey E, et al. Neer Award 2007 : Reversion of structural muscle changes caused by chronic rotator cuff tears using continuous musculotendinous traction. An experimental study in sheep. J Shoulder Elbow Surg 2009; 18 : 163–71.
[13] Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, et al. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. Clin Orthop 1994; 304 : 78–83.
[14] Gwilym SE, Watkins B, Cooper CD, et al. Genetic influences in the progression of tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 2009; 91 : 915–7.
[15] Halder AM, O'Driscoll SW, Heers G, et al. Biomechanical comparison of effects of supraspinatus tendon detachments, tendon defects, and muscle retractions. J Bone Joint Surg Am 2002; 84-A : 780–5.
[16] Hamada K, Fukuda H, Mikasa M, Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. Clin Orthop 1990; 254 : 92–6.
[17] Hertel R, Ballmer FT, Lombert SM, Gerber C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. J Shoulder Elbow Surg 1996; 5 : 307–13.
[18] Itoi E, Kido T, Sano A, et al. Which is more useful, the "full can test" or the "empty can test", in detecting the torn supraspinatus tendon? Am J Sports Med 1999; 27 : 65–8.
[19] Jobe FW, Jobe CM. Painful athletic injuries of the shoulder. Clin Orthop 1983; 173 : 117–24.
[20] Keener JD, Wei AS, Kim HM, et al. Proximal humeral migration in shoulders with symptomatic and asymptomatic rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am 2009; 91 : 1405–13.
[21] Kelly BT, Kadrmas WR, Speer KP. The manual muscle examination for rotator cuff strength. An electromyographic investigation. Am J Sports Med 1996; 24 : 581–8.
[22] Kim HM, Dahiya N, Teefey SA, et al. Relationship of tear size and location to fatty degeneration of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 2010; 92 : 829–39.
[23] Kim HM, Dahiya N, Teefey SA, et al. Location and initiation of degenerative rotator cuff tears : an analysis of three hundred and sixty shoulders. J Bone Joint Surg Am 2010; 92 : 1088–96.
[24] Litaker D, Pioro M, El Bilbeisi H, Brems J. Returning to the bedside : using the history and physical examination to identify rotator cuff tears. J Am Geriatr Soc 2000; 48 : 1633–7.
[25] Lohr JF, Uhthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. Clin Orthop 1990; 254 : 35–8.
[26] Mall NA, Kim HM, Keener JD, et al. Symptomatic progression of asymptomatic rotator cuff tears : a prospective study of clinical and sonographic variables. J Bone Joint Surg Am 2010; 92 : 2623–33.
[27] Maman E, Harris C, White L, et al. Outcome of nonoperative treatment of symptomatic rotator cuff tears monitored by magnetic resonance imaging. J Bone Joint Surg Am 2009; 91 : 1898–906.
[28] Matsen FA, Lippitt SB. Rotator cuff. In : Rockwood CH, Matsen FA, editors. The shoulder. Philadelphie : Saunders; 1998.
[29] Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G. Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. Clin Orthop 2010; 468 : 1498–505.
[30] Melis B, Nemoz C, Walch G. Muscle fatty infiltration in rotator cuff tears : descriptive analysis of 1688 cases. OTSR 2009; 95 : 319–24.
[31] Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, van Holsbeeck M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. J Bone Joint Surg Br 1995; 77 : 296–8.
[32] Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M, et al. Humeral insertion of the supraspinatus and infraspinatus. New anatomical findings regarding the footprint of the rotator cuff. Surgical technique. J Bone Joint Surg Am 2009; (91 Suppl) :1–7, 2 Pt 1.
[33] Moor BK, Bouaicha S, Rothenfluh DA, et al. Is there an association between the individual anatomy of the scapula and the development of rotator cuff tears or osteoarthritis of the glenohumeral joint? : A radiological study of the critical shoulder angle. J Bone Joint Surg Br 2013; 95 : 935–41.
[34] Moosmayer S, Smith HJ, Tariq R, Larmo A. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff : an ultrasonographic and clinical study. J Bone Joint Surg Br 2009; 91 : 196–200.
[35] Murell A, Walton J. Diagnosis of rotator cuff tears. The Lancet 2001; 357 : 769–70.
[36] Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K, et al. Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon : Reference to rotator cuff tearing. J Shoulder Elbow Surg 1994; 3 : 79–87.
[37] Neer 2nd CS. Impingement lesions. Clin Orthop 1983; 173 : 70–7.

[38] Noel E. Les ruptures de la coiffe des rotateurs. Résultats du traitement conservateur. In : Simon L, Pelissier J, Herisson C, editors. Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation. Paris : Masson ; 1994.
[39] Noel E, Walch G, Bochu M. Jobe's maneuver. Apropos of 227 cases. Rev Rhum Mal Osteoartic 1989 ; 56 : 803–4.
[40] Ozaki J, Fujimoto S, Nakagawa Y, et al. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion. A study in cadavera. J Bone Joint Surg Am 1988 ; 70 : 1224–30.
[41] Rees JL. The pathogenesis and surgical treatment of tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90 : 827–32.
[42] Sher JS, Uribe JW, Posada A, et al. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. J Bone Joint Surg Am 1995 ; 77 : 10–5.
[43] Tashjian RZ, Farnham JM, Albright FS, et al. Evidence for an inherited predisposition contributing to the risk for rotator cuff disease. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91 : 1136–42.
[44] Thomazeau H, Rolland Y, Lucas C, et al. Atrophy of the supraspinatus belly. Assessment by MRI in 55 patients with rotator cuff pathology. Acta Orthop Scan 1996 ; 67 : 264–8.
[45] Tokish JM, Decker MJ, Ellis HB, et al. The belly-press test for the physical examination of the subscapularis muscle : electromyographic validation and comparison to the lift-off test. J Shoulder Elbow Surg 2003 ; 12 : 427–30.
[46] Walch G, Boulahia A, Calderone S, Robinson AH. The 'dropping' and 'hornblower's' signs in evaluation of rotator-cuff tears. J Bone Joint Surg Br 1998 ; 80 : 624–8.
[47] Wolf EM, Agrawal V. Transdeltoid palpation (the rent test) in the diagnosis of rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10 : 470–3.
[48] Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WDH, et al. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88 : 1699–704.
[49] Yamanaka K, Matsumoto T. The joint side tear of the rotator cuff. A followup study by arthrography. Clin Orthop 1994 ; 304 : 68–73.
[50] Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. Investigative Radiology 1998 ; 33 : 163–70.



Chapitre 21
Facteurs histologiques de cicatrisation de la coiffe des rotateurs

G. Ciais, G. Nourissat

RÉSUMÉ
La pathologie de la coiffe des rotateurs, en particulier la rupture, constitue un motif de consultation très fréquent en chirurgie orthopédique, en particulier chez les patients âgés de plus de 55 ans. L'insertion des tendons de la coiffe sur la tête humérale constitue une enthèse, une entité histologique particulière formée de plusieurs couches ayant des fonctions bien précises répondant aux contraintes mécaniques de ce type d'insertion. Après rupture et réparation chirurgicale éventuelle, un processus cicatriciel se met en place avec une réorganisation tissulaire qui va conduire de manière inconstante à une cicatrisation satisfaisante. En effet, le taux moyen de cicatrisation d'une rupture de coiffe après réparation reste assez faible, avec pour conséquence la persistance de la gêne fonctionnelle chez les patients, l'aggravation de la rupture et la dégénérescence myotendineuse. Lors de la cicatrisation, on observe au niveau histologique une modification de la composition du collagène et de la matrice extracellulaire, ainsi qu'une augmentation de la cellularité au profit des fibroblastes. Ces réactions sont sous la dépendance de nombreux facteurs de croissance et autres cytokines. Les avancées dans la recherche ont permis de mieux définir leurs rôles respectifs et ouvrent des perspectives sur leur utilisation pour des biothérapies permettant d'améliorer la cicatrisation de la coiffe. Enfin, des études récentes ont permis de mettre en évidence l'intervention d'autres facteurs pouvant avoir une implication dans la prise en charge des patients, notamment le tabagisme, des facteurs métaboliques et génétiques.

MOTS CLÉS
Coiffe des rotateurs. – Cicatrisation. – Facteurs. – Rupture

Introduction

La rupture de la coiffe des rotateurs, évolution naturelle du vieillissement histologique des tendons, est une affection particulièrement fréquente qui peut devenir symptomatique. Elle peut survenir parfois de manière précoce dans la suite de traumatismes de l'épaule. Certaines études d'imagerie systématique retrouvent une rupture de la coiffe chez 25 % des sujets après 60 ans et jusqu'à 50 % chez ceux de plus de 80 ans [44, 47]. En cas de rupture de la coiffe des rotateurs, l'enthèse, c'est-à-dire la jonction entre l'os et le tendon, disparaît [24]. En cas de handicap induit par cette rupture, et si le traitement médical bien conduit ne permet pas de faire disparaître les symptômes, ou si le patient est jeune, la chirurgie permet de réparer le tendon en le fixant sur l'os. Cependant, les données actuelles de la littérature montrent qu'après réparation des tendons de la coiffe des rotateurs, il existe parfois une absence de cicatrisation. Le taux de cicatrisation rapporté est variable. Les études portant sur la chirurgie conventionnelle rapportent un taux de cicatrisation de 46 à 80 %, selon l'étendue des lésions [28]. Après réparation arthroscopique, les taux de cicatrisation varient de 6 à 75 %, en fonction de nombreux paramètres [9, 19]. Il est ainsi admis que, de manière globale, le taux de cicatrisation est de l'ordre de 60 %. La cicatrisation des tendons est considérée comme le but principal de la chirurgie, même si la corrélation clinique n'est pas toujours démontrée. Ce taux modéré de succès cicatriciel peut s'associer à une aggravation des symptômes, voire à une stagnation de la gêne fonctionnelle, pouvant aboutir à des chirurgies itératives dont la morbidité est croissante. De nombreuses études s'intéressent actuellement aux facteurs impliqués dans la cicatrisation de la coiffe au niveau cellulaire et moléculaire, permettant une plus grande connaissance des mécanismes physiopathologiques et ouvrant des voies pour optimiser la prise en charge thérapeutique.

Fixation de la coiffe normale os–tendon – structure histologique

L'insertion des tendons de la coiffe des rotateurs sur la tête humérale constitue une entité particulière appelée enthèse, correspondant à un fibrocartilage de jonction permettant de fixer le tendon sur l'os. Les enthèses sont des fibrocartilages qui jouent le rôle de plaque de jonction pour transmettre les mouvements à l'articulation, en adaptant la

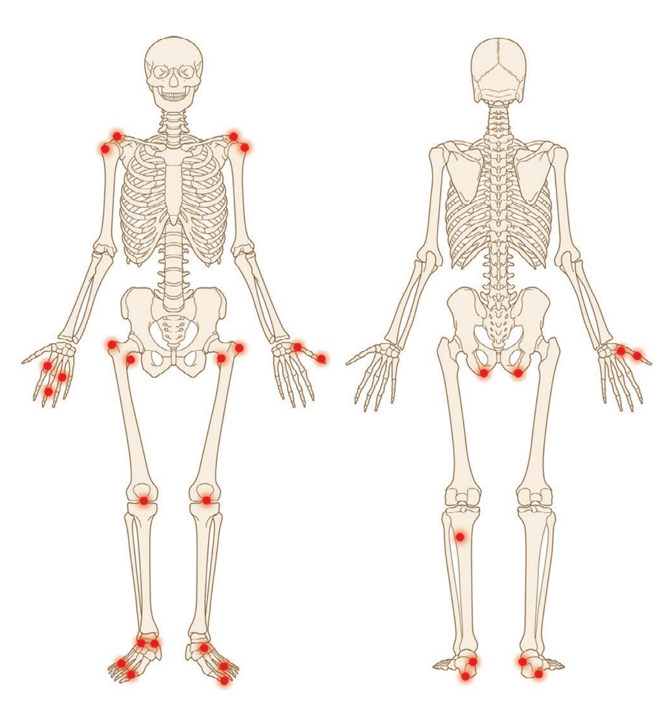
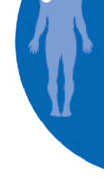


Figure 21.1. Répartition des enthèses dans l'organisme : localisation extrêmement diffuse, aux zones d'insertion des tendons dans des zones de forte sollicitation biomécanique.



tension et les forces imposées par le tendon sur l'os, quelle que soit sa position dans l'espace. Ce sont de véritables organes complexes, caractérisés par des propriétés mécaniques, histologiques et physiopathologiques communes. Les enthèses sont présentes dans de nombreuses localisations dans l'organisme à la zone d'insertion de tendons sur les os et sont constituées de plusieurs parties qui ont chacune une fonction bien spécifique (figure 21.1).

Tendon

Le tendon est une structure organisée composée essentiellement de fibres parallèles de collagène de type I. Dans sa partie la plus centrale, le tendon ou le ligament est classiquement constitué de fibres de collagène parallèles entre elles avec de nombreux fibroblastes dans leur périphérie. À l'approche de la zone de fibrocartilage non calcifiée, l'organisation des fibres devient moins évidente, avec notamment une majoration du contenu en protéoglycanes et en matrice extracellulaire, les fibroblastes étant remplacés progressivement par des cellules fibrocartilagineuses. Ces cellules sont notamment beaucoup plus arrondies et elles se mettent en groupe, entourées par une production de matrice extracellulaire.

Fibrocartilage non calcifié et calcifié

Le rôle principal du fibrocartilage non calcifié est de produire un transfert léger des charges à travers l'interface du tissu mou. Il autorise la traction graduelle des fibres de collagène lorsqu'elles arrivent sur l'os. Cette théorie du contrôle des tensions est en fait fondée sur des observations histologiques. Il existe une corrélation très nette entre l'épaisseur du fibrocartilage non calcifié et l'angle d'attaque, de fixation des tendons par rapport à l'os. Plus il existe un angle d'attaque important, plus ce fibrocartilage non calcifié existe [5, 11, 17]. Par ailleurs, Knese et Biermann [31] ont montré que, très probablement, ce fibrocartilage avait un rôle de frein à l'élongation. En effet, ils supposent que ce cartilage interviendrait comme rétrocontrôle sur l'élongation des muscles. Lorsqu'il existe une trop grosse tension sur le muscle avec un rétrécissement du tendon du fait de l'élongation, ce fibrocartilage interviendrait pour stopper le mécanisme prédisposant à la lésion tendineuse par élongation. On peut considérer que ce fibrocartilage intervient essentiellement comme grand organisateur de l'orientation des fibres du tendon à son arrivée sur l'os et comme un régulateur de force lors des phénomènes de compression et de traction.

Tide-mark

Les fibrocartilages calcifiés et non calcifié sont séparés par un front de calcification. Celui-ci est classiquement appelé la *tide-mark*. Cette *tide-mark*, chez les patients très âgés, peut parfois être dédoublée [6]. D'un point de vue purement histologique, les fibres de collagène du fibrocartilage calcifié et du fibrocartilage non calcifié sont continues à travers cette *tide-mark*. Si l'on veut faire un parallèle avec le cartilage articulaire, on peut supposer que celui-ci a un rôle d'attachement des fibres de collagène qui lui sont perpendiculaires, mais aussi pourrait éviter la pénétration des vaisseaux sanguins à travers le fibrocartilage non calcifié. Tout comme pour le cartilage, il est actuellement supposé que c'est la zone de fragilité de l'enthèse et qu'en cas d'arrachement de l'enthèse c'est à ce niveau que la rupture se fait. L'aspect microscopique est extrêmement variable, ces variations

pouvant se faire en fonction de l'âge, mais aussi en fonction de la charge de traction appliquée sur l'enthèse. Il existe une adaptation de la *tide-mark* aux contraintes mécaniques.

Plaque osseuse sous-chondrale

La zone osseuse située juste en dessous de l'enthèse est caractérisée par une structure irrégulière en relief ayant souvent un aspect de vagues, ce qui permet d'augmenter la zone de contact entre le tendon et l'os, créant ainsi une surface d'ancrage importante qui va résister à la force de traction. La jonction entre le fibrocartilage calcifié et l'irrégularité relative de l'os en font une zone parfois appelée « zone de ciment », car on pense qu'elle joue un rôle extrêmement important dans la fixation du tendon. Une des explications finalistes de cette particularité serait qu'il existe une force de cisaillement extrêmement importante lors de la traction du tendon dont le vecteur est modifié au cours du mouvement, et afin de pouvoir avoir, dans toutes les positions, un angle optimal de traction, cette surface « anarchique » anatomique permettrait d'autoriser un ancrage toujours adapté quelle que soit la position du tendon. On ne sait pas si les fibres de collagène présentes au niveau de l'enthèse calcifiée sont en continuité ou pas avec l'os.
Si, dans les enthèses fibreuses, la fixation se fait par l'intermédiaire de fibres de Sharpey, il n'est pas sûr que, dans les enthèses de fibrocartilage, cette fixation se fasse de la même façon. En effet, Benjamin et al. [7] ont bien montré que, dans de nombreuses enthèses, l'os qui était situé sous le fibrocartilage n'était pas de l'os cortical mais bien de l'os spongieux qui ne reçoit pas des fibres de Sharpey. Une des raisons de l'absence d'os cortical sous l'enthèse pourrait être que seul un os spongieux va permettre de dissiper le stress transmis par l'enthèse et favoriser une déformation de l'os, dissipant de la sorte les forces de cisaillement.
Ainsi, l'os sous-chondral a un rôle majeur, en plus du fibrocartilage, dans le transfert et l'atténuation des forces. Par ailleurs, cet os sous-chondral non cortical permettrait de vasculariser l'enthèse.

Histologie d'une coiffe rompue

Comme dans les tendinopathies non rompues, il n'existe pas de tendinopathie sans anomalie histologique. Si l'on exclut les lésions traumatiques, il n'existe pas de lésions anatomiques de coiffes sans lésions histologiques. Benjamin et al. ont montré des différences très importantes dans la composition du collagène de type II des fibrocartilages lors du phénomène de vieillissement. Cela semble le fait des fibrocartilages soumis à des compressions. Il y a une modification de structure du collagène de type II, dont le diamètre des fibres diminue de manière significative. Avec l'âge, apparaissent des modifications de la structure intracellulaire [5]. Ces cellules sont composées de nombreux filaments intermédiaires avec de larges plages de glycogène et parfois des noyaux séparés. Elles sont beaucoup moins riches en appareil de Golgi et vésicules sécrétoires, ce qui va de pair avec leur baisse d'activité productrice, même si l'activité de sécrétion de collagène II est conservée. On note d'ailleurs qu'il existe aussi, parmi les cellules jeunes, une présence intracytoplasmique de lipides et glycogènes, mais dans des quantités moins importantes que dans les cellules plus adultes [38]. On suppose qu'il y a une diminution de la chondroïtine sulfate intracellulaire, ce qui va de pair avec le fait que les cellules plus âgées sécrètent moins de glycosaminoglycanes (GAG). Parallèlement, l'accumulation de glycogène intracellulaire pourrait venir du fait qu'il est moins utilisé au niveau de la matrice, mais continue à être synthétisé dans la cellule. Boskey [10] a incriminé cette accumulation de lipide dans la pathogénie de la calcification du cartilage.
Dans les études sur le vieillissement des enthèses, il a été noté très clairement que le collagène de type II, généralement présent uniquement au niveau du fibrocartilage, s'étend, avec l'âge, jusqu'à l'intérieur du tendon. En pratique clinique, il a souvent été rapporté qu'une des étiologies des ruptures de coiffe est une « calcification » de l'enthèse. Mais, contrairement à ce qui est parfois évoqué, il n'y a pas d'étude qui objective systématiquement une calcification du fibrocartilage avec l'âge.
Lorsque l'on fait l'analyse histologique des berges d'une rupture de coiffe de petite taille, on retrouve des signes témoignant de la tentative par l'organisme de réparation tissulaire : augmentation du nombre fibroblastes, prolifération vasculaire et augmentation des marqueurs de l'inflammation. À mesure que la taille de la rupture augmente, ces signes diminuent et laissent place aux phénomènes liés à la dégénérescence tendineuse : modification de la structure du collagène avec amincissement de ses fibres, métaplasie cartilagineuse et infiltration graisseuse. La plupart des auteurs retrouvent une diminution globale du collagène de type I dans la composition tissulaire des tendons rompus, avec une augmentation paradoxale du collagène de type 2, et une augmentation du taux de GAG.
L'ensemble de ces phénomènes va aboutir à un phénotype fibrocartilagineux responsable d'une perte d'élasticité et de résistance des tendons de la coiffe au niveau de l'enthèse. Il se produit aussi une incapacité de répondre à la demande fonctionnelle et une tendance à l'augmentation progressive de la taille de la rupture ainsi que de l'infiltration graisseuse.

Cicatrisation tendineuse sur l'os

Facteurs cellulaires

Concernant la réaction cellulaire, au tout début de la réparation, ce sont des cellules inflammatoires qui sont systématiquement présentes, avec un aspect de polynucléose neutrophile. Des lymphocytes et des cellules plasmatiques apparaissent à partir du 3e jour et deviennent prédominants aux 7e et 10e jours. Après un mois, les cellules inflammatoires ont disparu. Il y a un début de prolifération capillaire à partir

du 3e jour, avec un pic de présence au 7e jour. La prolifération des fibroblastes est détectée dès une semaine après la réparation, avec un pic au 10e jour. L'activité de remodelage osseux des ostéoblastes et des ostéoclastes se fait à partir de ce moment-là.
Parmi ces cellules, les macrophages jouent un rôle important. Le phénomène de cicatrisation du tendon sur l'os peut être divisé en trois étapes : une étape inflammatoire, une étape de réparation et une étape de remodelage [14, 15]. Après la phase inflammatoire, c'est une réelle cascade inflammatoire qui est en fait une réponse complexe des tissus, impliquant un nombre variable de cytokines, et recrutant des cellules dont le nombre et l'action fluctuent au cours du phénomène de cicatrisation [14]. Ce phénomène inflammatoire commence dès la première semaine après une réparation de la coiffe des rotateurs et est caractérisé par une infiltration des neutrophiles qui vont s'associer à un recrutement des macrophages. Ce recrutement macrophagique aboutit à la sécrétion de TGF-β1 (*transforming growth factor* β1), qui augmente l'activité protéasique et la formation de collagène [30]. Ce recrutement précoce macrophagique participe à la formation du tissu cicatriciel fibrovasculaire et il semblerait que le TGF-β1 soit étroitement lié à ce phénomène de formation cicatricielle en présence de macrophages recrutés.
On note par ailleurs des macrophages en plus petit nombre, à la zone de jonction entre l'os et le tendon, lors de la réparation ; et on suppose que ces macrophages présents juste à la jonction os–tendon auraient un rôle anabolique, alors que ceux qui sont recrutés autour de la réparation auraient plutôt un rôle catabolique dans les phénomènes de réparation [30]. C'est ce même phénomène de balance macrophagique qui expliquerait la présence de macrophages lors de tendinopathies d'hyperutilisation [37]. De nombreux facteurs de croissance ont été identifiés comme jouant un rôle important dans le phénomène de cicatrisation naturelle du tendon sur l'os.
À partir d'un mois et jusqu'au 2e mois, il peut apparaître des aspects évocateurs de zone de transition, mais uniquement dans des zones très limitées, avec un aspect très remanié et aucun aspect d'enthèse native n'est retrouvé.
Concernant l'expression de l'ARNm (acide ribonucléique messager), celle-ci est augmentée au 10e jour, puis diminue pour disparaître totalement un mois après la réparation. Concernant la protéine collagénique de type I, sa concentration augmente progressivement pour obtenir un plateau au 28e jour. L'expression de l'ARNm du collagène de type III est augmentée au 10e jour et diminue progressivement pour disparaître à 2 mois. Le collagène de type III, quant à lui, est identifié dans les mêmes proportions que dans son ARNm.

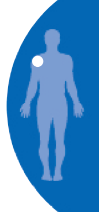
Facteurs matriciels

Les *matrix metalloproteinases* (MMP), qui sont des protéinases zinc et calcium-dépendantes, semblent jouer un rôle important dans l'homéostasie de la matrice extracellulaire (MEC). Les *tissue inhibitors of MMPs* (TIMP) sont des inhibiteurs endogènes des MMP et aident à conserver la balance dégradation/réparation de la MEC. Des études suggèrent un déséquilibre de cette balance enzymatique dans la rupture de coiffe, avec une production accrue des MMP entraînant une dégénérescence tendineuse. Lo et al. [33] ont étudié des biopsies réalisées sur les berges de coiffes rompues et ont retrouvé des altérations dans l'expression de l'ARNm des MMP et TIMP.
Bedi et al. [4] ont inhibé localement l'expression des MMP sur le *footprint* chez des rats ayant eu une réparation de coiffe et ont pu constater une augmentation significative du fibrocartilage et une baisse de la dégradation de collagène.

Facteurs de croissance

TGF-β

Concernant le TGF-β1 et son ARNm, ils sont essentiellement localisés au niveau de l'interface cicatricielle, sur la zone d'insertion du tendon et au niveau de la zone jouxtant l'articulation. Dans la période postopératoire, leur taux est très bas, pour obtenir un pic autour de 10 jours après la réparation. Concernant le TGF-β3 et son ARNm, ils sont localisés en plein niveau de la zone de la lésion et au contact des surfaces articulaires. Ils ne sont pas du tout retrouvés dans la zone de jonction entre le tendon et l'os. On note que la cellularité globale de la région va augmenter jusqu'au 10e jour avec une réaction inflammatoire, puis la densité cellulaire va diminuer à partir d'un mois en restant systématiquement supérieure, ce qui existait avant que les lésions n'apparaissent. Ces données histologiques montrent que le tissu obtenu après réparation de la coiffe des rotateurs chez l'animal est une cicatrice fibreuse, riche en collagène de type III, qui correspond globalement à la réponse observée lors d'une cicatrisation d'une plaie cutanée. Il est très important de noter que la production de collagène type III présente ne correspond pas du tout à du collagène normalement trouvé ni dans les fibrocartilages ni dans le tendon puisque c'est un collagène cutané.



Comme on peut le supposer, la production de TGF-β est localisée exactement dans la zone de réparation et coïncide avec le pic de prolifération cellulaire et d'activité cellulaire. Ces deux facteurs, identifiés lors du développement de l'enthèse, sont des modulateurs majeurs du développement et de la différenciation de l'appareil musculosquelettique [39].
Peu de choses sont connues sur les cellules impliquées dans la cicatrisation. Lors de la cicatrisation tendineuse, il existe une infiltration fibroblastique intratendineuse, suivant un processus inflammatoire [48]. Dans la cicatrisation du tendon dans l'os, un phénomène inflammatoire précoce a lieu, suivi d'une forte activité ostéoclastique et ostéoblastique couplée à une prolifération fibroblastique vers le 10e jour. En même temps, un pic de TGF-β1 est observé, parallèlement à une prolifération capillaire.

BMP

Les *bone morphogenetic proteins* 12 et 14 (BMP-12 et -14), exprimées dans les fibroblastes et impliquées de manière très importante dans la formation d'articulation de novo, ont été identifiées dans les phénomènes de cicatrisation du tendon sur l'os, au niveau de la zone de jonction entre les

deux [43, 49]. Ainsi, Seeherman [43] a montré qu'en cas de lésion de la coiffe des rotateurs traitée par réparation associée à une éponge recouverte de Rh BMP-12, le phénomène de cicatrisation du tendon sur l'os est accéléré comparativement à des contrôles non traités. BMP-12 est retrouvée tout au long des différentes étapes de la cicatrisation. La BMP-14 est surtout retrouvée, en pratique clinique, au bord de la zone de rupture et dans la bourse séreuse [36] ainsi que dans la cicatrisation qui se détecte essentiellement en début de processus.

bFGF

Le *basic fibroblast growth factor* est un agent puissant de la cicatrisation cutanée. Il augmente la prolifération fibroblastique et diminue la formation collagénique chez l'homme; il est aussi présent lors de la cicatrisation du tendon [16].

IGF-1

L'*insulin-like growth factor-1* intervient pour stimuler la synthèse protéique et la prolifération cellulaire en diminuant l'œdème, et a été mis en évidence lors des phénomènes de cicatrisation du tendon [16].

PDGFβ

Le *platelet-derived growth factor* β augmente parallèlement au taux local de collagène de type I, et est mis en évidence en petite quantité lors du phénomène de cicatrisation [32].

COMP

La *cartilage oligomeric matrix protein* est essentiellement un médiateur de la croissance tendineuse. Sa présence augmente avec la maturation du tendon et l'exercice et elle jouerait un rôle important dans la fixation des fibres de collagène. Son expression est augmentée lors de la cicatrisation de manière très importante le premier mois [49].

CTGF

Le *connective tissue growth factor* module la production de collagène induite par l'action du TBF-β1 sur les fibroblastes. Il module aussi la chondrodifférenciation des cellules souches mésenchymateuses [18] (tableau 21.1).

Facteurs extrinsèques influençant la cicatrisation

Facteurs mécaniques

Stimuli répétitifs

Les données de la littérature montrent qu'il existe une relation certaine entre la prolifération cellulaire et la cicatrisation entre l'os et le tendon d'une part, et les stimuli biomécaniques appliqués à la zone de la réparation d'autre part [40]. Plusieurs données biomécaniques sont évaluées lors des phénomènes de cicatrisation. En effet, pour l'instant, aucune étude ne permet de savoir s'il y a un intérêt ou pas à stimuler les muscles lors des phénomènes de cicatrisation chez l'homme. Cependant, différentes études nous font penser qu'avoir des stimuli musculaires favoriserait la prolifération de la zone de la cicatrisation et permettrait d'obtenir de meilleurs résultats cliniques.
Si on prend comme exemple le tendon d'Achille de rat, Schizas et al. [42] ont montré qu'une compression pneumatique intermittente quotidienne sur des lésions du tendon d'Achille permettait de stimuler la prolifération du phénomène de cicatrisation tendineuse permettant d'obtenir une qualité de la cicatrisation comparable à celle obtenue en cas de stimuli biomécaniques dus simplement à la marche. Ce type de compression musculaire indirecte autoriserait une immobilisation de l'articulation. Cette étude a permis de montrer que les mécanismes de cicatrisation étaient liés à des phénomènes de modification du flux sanguin, de prolifération neurovasculaire, de prolifération fibroblastique et de développement du système nerveux.

Transduction mécanobiologique

Bring et al. [12] ont essayé de trouver les mécanismes responsables de cette transduction mécanobiologique. Ils ont mis en évidence des modifications dans l'expression génique pour les récepteurs à substance P (*NK1*) et les récepteurs aux gènes de la calcitonine (*CRLR* et *RAMP-1*), ayant montré que, par l'intermédiaire de ces gènes, une immobilisation aboutissait à une mauvaise cicatrisation tendineuse. Il semblerait que cet effet soit relié à une diminution significative d'expression des récepteurs aux neuropeptides sensoriels.

Tableau 21.1. Expression de différents facteurs de croissance de la cicatrisation os–tendon après réparation chez le lapin.

	Témoin	1 semaine	2 semaines	4 semaines	8 semaines	16 semaines
bFGF	+/+	+++/+++	++/+++	+/+	++/++	+/–
BMP-12	+/+	+++/+++	+/++	+/+	++/++	+/–
BMP-13	+/–	++/+++	++/+	++/+	++/+	–/–
BMP-14	+/++	++/+++	+/+	+/+	+/++	–/–
COMP	+/+	+++/+++	+/++	++/+	+/+	–/–
PDGFβ	ND/+	ND/+++	ND/++	ND/+	ND/+	ND/+
TGF-β1	+/+	++/++	++/++	–/+	+/++	–/–

bFGF : *basic fibroblast growth factor*; BMP : *bone morphogenetic protein*; COMP : *cartilage oligomeric matrix protein*; PDGFβ : *platelet-derived growth factor* β; TGF : *transforming growth factor*; ND : non détecté.
D'après Kobayashi et al., 2006 [32].

Immobilisation

Concernant la réparation de la coiffe des rotateurs, l'effet de la charge mécanique a été analysé dans une étude sur l'effet de l'injection postopératoire de toxine botulique A dans des muscles de la coiffe des rotateurs afin de les paralyser [20]. Les animaux ont soit été immobilisés dans un plâtre, soit été autorisés à bouger dans leur cage. Dans cette étude, un groupe témoin a simplement reçu une injection de soluté salé intramusculaire. Les animaux ont été sacrifiés à 7, 14, 21 et 56 jours pour une étude histologique, et à 21 et 56 jours pour une étude biomécanique. Les groupes contenant les injections de solution saline avaient un phénomène cicatriciel plus important, une cicatrisation plus importante et des propriétés mécaniques supérieures au groupe contrôle paralysé. Le groupe traité par paralysie mais sans immobilisation avait des propriétés biomécaniques supérieures au groupe traité par paralysie avec immobilisation. Ainsi, les auteurs ont pu conclure qu'une suppression totale des stimuli mécaniques était délétère pour le phénomène de cicatrisation des tendons sur l'os.
L'ensemble de ces études nous fait penser qu'il existe très probablement des contraintes mécaniques optimales pour obtenir une parfaite cicatrisation et qu'au-dessus ou en dessous de ces valeurs il existe une réponse néfaste.

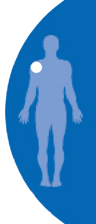
Mobilisation

Soslowsky [45] et son équipe ont réalisé une étude comparant différents types d'immobilisation et de mobilisation après chirurgie de la coiffe des rotateurs chez le rat. Le premier groupe a eu une immobilisation totale. Dans le deuxième groupe, il y avait deux protocoles de mobilisation passive (600 cycles par jour de rotation interne et externe à une fréquence de 1 Hz), ou bien de mobilisation passive avec un deuxième protocole (300 cycles par jour de rotation externe simplement à une fréquence de 0,5 Hz). Ces protocoles étaient tirés de différentes études qui avaient montré l'intérêt d'une mobilisation passive chez le chien ou chez l'homme. Après les deux premières semaines postopératoires, les trois groupes ont eu 4 semaines de mobilisation *ad libitum* pendant une semaine, puis augmentation d'une activité physique progressive pendant les 3 semaines suivantes. La mobilité passive des épaules avait été étudiée pour chaque animal avant qu'il ne soit mis dans l'un des groupes et à 2 et 6 semaines après la chirurgie. Tous les animaux ont été sacrifiés à la 6^{e} semaine et l'unité muscles–tendons–os a été étudiée d'un point de vue histologique et biomécanique. Concernant la mobilité globale, elle a été moins importante dans les groupes ayant eu une mobilisation passive que dans le groupe ayant eu une immobilisation globale à 2 semaines, et a été significativement plus basse pendant les 4 semaines d'autorisation de mobilisation *ad libitum*. De la même manière, la raideur de l'articulation était plus importante dans le groupe qui avait été immobilisé en passif que dans le groupe totalement immobilisé. À 6 semaines, il n'y avait pas de différence dans les trois groupes concernant l'organisation des fils de collagène ou bien les propriétés biomécaniques.

Cette étude a permis de conclure que les mobilisations passives postopératoires immédiates se faisaient au détriment de la mobilité de l'articulation, induisant une raideur, mais qu'elles ne changeaient pas les propriétés mécaniques ou histologiques de la cicatrisation de la lésion du tendon dans le modèle animal après réparation. Les auteurs ont supposé que, lors de la réalisation d'une mobilisation passive, on aboutissait à la formation d'une cicatrice dans l'espace sous-acromial qui pouvait être responsable d'une diminution de la mobilité et d'une augmentation de la raideur de l'épaule. **Ainsi, d'un point de vue clinique, ils concluaient à la nécessité d'éviter toute mobilisation passive après la chirurgie de la coiffe des rotateurs. Ces données biomécaniques montrent bien qu'il existe, au niveau de la cicatrisation, une influence certaine.**

Tabac

Les données actuelles de la littérature mettent en évidence un effet délétère du tabac dans le processus de cicatrisation de la coiffe. On observe chez les fumeurs une hypovascularisation de la zone critique d'insertion des tendons du supra- et infraépineux (15 mm depuis le point d'insertion sur l'os), liée à l'effet vasoconstricteur puissant de la nicotine, et le mauvais apport en oxygène tissulaire lié à la saturation en monoxyde de carbone. Galatz et al. [22] ont administré une dose de nicotine quotidienne à des rats pendant 28 jours après une réparation de coiffe. Ils ont constaté une baisse de la prolifération cellulaire et du collagène de type I et une diminution de la résistance de la coiffe à la mise en charge par rapport au groupe témoin.
Plusieurs études cliniques [2, 8, 13, 23, 34, 35] ont mis en évidence un taux de rupture de coiffe plus important chez les fumeurs, une évolution vers une taille de rupture plus importante, avec une corrélation à la quantité de cigarettes journalières et à l'ancienneté de l'intoxication.



Cholestérol

Dans un modèle murin, il a été montré que l'hypercholestérolémie diminue l'élasticité tendineuse à cause de dépôts lipidiques [3]. Abboud et Kim ont montré, dans une étude cas-témoins, que les patients atteints d'une rupture de coiffe avaient dans 68 % des cas une augmentation sérique des lipides (cholestérol total, LDL, triglycérides) contre 28 % dans le groupe témoin [1].

Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est responsable d'une vasoconstriction globale qui peut compromettre également la microcirculation au point d'insertion distal de la coiffe. En effet, l'hypoxie tissulaire en résultant peut causer un stress oxydatif et l'apoptose cellulaire. Gumina et al. [25] ont montré dans une étude cas-témoins sur 408 individus qu'il y avait un risque relatif de 2 d'avoir une coiffe rompue, et de 4 d'avoir une rupture massive en cas d'HTA non équilibrée.

Diabète

Le diabète a aussi été incriminé dans la mauvaise cicatrisation de la coiffe. Une étude de Bedi et al. [4] réalisée sur des

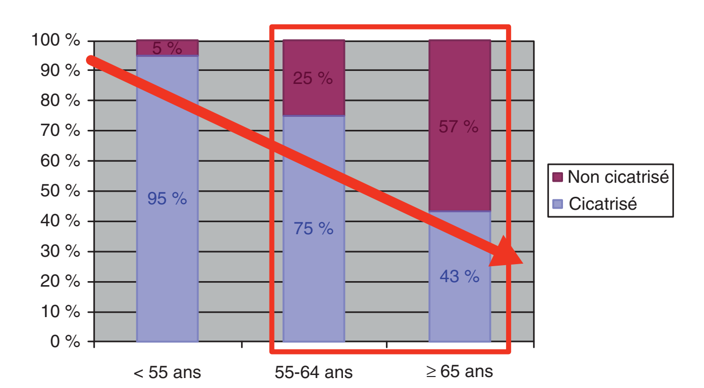


Figure 21.2. Corrélation entre l'âge et le potentiel de cicatrisation d'une rupture de coiffe.
D'après Zumstein et al., 2008 [50].

rats diabétiques comparés à un groupe témoin retrouvait moins de fibrocartilage à la jonction os–tendon, une résistance de la coiffe à la traction plus faible et une raideur plus importante.

Âge

L'âge est un facteur prépondérant de la cicatrisation d'une rupture de coiffe. Zumstein et al. [50] ont montré que les patients âgés de moins de 55 ans cicatrisent presque toujours, alors que ce taux a tendance à diminuer au-delà de 55 ans et surtout 65 ans, en rapport avec une qualité tendineuse moindre (figure 21.2). De plus, il a été montré que l'âge influe directement sur la taille de la rupture. Dans leur étude, Gumina et al. [26] retrouvent un risque 2 fois supérieur pour les sujets de plus de 60 ans d'avoir une grande rupture de coiffe et 3 fois supérieur d'avoir une rupture massive, comparativement aux sujets plus jeunes.

Prédisposition génétique

Dans une étude, Harvie et al. [29] ont émis l'hypothèse d'une prédisposition génétique à la rupture de coiffe. Ils ont constitué une cohorte de membres issus de la même fratrie que des patients présentant une rupture de coiffe. Le groupe témoin était constitué par les conjoints des patients suivis pour rupture de coiffe. Le risque relatif pour la fratrie d'avoir une rupture était de 2,42 et la réévaluation 5 ans plus tard [27] montrait que celle-ci avait un risque accru d'augmentation de taille de la rupture. Tashjian et al. [46] ont réalisé une méta-analyse, comprenant 3091 patients, pour analyser la prédisposition génétique des membres apparentés à avoir une rupture de coiffe. L'étude concluait à une augmentation significative du risque relatif, y compris les parents aux 2e et 3e degrés.

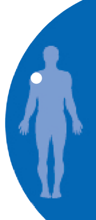
Conclusion

Les données actuelles de la littérature permettent de mieux comprendre, au niveau cellulaire comme au niveau tissulaire, quels sont les mécanismes de la rupture de coiffe des rotateurs et de sa cicatrisation. L'utilisation des concentrés plaquettaires n'est que la première étape de cette compréhension des phénomènes de cicatrisation. Avancer dans une meilleure connaissance de ces données peut nous permettre de comprendre pourquoi certains patients évoluent d'un tendon dégénératif à une lésion de coiffe et comment cette lésion de coiffe devient symptomatique et aboutit à la chirurgie. L'avenir de la prise en charge de cette pathologie réside certainement dans la maîtrise des facteurs biologiques pouvant être utilisés à des fins thérapeutiques, plus que dans l'acte chirurgical lui-même, les progrès y ayant déjà été significatifs.

Références

[1] Abboud JA, Kim JS. The effect of hypercholesterolemia on rotator cuff disease. Clin Orthop Relat Res 2010; 468 : 1493–7.
[2] Baumgarten KM, Gerlack D, Galatz LM, et al. Cigarette smoking increases the risk for rotator cuff tears. Clin Orthop Relat Res 2010; 468 : 1534–41.
[3] Beason DP, Abboud JA, Kuntz AF, et al. Cumulative effects of hypercholesterolemia on tendon biomechanics in a mouse model. J Orthop Res 2011; 29 : 380–3.
[4] Bedi A, Kovacevic D, Hettrich C, et al. The effect of matrix metalloproteinase inhibition on tendon-to-bone healing in a rotator cuff repair model. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19 : 384–91.
[5] Benjamin M, Evans EJ, Rao RD, et al. Quantitative differences in the histology of the attachment zones of the meniscal horns in the knee joint of man. J Anat 1991; 177 : 127–34.
[6] Benjamin M, Ralphs JR. Fibrocartilage in tendon and ligament : An adaptation to compressive load. J Anat 1998; 193 : 481–94.
[7] Benjamin M, Toumi H, Suzuki D, et al. Microdamage and altered vascularity at the enthesis-bone interface provides an anatomic explanation for bone involvement in the HLA-B27 associated spondyloarthrides and allied disorders. Arthritis Rheum 2007; 56 : 224–33.
[8] Blevins F, Djurasovic M, Flatow E, et al. Biology of the rotator cuff. Orthop Clin North Am 1997; 28 : 1–15.
[9] Boileau P, Brassart N, Watkinson DJ, et al. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supra-spinatus : does the tendon really heal ? J Bone Joint Surg Am 2005; 87(6) : 1229–40.
[10] Boskey AL. Current concepts of the physiology and biochemistry of calcification. Clinical Orthopaedics and Related Research 1981; 157 : 225–57.
[11] Boszczyk AA, Boszczyk BM, Putz R, et al. Expression of a wide range of fibrocartilage molecules at the entheses of the alar ligaments – possible antigenic targets for rheumatoid arthritis ? J Rheum 2003; 30 : 1420–5.
[12] Bring DK, Reno C, Renstrom P, et al. Joint immobilization reduces the expression of sensory neuropeptide receptors and impairs healing after tendon rupture in a rat model. J Orthop Res 2009; 27 : 274–80.
[13] Carbone S, Gumina S, Arceri V, et al. The impact of preoperative smoking habit on rotator cuff tear : cigarette smoking influences rotator cuff tear sizes. J Shoulder Elbow Surg 2012; 21 : 56–60.
[14] Carpenter JE, Thomopoulos S, Flanagan CL, et al. Rotator cuff defect healing : a biomechanical and histologic analysis in an animal model. J Shoulder Elbow Surg 1998; 7(6) : 599–605.
[15] Cheung EV, Silverio L, Sperling JW. Strategies in biologic augmentation of rotator cuff repair : a review. Clin Orthop Relat Res 2010; 468(6) : 1476–84.
[16] Dahlgren LA, Mohammed HO, Nixon AJ. Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendon lesions. J Orthop Res 2005; 23 : 84–92.
[17] Evans EJ, Benjamin M, Pemberton DJ. Fibrocartilage in the attachment zones of the quadriceps tendon and patellar ligament of man. J Anat 1990; 171 : 155–62.
[18] Fukunaga T, Yamashiro T, Oya S, et al. Connective tissue growth factor mRNA expression pattern in cartilages is associated with their type I collagen expression. Bone 2003; 33 : 911–8.
[19] Galatz LM, Ball CM, Teefey SA, et al. The outcome and repair integrity of completely arthroscopically repaired large and massive rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am 2004; 86(2) : 219–24.
[20] Galatz LM, Charlton N, Das R, et al. Complete removal of load is detrimental to rotator cuff healing. J Shoulder Elbow Surg 2009; 18 : 669–75.
[21] Galatz L, Rothermich S, VanderPloeg K, et al. Development of the supraspinatus tendon-to-bone insertion : localized expression of extracellular matrix and growth factor genes. J Orthop Res 2007; 25(12) : 1621–8.
[22] Galatz LM, Rothermich SY, Zaegel M, et al. Delayed repair of tendon to bone injuries leads to decreased biomechanical properties and bone loss. J Orthop Res 2005; 23(6) : 1441–7.

[23] Galatz LM, Silva JM, Rothermich SY, et al. Nicotine delays tendon-to-bone healing in a rat shoulder model. J Bone Joint Surg Am 2006; 88(9) : 2027–34.
[24] Goutallier D, Postel JM, Van Driessche S, Voisin MC. Histological lesions of supraspinatus tendons in full thickness tears of the rotator cuff. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005; 91(2) : 109–13.
[25] Gumina S, Arceri V, Carbone S, et al. The association between arterial hypertension and rotator cuff tear : the influence on rotator cuff tear sizes. J Shoulder Elbow Surg 2013; 22(2) : 229–32.
[26] Gumina S, Carbone S, Campagna V, et al. The impact of aging on rotator cuff tear size. Musculoskelet Surg 2013; 97(Suppl 1) : 69–72.
[27] Gwilym SE, Watkins B, Cooper CD, et al. Genetic influences in the progression of tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 2009; 91(7) : 915–7.
[28] Harryman 2nd. DT, Mack LA, Wang KY, et al. Repairs of the rotator cuff : correlation of functional results with integrity of the cuff. J Bone Joint Surg Am 1991; 73(7) : 982–9.
[29] Harvie P, Ostlere SJ, Teh J, et al. Genetic influences in the aetiology of tears of the rotator cuff. Sibling risk of a full-thickness tear J Bone Joint Surg Br 2004; 86(5) : 696–700.
[30] Hays PL, Kawamura S, Deng XH, et al. The role of macrophages in early healing of a tendon graft in a bone tunnel. J Bone Joint Surg Am 2008; 90 : 565–79.
[31] Knese KH, Biermann H. Die Knochenbildung an sehnen-und Bandsatzen im beriech ursprunglich chondraler apophysen. Z Zellforsch 1958; 49 : 142–87.
[32] Kobayashi M, Itoi E, Minagawa H, et al. Expression of growth factors in the early phase of supraspinatus tendon healing in rabbits. J Shoulder Elbow Surg 2006; 15 : 371–7.
[33] Lo IK, Marchuk LL, Hollinshead R, et al. Matrix metalloproteinase and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase mRNA levels are specifically altered in torn rotator cuff tendons. Am J Sports Med 2004; 32 : 1223–9.
[34] Mallon WJ, Misamore G, Snead DS, et al. The impact of preoperative smoking habits on the results of rotator cuff repair. J Shoulder Elbow Surg 2004; 13(2) : 129–32.
[35] Mosley LH, Finseth F. Cigarette smoking : impairment of digital blood flow and wound healing in the hand. Hand 1977; 9 : 97–101.
[36] Nakase T, Sugamoto K, Miyamoto T, et al. Activation of cartilage-derived morphogenetic protein-1 in torn rotator cuff. Clin Orthop Relat Res 2002; 399 : 140–5.
[37] Perry SM, McIlhenny SE, Hoffman MC, Soslowsky LJ. Inflammatory and angiogenic mRNA levels are altered in a supraspinatus tendon overuse animal model. J Shoulder Elbow Surg 2005; 14(1 Suppl) : 79S–83S.
[38] Ralphs JR, Benjamin M, Thornett A. Cell and matrix biology of the suprapatella in the rat : A structural and immunocytochemical study of fibrocartilage in a tendon subject to compression. Anat Rec 1991; 231 : 167–77.
[39] Roberts AB, Sporn MB. Transforming growth factor-b. In : Clark RAF, editor. The molecular and cellular biology of wound repair. 2nd ed. New York : Plenum Press; 1995. p. 265–75.
[40] Rodeo SA, Delos D, Weber A, et al. What's new in orthopaedic research. J Bone Joint Surg Am 2019 ; 92(14) : 2491-501.
[41] Rodeo SA, Potter HG, Kawamura S, et al. Biologic augmentation of rotator cuff tendon-healing with use of a mixture of osteoinductive growth factors. J Bone Joint Surg Am 2007; 89(11) : 2485–97.
[42] Schizas N, Li J, Andersson T, Fahlgren A, et al. Compression therapy promotes proliferative repair during rat Achilles tendon im-mobilization. J Orthop Res 2010; 28 : 852–8.
[43] Seeherman HJ, Archambault JM, Rodeo SA, et al. rhBMP-12 accelerates healing of rotator cuff repairs in a sheep model. J Bone Joint Surg Am 2008; 90 : 2206–19.
[44] Sher JS, Uribe JW, Posada A, et al. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. J Bone Joint Surg Am 1995; 77 : 10–5.
[45] Soslowsky LJ, Thomopoulos S, Esmail A, et al. Rotator cuff tendinosis in an animal model : role of extrinsic and overuse factors. Ann Biomed Eng 2002; 30 : 1057–63.
[46] Tashjian RZ, Farnham JM, Albright FS, et al. Evidence for an inherited predisposition contributing to the risk for rotator cuff disease. J Bone Joint Surg Am 2009; 91(5) : 1136–42.
[47] Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. J Shoulder Elbow Surg 1999; 8 : 296–9.
[48] Woo SL, Livesay GA, Runco TJ, et al. Structure and function of tendon and ligament. In : Mow VC, Hayes WC, editors. Basic orthopaedic biomechanics. Philadelphie : Lippincott-Raven; 1997. p. 209–52.
[49] Würgler-Hauri CC, Dourte LM, Baradet TC, et al. Temporal expression of 8 growth factors in tendon-to-bone healing in a rat supraspinatus model. J Shoulder Elbow Surg 2007; 16(5 Suppl) : S198–203.
[50] Zumstein MA, Jost B, Hempel J, et al. The clinical and structural long-term results of open repair of massive tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 2008; 90(11):2423–31.



Chapitre 22
Imagerie des ruptures de coiffe

L. Bellaïche, C. Charousset, P. Bienvenot

RÉSUMÉ

À la phase aiguë, le couple radiographies–échographie peut suffire à déterminer la cause de la souffrance et à guider le traitement médical, en particulier d'une bursite sous-acromiale, d'une tendinopathie calcifiante ou d'une rupture tendineuse récente. À la phase chronique, ce couple est insuffisant à assurer le bilan préopératoire des ruptures de coiffe. L'arthroscanner en France et l'arthro-IRM dans le reste du monde développé sont les examens préopératoires de référence. Ils répondent aux sept questions essentielles : causes du conflit sur les tendons, nature et localisation des lésions tendineuses, rétraction tendineuse, trophicité musculaire, état du tendon biceps et étude de l'articulation glénohumérale. L'IRM est fiable pour les tendons supra- et infraépineux, mais moins performante pour le subscapulaire.

MOTS CLÉS

Coiffe des rotateurs. – Tendons. – Radiographie. – Échographie. – IRM. – Arthroscanner

Introduction

L'examen clinique est déterminant afin d'orienter vers une tendinopathie de la coiffe, car le choix des techniques d'exploration serait totalement différent dans le cadre d'une épaule douloureuse instable. Dans un contexte de souffrance aiguë ou semi-aiguë, il s'agit de comprendre l'origine d'une douleur d'épaule résistant au traitement médical habituel (traitement antalgique, anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], physiothérapie, voire infiltration au cabinet du médecin). Plus tard, les patients sont adressés pour le bilan préopératoire d'un conflit sous-acromial voire d'une rupture de coiffe. Dans tous les cas, il faut garder à l'esprit que nombre des ruptures de coiffe, particulièrement après 50 ans, sont asymptomatiques. On parlera essentiellement du conflit antérosupérieur de Neer et le conflit postérosupérieur de Walch ne sera qu'évoqué.

Phase aiguë ou subaiguë

À la phase aiguë ou subaiguë, il est essentiellement demandé de déterminer la cause de la douleur.

Radiographies standard

Les radiographies standard sont indispensables afin d'*éliminer une autre pathologie* : tumorale, articulaire glénohumérale ou acromioclaviculaire, instabilité glénohumérale. Elles détectent les *calcifications tendineuses* et déterminent leur nature. Hétérogènes et à limites floues, il s'agit de calcifications en cours de résorption à l'origine de poussée douloureuses aiguës hyperalgiques. Exceptionnellement, surviennent des migrations calciques intra-osseuses (figure 22.1). Denses et bien limitées, homogènes ou hétérogènes, elles sont dites inertes (figure 22.2) [17]. Elles sont parfois

Figure 22.1. Radiographie de l'épaule droite de face en rotation externe : calcifications hétérogènes à limites floues du supraépineux.

Figure 22.2. Radiographie de l'épaule droite de face en rotation externe : calcifications denses, homogènes à limites nettes du subscapulaire.

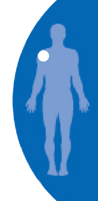
Figure 22.3. Radiographie de l'épaule gauche de face en rotation externe.
Omarthrose excentrée débutante avec néoarticulation acromiohumérale. Larges enthésophytes de traction des tubercules majeur et mineur de l'humérus. Ostéophytose inférieure acromioclaviculaire et enthésophyte sous-acromial à l'insertion du ligament acromiocoracoïdien.

Figure 22.4. Radiographie de l'épaule gauche de face en rotation externe.
Signes indirects d'enthésopathie de traction chronique : irrégularités, densification, enthésophytes et géodes des tubercules majeur et mineur de l'humérus. Ostéophytose inférieure acromioclaviculaire et enthésophyte sous-acromial à l'insertion du ligament acromiocoracoïdien.

accessibles à la ponction-aspiration sous contrôle radiographique ou échographique (selon les écoles) associée à une infiltration de la bourse sous-acromiale.

Les radiographies standard dépistent les *larges ruptures transfixiantes anciennes* avec pincement de l'espace sous-acromial (<6 mm). Elles peuvent évoluer à terme vers l'omarthrose excentrée et l'arthrose acromiohumérale [24] (figure 22.3). Ces larges ruptures transfixiantes de la coiffe constituent la première cause d'omarthrose.

Figure 22.5. Profil de Lamy : ossification sous-acromiale à l'insertion du ligament acromiocoracoïdien à l'origine du conflit le plus fréquent, conflit antérosupérieur de Neer.
Ces enthésophytes de traction sont à l'origine de l'essentiel des acromions dits « crochus » de type III.



Les radiographies montrent les *signes indirects d'enthésopathie de traction* chronique : irrégularités, densification, enthésophytes voire géodes des tubercules majeur et/ou mineur de l'humérus (trochiter et trochin) (figure 22.4) [10, 12, 16].

Elles montrent *les éléments extrinsèques à l'origine du conflit* le plus fréquent, conflit antérosupérieur de Neer : ossification sous-acromiale à l'insertion du ligament acromiocoracoïdien (figure 22.5) [24]. Ces enthésophytes de traction sont à l'origine de l'essentiel des *acromions dits « crochus »* de type III, dont plusieurs travaux ont démontré l'association significative avec une rupture de coiffe [6, 7]. L'*os acromiale*, résultant d'une non-fusion (après 22 à 25 ans) d'un ou de plusieurs des trois noyaux d'ossification de l'acromion peut, lorsqu'il devient instable par tractions répétées du deltoïde, favoriser un conflit antérosupérieur [27] (figure 22.6).

Le conflit peut être dû à une séquelle de fracture du tubercule majeur consolidée en déplacement (figure 22.7).

Échographie ou imagerie par résonance magnétique (IRM) ?

Cette question est très controversée. En théorie, *à la phase aiguë, l'échographie peut suffire si elle vient en complément des radiographies*, si elle est réalisée par un opérateur compétent effectuant un examen bilatéral comparatif, avec un équipement performant, guidé par l'examen clinique préalable du médecin clinicien. En pratique, l'on peut craindre que le manque de médecins compétents en échographie de l'épaule oblige à orienter les patients en IRM. À la phase chronique, l'échographie est sans discussion insuffisante.

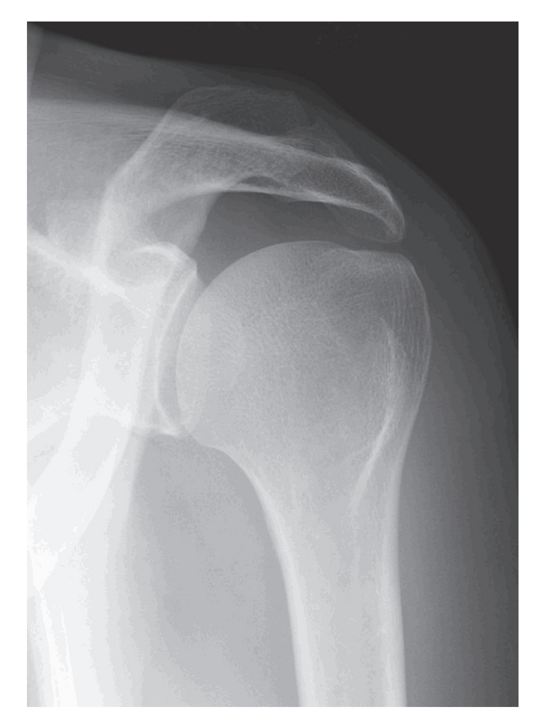


Figure 22.6. Radiographies de l'épaule gauche (a) de face en rotation externe et (b) profil de Lamy montrent un os acromiale, résultant d'une non-fusion (après 22 à 25 ans) d'un des trois noyaux d'ossification de l'acromion.
Il peut, lorsqu'il devient instable par tractions répétées du deltoïde, favoriser un conflit antérosupérieur

Figure 22.7. Radiographie de l'épaule gauche de face en rotation neutre.
Le conflit est dû à une ascension du tubercule majeur, séquelles de fracture consolidée en déplacement.

Figure 22.8. Échographie : large bursite sous-acromiale.

À la phase aiguë ou subaiguë, il est essentiellement demandé de déterminer la cause de la douleur : bursite sous-acromiale (>2 mm d'épaisseur) (figure 22.8), épanchement intra-articulaire glénohuméral ou acromioclaviculaire, rupture tendineuse récente (figure 22.9), calcifications tendineuses (figure 22.10), instabilité du tendon du long biceps (figure 22.11) [19].

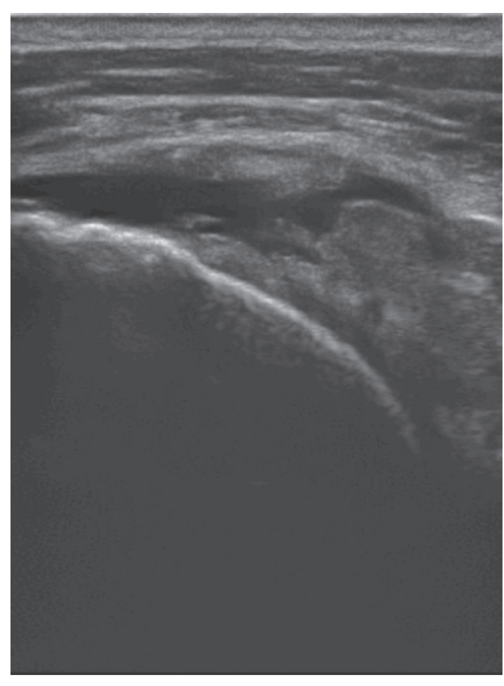


Figure 22.9. Échographie : rupture tendineuse d'allure récente avec épanchement intra-articulaire glénohuméral et bursite sous-acromiale.

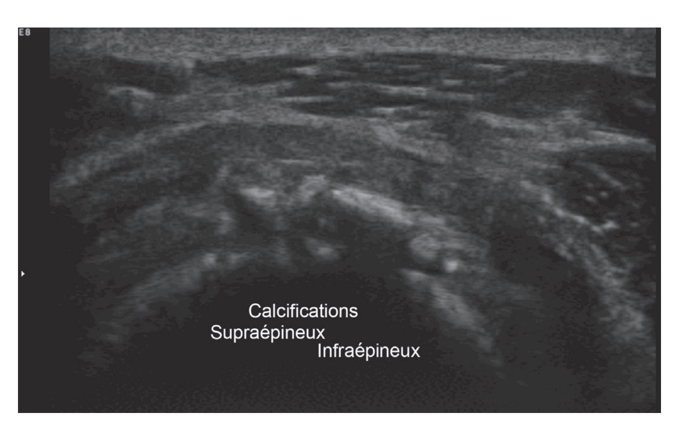


Figure 22.10. Échographie : calcifications tendineuses des supra- et infraépineux.

L'*échographie dynamique* permet parfois de montrer le bombement du ligament acromiocoracoïdien lors du passage du tendon supraépineux en rotation externe–abduction en reproduisant la douleur [2]. Elle permet parfois d'objectiver la déformation de la bourse sous-acromio-deltoïdienne avec déplacement du liquide en son sein [23].

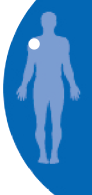
L'association d'une bursite sous-acromiale et d'un épanchement intra-articulaire glénohuméral est quasi pathognomonique d'une rupture transfixiante de la coiffe. Les calcifications en cours de résorption sont fragmentées, à limites floues et entourées d'un halo inflammatoire (en hypersignal T2 à l'IRM et hypoéchogène à l'échographie), et s'accompagnent d'une large bursite sous-acromiale volontiers sous tension (figure 22.12). Dans les ruptures tendineuses récentes, les berges de la rupture sont volontiers œdématiées. Certaines ruptures ne surviennent que dans un contexte traumatique : rupture en plein corps du tendon ou à la jonction myotendineuse du supraépineux (figure 22.13) et rupture isolée du tendon infraépineux. Il faut particulièrement faire attention à la rupture du tendon du subscapulaire en plein corps à distance d'une butée coracoïdienne, piège diagnostique classique, car le tendon reste inséré sur le trochin.

À l'échographie ou en IRM, on ne peut différencier de façon certaine rupture partielle de simple tendinose et même de petites ruptures transfixiantes.

Phase chronique

L'imagerie doit répondre aux sept questions suivantes :

1. Causes des conflits (osseux, articulaire, bursal) ?
2. Nature de la lésion tendineuse – entre les quatre types de lésions : tendinose, rupture partielle superficielle (versant bursal du tendon) ou profonde (versant articulaire), clivage longitudinal (selon le grand axe du tendon) ou rupture transfixiante ?
3. Localisation de la lésion tendineuse – la rupture peut intéresser tout ou partie du tendon ?
4. Rétraction tendineuse ?
5. Muscles – involution graisseuse et amyotrophie ?
6. Articulation glénohumérale : omarthrose ? Centrée ou excentrée ?
7. État du tendon long biceps ?



Radiographies standard

Voir ci-dessus le paragraphe « Phase aiguë ou subaiguë ».

Échographie, IRM, arthro-IRM ou arthroscanner ?

À la phase chronique, dans le cadre d'un bilan préopératoire, l'échographie est sans discussion insuffisante car elle ne permet pas une étude globale de l'épaule et ne répond pas aux sept questions indiquées plus haut [3].

Arthroscanner en France (pour les raisons économiques que l'on connaît) et arthro-IRM dans le reste du monde développé sont les examens préopératoires de référence. L'IRM peut être prise en défaut dans la différenciation entre petites ruptures transfixiantes, ruptures partielles et tendinose (figure 22.14). Les hypersignaux T2 intratendineux non liquidiens peuvent en effet correspondre à l'une ou l'autre [29]. La fiabilité de l'IRM pour le diagnostic des ruptures des supra- et infraépineux est bonne, avec une sensibilité de l'ordre de 80 à 100 % et une spécificité de l'ordre de 94 à 99 % dans les ruptures transfixiantes, et respectivement de 50 à 89 % et de 75,5 à 99 % pour les ruptures partielles [14, 21, 22, 25]. Les performances de l'IRM sont bien moindres dans les ruptures du subscapulaire.

Arthro-IRM et arthroscanner présentent la meilleure fiabilité, évaluant correctement la rupture tendineuse dans près de 100 % des cas pour les supra- et infraépineux, et de l'ordre de 80 % des cas pour le subscapulaire [4].

Il nous faut donc répondre aux sept questions du bilan préopératoire.

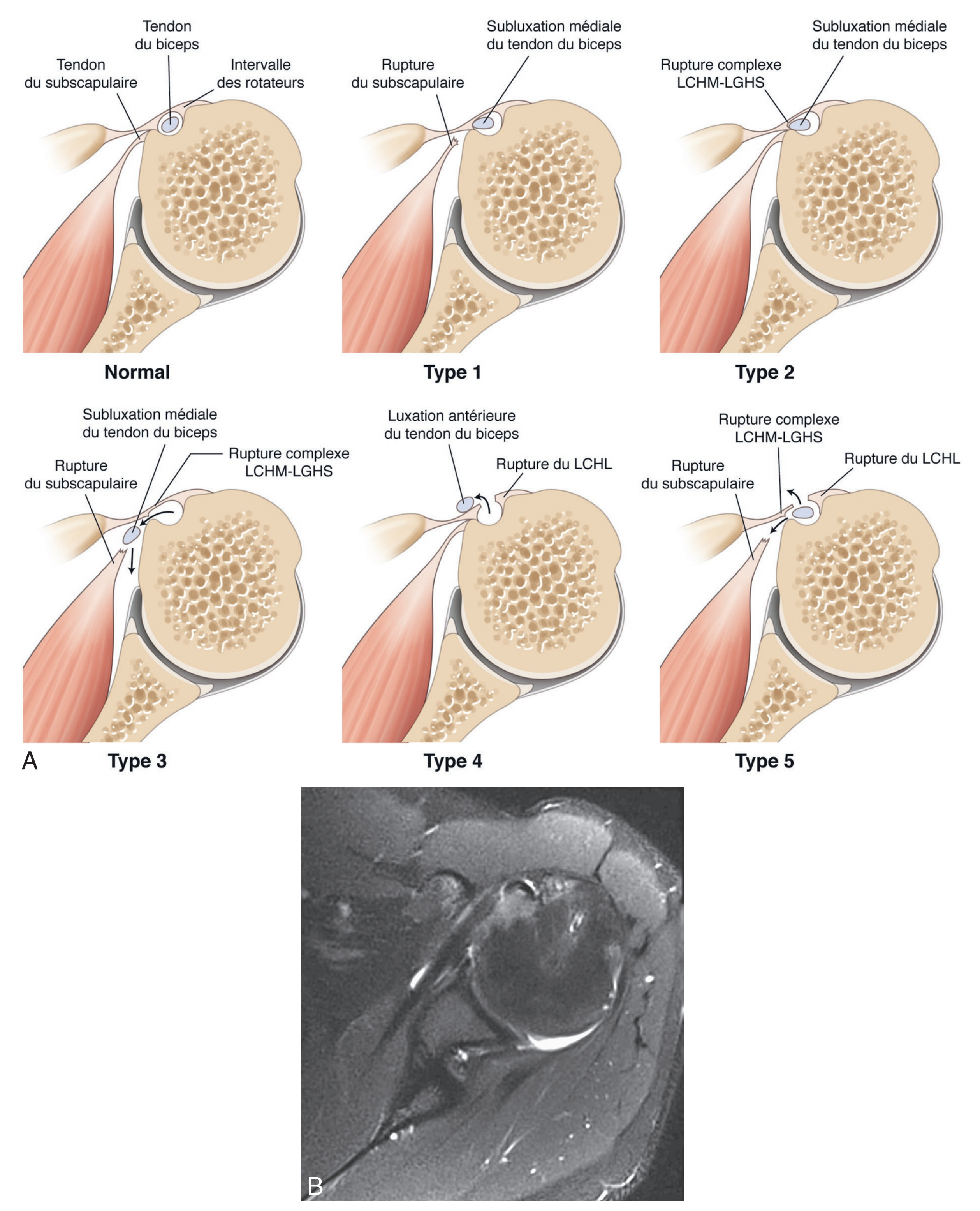


Figure 22.11. a. Classification de Bennett de l'instabilité de la portion verticale du tendon du long biceps. b. Coupe axiale T2 *fat sat* d'une subluxation du tendon du long biceps à cheval sur le tubercule mineur par rupture du mur interne de la gouttière du biceps (complexe ligamentaire constitué du ligament glénohuméral supérieur et du faisceau médial du ligament coracohuméral).
LCHL : ligament coraco-huméral latéral ; LCHM : ligament coraco-huméral médial ; LGHS : ligament gléno-huméral supérieur.

1. **Causes des conflits ?** Les coupes sagittales montrent au mieux les éléments extrinsèques à l'origine du conflit sur les tendons : enthésophyte sous-acromial à l'insertion du ligament acromiocoracoïdien (LAC) (figures 22.5 et 22.15), ostéophytose et hypertrophie synoviale sous-acromiale de l'arthrose acromioclaviculaire quasi constante.
2. **Nature de la lésion tendineuse ?** Il peut s'agir de : tendinose (figure 22.16), rupture partielle superficielle (versant bursal du tendon) (figures 22.17 et 22.18) ou profonde (versant articulaire) (figures 22.19 et 22.20), clivage longitudinal (selon le grand axe du tendon) (figures 22.18c et 22.21) ou rupture transfixiante (figures 22.21 et 22.22).

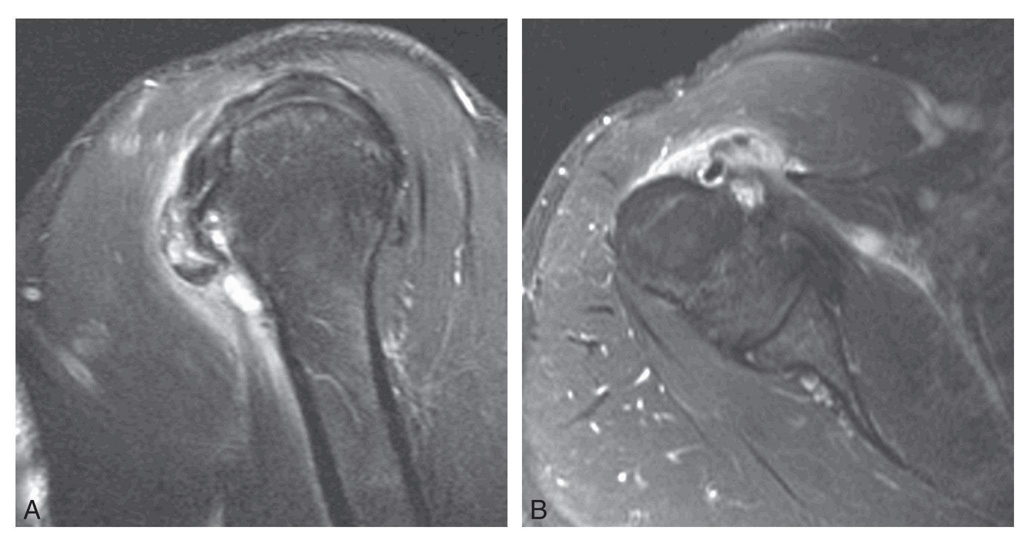
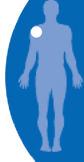


Figure 22.12. Coupes (a) sagittale et (b) axiale T2 *fat sat* : calcifications du tendon subscapulaire en cours de résorption, fragmentées, à limites floues entourées d'un halo inflammatoire (en franc hypersignal T2 liquidien) et d'une large bursite sous-acromiale.



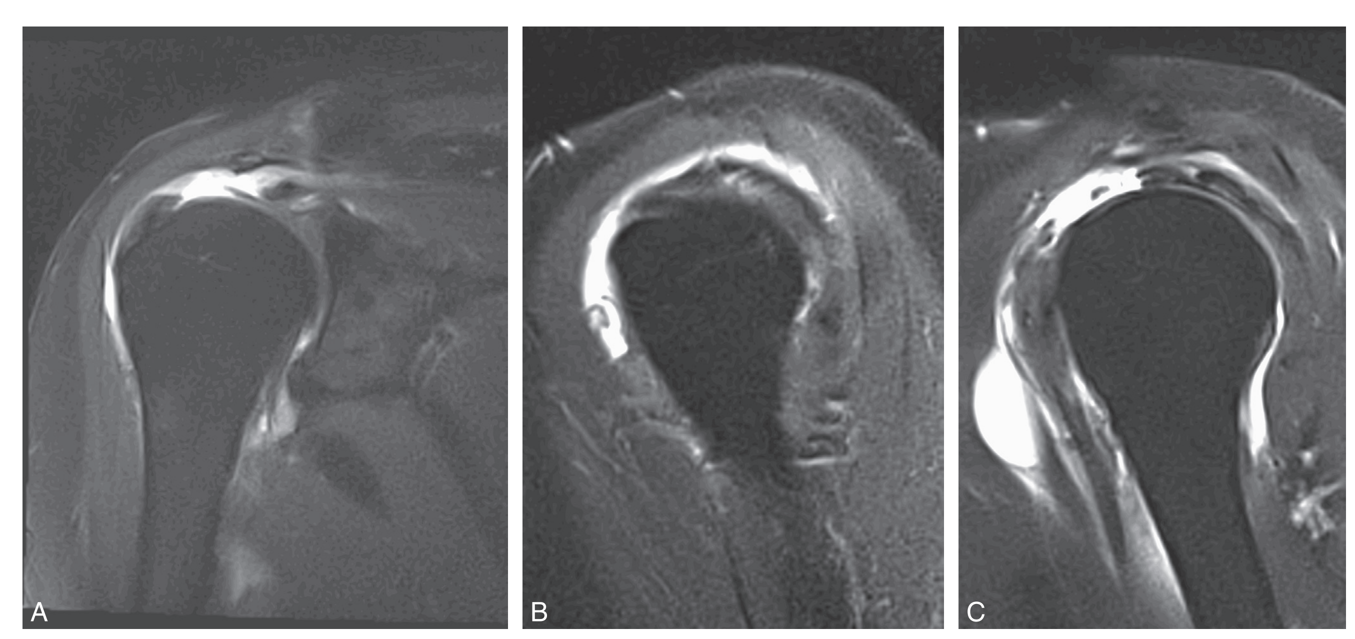


Figure 22.13. Coupes (a) frontale et (b) sagittale T2 *fat sat* : rupture traumatique en plein corps du tendon supraépineux. L'attache du tendon supraépineux est préservée sur la coupe sagittale distale passant par l'enthèse trochitérienne. (c) Rupture transfixiante en plein corps du tendon supraépineux sur la coupe sagittale passant par le centre de la tête humérale. Ces ruptures en plein corps du tendon sont traumatiques.

3. **Localisation de la lésion tendineuse : quel(s) tendon(s) ? Quelle partie du(des) tendon(s) ?** [26]. La rupture peut intéresser tout ou partie d'un tendon. Le plan sagittal oblique (perpendiculaire au corps de la scapula) est le meilleur plan de coupes afin de déterminer la localisation des lésions de la coiffe (figures 22.21b, 22.22c, 22.23). L'essentiel des lésions débute à l'insertion du supraépineux et s'étend vers l'arrière à l'infraépineux (figure 22.21) et/ou vers l'avant à travers l'intervalle de coiffe, vers le tendon subscapulaire. Les ruptures du subscapulaire débutent à son tiers supérieur (figure 22.24) et se propagent vers le bas. Le meilleur plan de coupe pour son étude est le plan sagittal (figure 22.24). Les autres plans sont soumis aux artéfacts de volume partiel. Une rupture isolée du subscapulaire évoque très fortement une lésion traumatique (figure 22.25). Il en va de même pour les ruptures isolées de l'infraépineux. Les tendons supra- et infraépineux sont étroitement liés non seulement fonctionnellement mais aussi anatomiquement puisque des fibres de l'infraépineux se prolongent en avant et se mêlent à celles du supraépineux environ 1 cm avant l'insertion. Cela explique très probablement les clivages longitudinaux de l'infraépineux associés aux ruptures du supraépineux

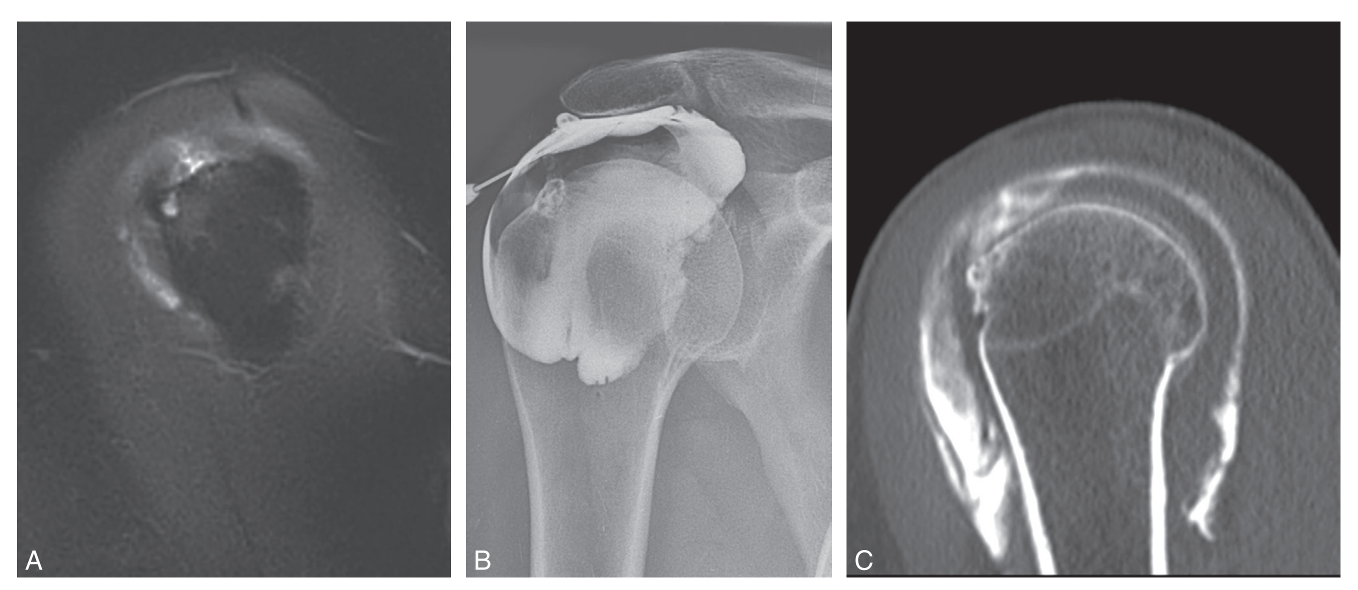


Figure 22.14. a–c. La coupe d'IRM sagittale T2 *fat sat* montre un hypersignal modéré qui ne paraît pas transfixiant : tendinose ou rupture partielle sur le versant profond du tendon supraépineux ? Lors de l'infiltration de la bourse sous-acromio-deltoïdienne, passage du contraste à travers le tendon. La coupe sagittale de bursoscanner montre une rupture transfixiante du supraépineux. L'IRM peut être prise en défaut pour différencier ruptures transfixiantes, partielles de simple tendinose.

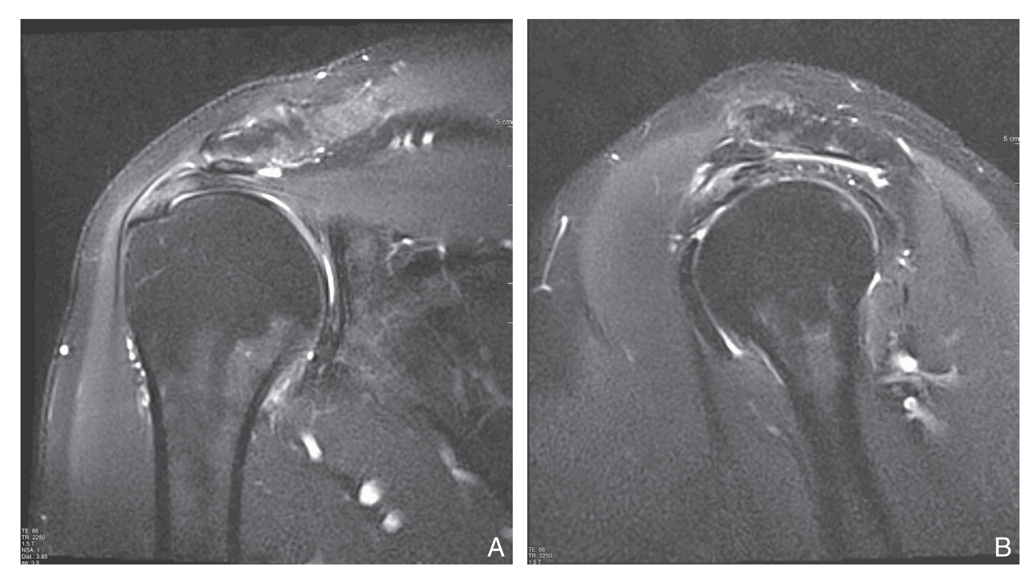


Figure 22.15. Coupes (a) frontale et (b) sagittales T2 *fat sat*.
La coupe sagittale démontre au mieux les éléments extrinsèques du conflit sous-acromial : enthésophyte sous-acromial à l'insertion du ligament acromio-coracoïdien et ostéophyte sous-acromial de l'arthrose acromioclaviculaire.

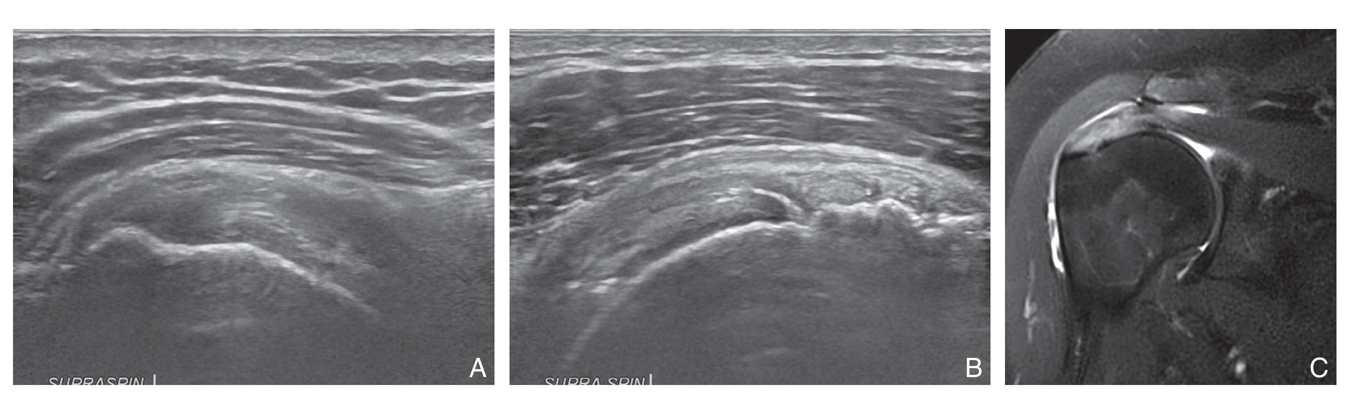


Figure 22.16. a, b. À l'échographie, tendinose du supraépineux, qui est épaissi et présente une plage hypoéchogène, mal limitée
L'image **b** montre de plus de fines images linéaires hyperéchogènes. Il peut s'agir de fines calcifications intratendineuses ou d'une métaplasie chondroïde qui précède les calcifications. (**c**) À l'IRM, franche tendinose figurée par un épaississement et un hypersignal T2 d'intensité modérée (non liquidien) du tendon.

(voir figures 22.18c, 22.21). En cas d'atteinte isolée du tendon petit rond, particulièrement s'il y a involution graisseuse et amyotrophie, une atteinte du nerf axillaire (circonflexe) ou du nerf petit rond doit être suspectée.

4. **Rétraction tendineuse ?** En France, grâce au travail réalisé par Thomazeau pour la Société française d'arthroscopie (SFA) [26], la rétraction tendineuse est appréciée par rapport au col anatomique de la tête humérale : rétraction distale, en dehors de son extrémité externe, proximale en dedans de son extrémité interne et intermédiaire entre les deux (figure 22.26). Rétractions distale (voir figures 22.21 et 22.22) et intermédiaire (figure 22.27) présentent un bon pronostic fonctionnel en cas de réinsertion tendineuse. La rétraction est évaluée sur les coupes coronales pour le supraépineux (voir figures 22.21a et 22.22a) et sur les coupes axiales pour les infraépineux (voir figure 22.21d,e) et subscapulaire (voir figure 22.25a).

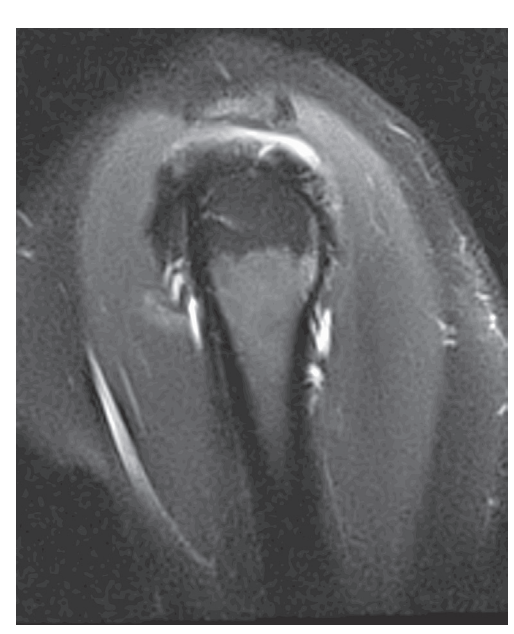


Figure 22.17. Coupe sagittale T2 *fat sat* : fine rupture partielle superficielle à l'union des tendons supra- et infraépineux.

5. **Involution graisseuse musculaire et amyotrophie ?** L'*involution graisseuse* est évaluée au scanner sur les coupes en fenêtrage parties molles, et en IRM sur les coupes en pondération *Spin Echo* T1. On utilise toujours en France la classification de Goutallier et Bernageau [11], en quatre stades – Stade 1 : 100 % de muscle ; stade 2 : muscle > graisse ; stade 3 : muscle = graisse ; stade 4 : muscle < graisse (figures 22.28 et 22.29). L'*amyotrophie* est évaluée pour le supraépineux sur la coupe sagittale, dite « vue en Y », passant entre bord médial du processus coracoïde et bord latéral de l'échancrure spinoglénoïdienne (figures 22.28b et 22.29b). Si le corps charnu du muscle supraépineux est convexe au-dessus de la ligne joignant le sommet du processus coracoïde et le sommet de l'épine de la scapula, la trophicité musculaire est satisfaisante [13] (figure 22.28b).

6. On évalue **l'omarthrose et le centrage de la tête humérale** par rapport à la glène. Dans les omarthroses excentrées secondaires à une large rupture ancienne de coiffe, la tête humérale est ascensionnée et subluxée en arrière (voir figure 22.3). On discute alors l'indication d'une prothèse glénohumérale inversée. Il faut évaluer la qualité de l'os glénoïdien, la présence d'une pente glénoïdienne postérieure.

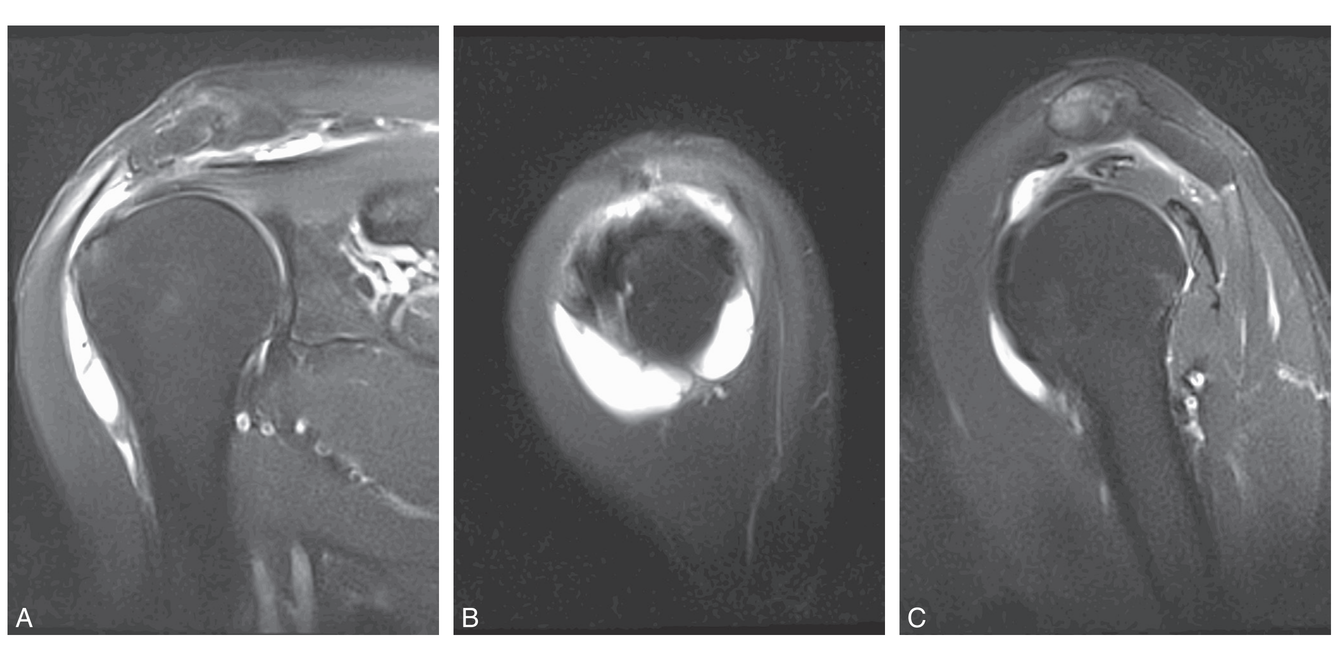


Figure 22.18. Coupes (a) frontale et (b, c) sagittales T2 *fat sat* : rupture partielle superficielle du tendon supraépineux.
La coupe sagittale plus proximale montre de plus de fines fissures longitudinales de jonction myotendineuse. Large bursite sous-acromiale, ossification sous-acromiale à l'insertion du ligament acromiocoracoïdien et arthrose acromioclaviculaire constituent les autres éléments de ce conflit sous-acromial typique.

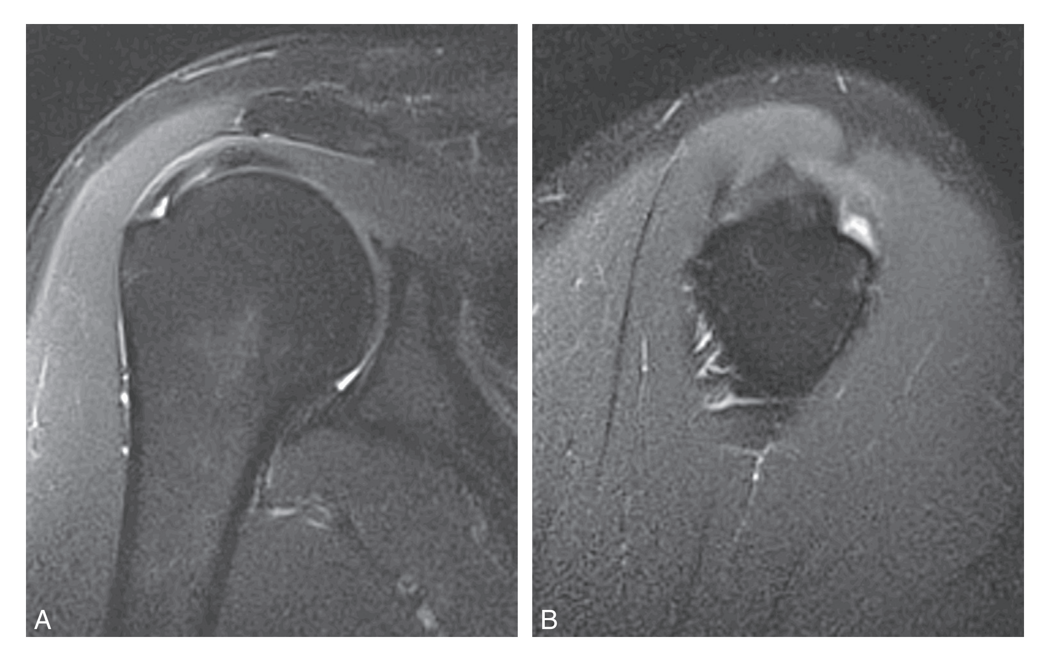


Figure 22.19. Coupes (a) frontale et (b) sagittale T2 *fat sat* : petite rupture partielle sur le versant profond du tendon supraépineux (inférieure à 50 % de l'épaisseur tendineuse).

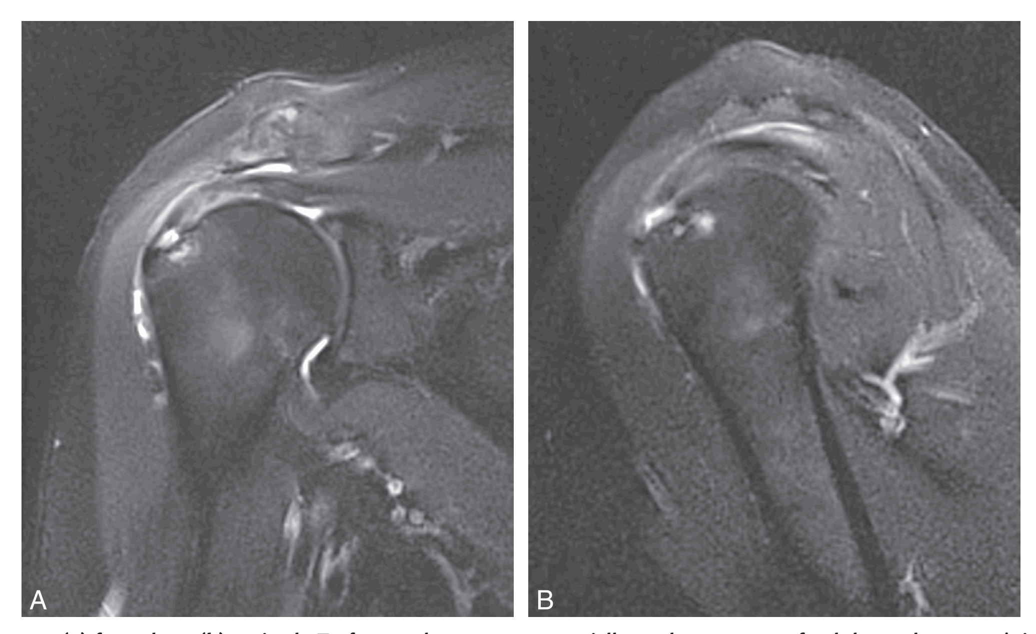


Figure 22.20. Coupes (a) frontale et (b) sagittale T2 *fat sat* : large rupture partielle sur le versant profond du tendon supraépineux (supérieure à 50 % de l'épaisseur tendineuse).
Franche tendinose du supraépineux, bursite sous-acromiale et ossification sous-acromiale à l'insertion du ligament acromiocoracoïdien constituent les autres éléments du conflit.

7. **État du tendon long biceps ?** Il peut être le siège d'une tendinose, fissuré ou totalement rompu et alors rétracté vers le bas. L'instabilité de la portion verticale du tendon est évaluée sur les coupes horizontales grâce à la classification de Bennett (voir figure 22.11a) [18, 20]. La rupture du mur interne de la gouttière du long biceps (complexe ligamentaire constitué du ligament glénohuméral supérieur et du faisceau médial du ligament coracohuméral) autorise une luxation médiale du tendon long biceps. La luxation se fait en avant du tendon subscapulaire si celui-ci est intègre ou en arrière si le subscapulaire est également désinséré (voir figure 22.11b). Une rupture du ligament huméral transverse (faisceau latéral du ligament coracohuméral) autorise également une luxation médiale du long biceps.

Figure 22.21. a. Coupe frontale : rupture transfixiante du tendon supraépineux en rétraction distale. **b.** La coupe sagittale T2 *fat sat* distale montre que la rupture s'étend au tiers antérieur du tendon infraépineux. **c.** La coupe sagittale plus proximale montre de larges clivages longitudinaux de la jonction myotendineuse de l'infraépineux. **d, e.** Les coupes axiales T2 *fat sat* montrent la rupture transfixiante de la partie haute du tendon infraépineux en rétraction distale et les larges clivages longitudinaux de la jonction myotendineuse de l'infraépineux.

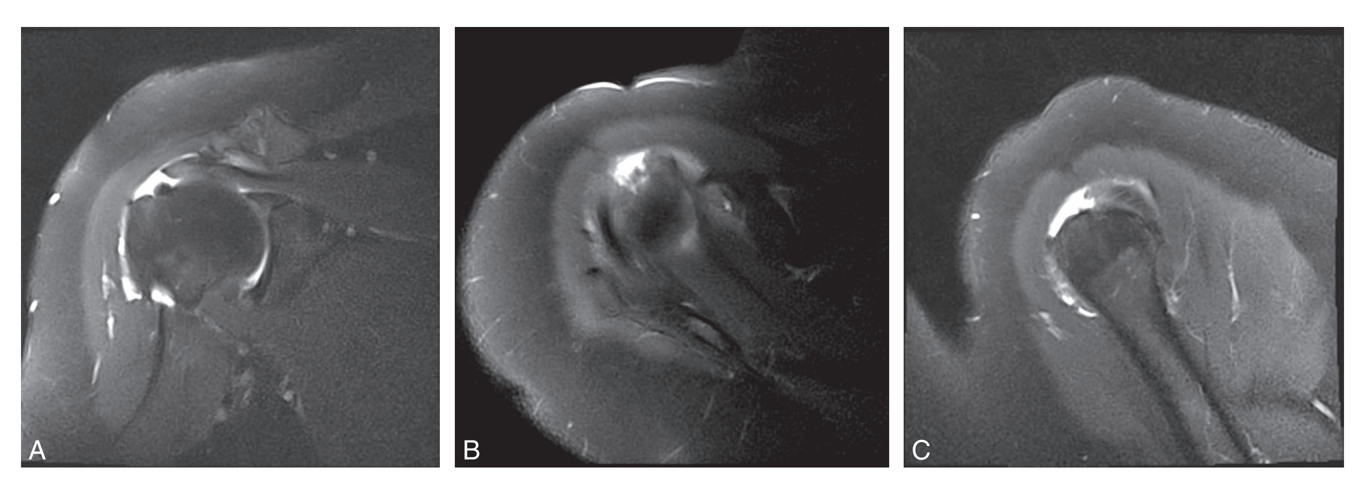


Figure 22.22. Les coupes (**a**) frontale et (**b**) axiale T2 *fat sat* montrent la rupture transfixiante du tendon supraépineux en rétraction distale. **c.** La coupe sagittale T2 *fat sat* distale montre que la rupture s'étend aux fibres antérieures du tendon infraépineux.

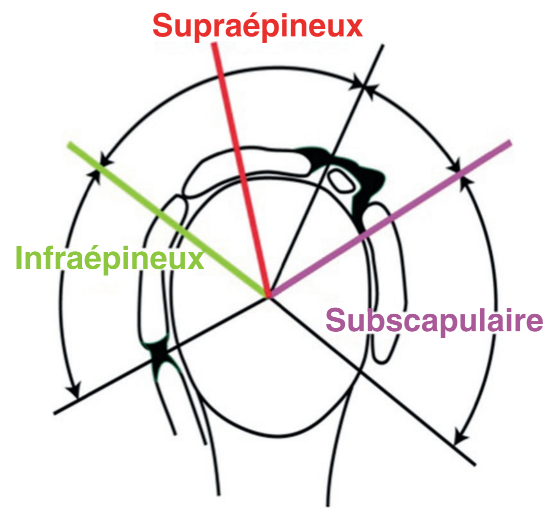


Figure 22.23. Le plan sagittal (perpendiculaire au corps de la scapula) est le meilleur plan de coupes afin de déterminer la localisation des lésions de la coiffe.

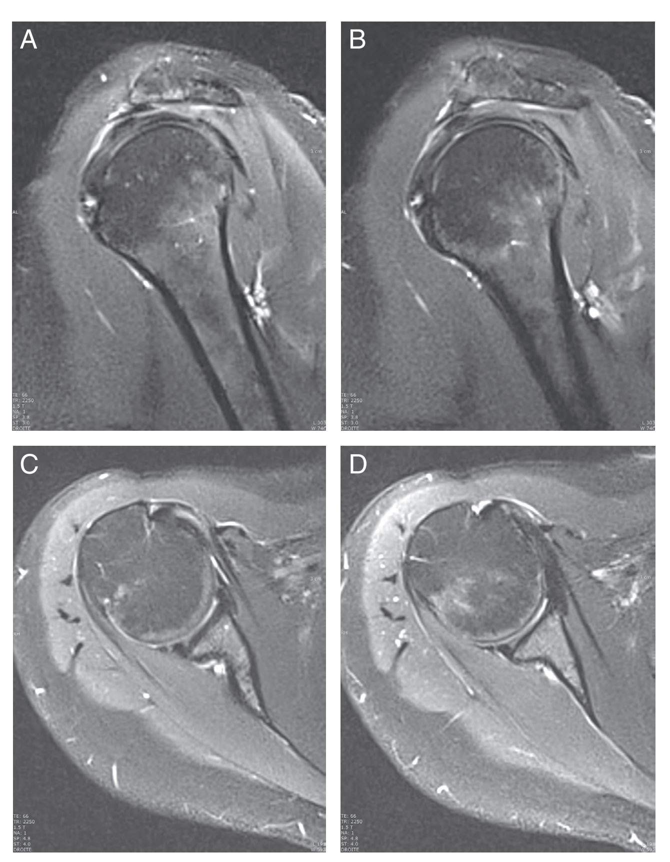


Figure 22.24. a, b. Les coupes sagittales T2 *fat sat* montrent une petite rupture partielle en hypersignal franc de type liquidien sur le versant profond du tendon subscapulaire à son tiers supérieur. c, d. Les coupes axiales montrent un hypersignal T2 bien moins intense, ce qui n'aurait pas fait porter le diagnostic de rupture mais de tendinose. Le plan sagittal est le meilleur plan d'étude du subscapulaire. Les autres plans sont soumis aux artéfacts de volume partiel.

Forme clinique particulière : le conflit postérosupérieur de Gilles Walch

Décrit par le Français Gilles Walch en 1991 [28], ce conflit survient en abduction-rotation externe (ABER), lors de l'armer du bras, dans les sports de lancer. Le conflit se produit entre labrum postérosupérieur (entre 9 heures et midi) et face profonde des tendons supra- et infraépineux. L'imagerie en coupes peut être réalisée en position d'armer du bras, dite ABER, afin de mieux détecter ce type de lésion, particulièrement les désinsertions de la face profonde des tendons (figure 22.30).

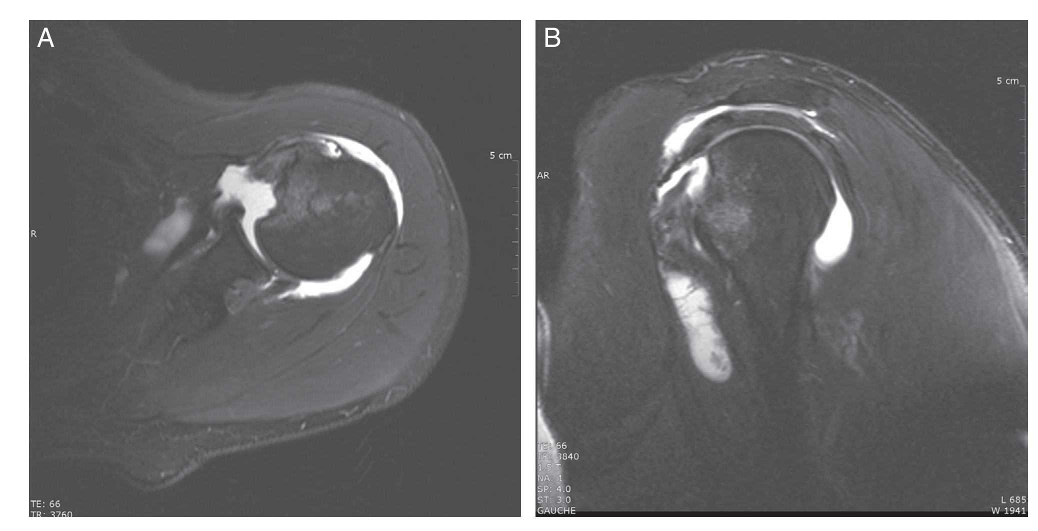


Figure 22.25. Coupes (a) axiale et (b) sagittale T2 *fat sat* montrant une large rupture transfixiante post-traumatique en plein corps du tendon subscapulaire.
Impaction ostéochondrale du pôle antérieur de la tête humérale et désinsertion du labrum postérieur : signes d'instabilité glénohumérale postérieure.

Rétraction
Distale | Intermédiaire | Proximale
Apex

Figure 22.26. **Thomazeau a établi pour la SFA les critères de mesure de la rétraction tendineuse par rapport au col anatomique de la tête humérale : rétraction distale, en dehors de son extrémité externe, proximale en dedans de son extrémité interne et intermédiaire entre les deux.**

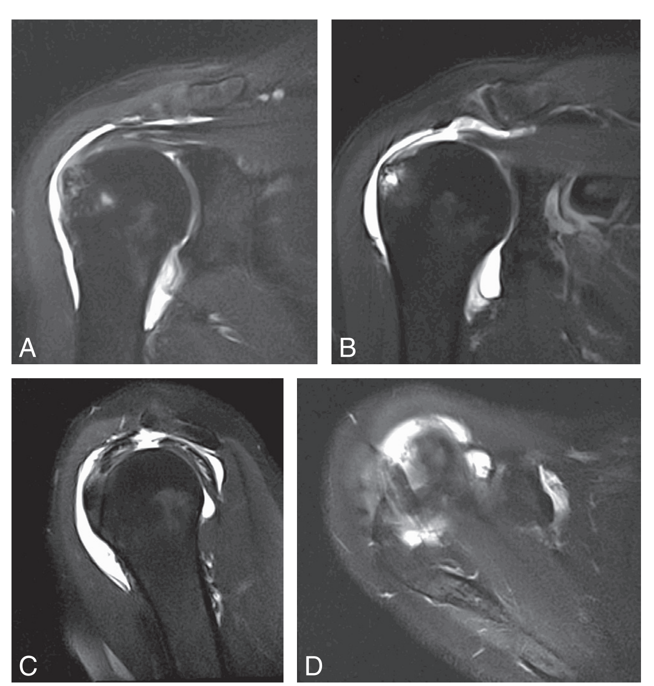
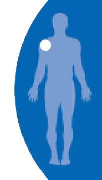


Figure 22.27. **Rupture transfixiante à la jonction des tendons supra- et infraépineux en rétraction intermédiaire.**
La coupe frontale (**b**) montre au mieux la rétraction tendineuse intermédiaire à l'aplomb du pôle supérieur de la tête humérale. La coupe sagittale (**c**) montre au mieux la situation de la rupture à cheval entre supra- et infraépineux.



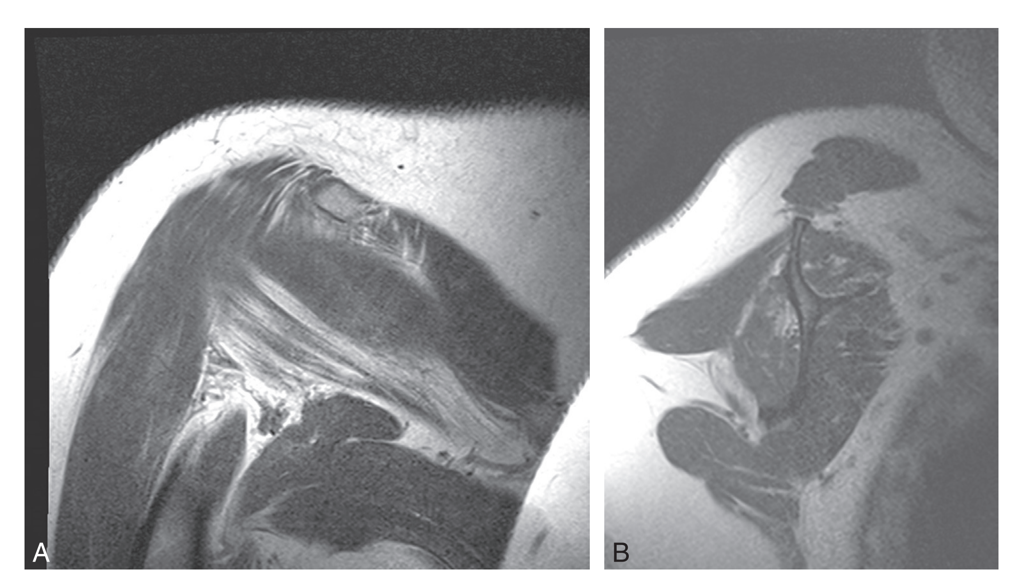


Figure 22.28. **En IRM, en pondération T1, évaluation de l'involution graisseuse des muscles de la coiffe selon la classification de Goutallier et Bernageau.**
a. Coupe frontale postérieure : involution graisseuse avancée du muscle infraépineux de stade 4 (muscle < graisse). **b.** C'est confirmé par la coupe sagittale, qui démontre de plus une involution graisseuse débutante du muscle supraépineux de stade 2 (muscle > graisse) et la trophicité normale du muscle subscapulaire en stade 1 (100 % de muscle). La coupe sagittale en Y montre par ailleurs une excellente trophicité musculaire du supraépineux.

Coiffe postopératoire [1, 5]

Seul l'arthroscanner ou l'arthro-IRM permet de juger d'une réinsertion tendineuse. Les remaniements fibrocicatriciels postopératoires donnent en effet en IRM et à l'échographie des anomalies impossibles à différencier d'une re-rupture. Le piège de l'interprétation de l'imagerie postopératoire après réinsertion de la coiffe est de considérer comme récidive de rupture le passage de produit de contraste à l'interface des tendons supra- et infraépineux (figure 22.31). Il s'agit d'une image non pathologique due à la superposition des lames tendineuses réinsérées [1, 5]. Autre piège classique trop souvent mal interprété : le passage du produit de contraste à travers l'intervalle de coiffe, aspect postopératoire habituel sans valeur pathologique [1, 5]. Les coupes sagittales sont là encore très précieuses et font au mieux la preuve de la couverture des tubercules majeur et mineur par les tendons.

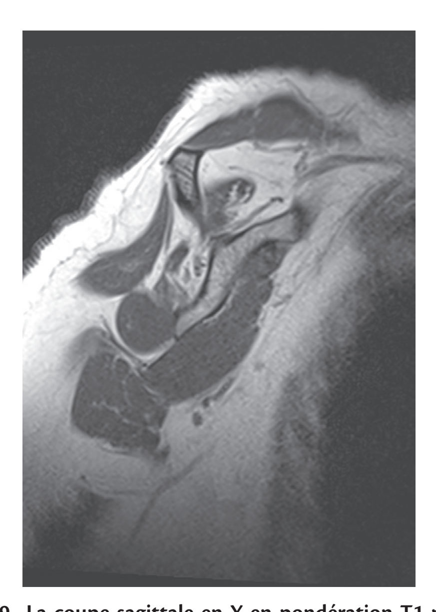


Figure 22.29. La coupe sagittale en Y en pondération T1 montre une franche amyotrophie puisque la fosse supraépineuse est à plus des deux tiers déshabitée.

Diagnostics différentiels des ruptures de coiffe

Capsulite rétractile [15]

Le diagnostic est avant tout clinique. L'injection intra-articulaire glénohumérale permet de s'en assurer en démontrant la tension articulaire douloureuse et l'absence de remplissage des récessus antéro-internes en début d'injection (figure 22.32a). Une distension capsulaire associée à une infiltration cortisonée et à une rééducation active

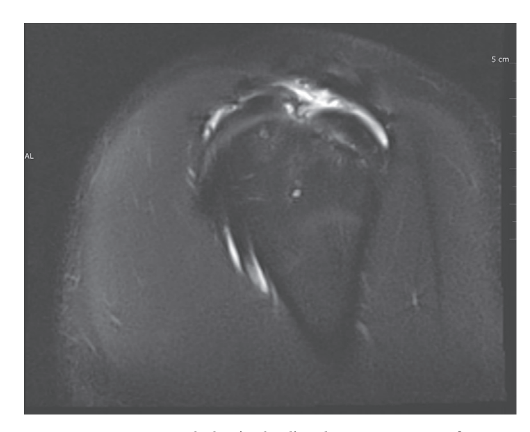


Figure 22.31. Coupe sagittale latérale d'arthro-IRM en T2 *fat sat* : piège de l'interprétation de l'imagerie postopératoire après réinsertion de la coiffe.
Le passage de produit de contraste à l'interface des tendons supra- et infraépineux ne doit pas être considéré comme un signe de récidive de rupture. Il est dû à la superposition des lames tendineuses réinsérées.

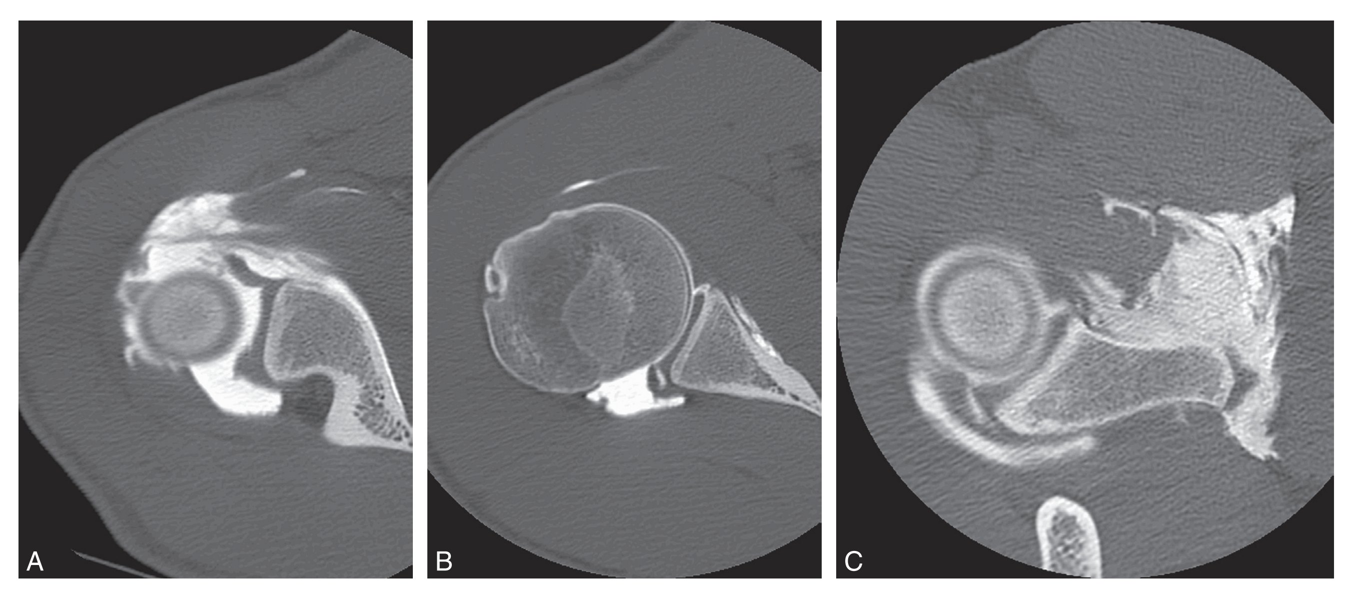


Figure 22.30. a–c. Conflit postérosupérieur de Gilles Walch.
Les coupes axiales d'arthroscanner montrent une rupture partielle sur le versant profond des tendons supra- et infraépineux et une désinsertion du labrum postérieur. Les coupes réalisées en position d'armer du bras, abduction-rotation externe (ABER) améliorent la visualisation de la rupture partielle sur le versant profond de la jonction supra-/infraépineux.

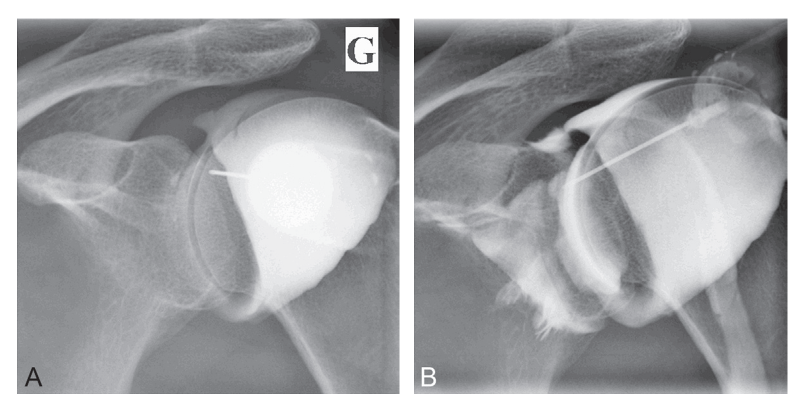
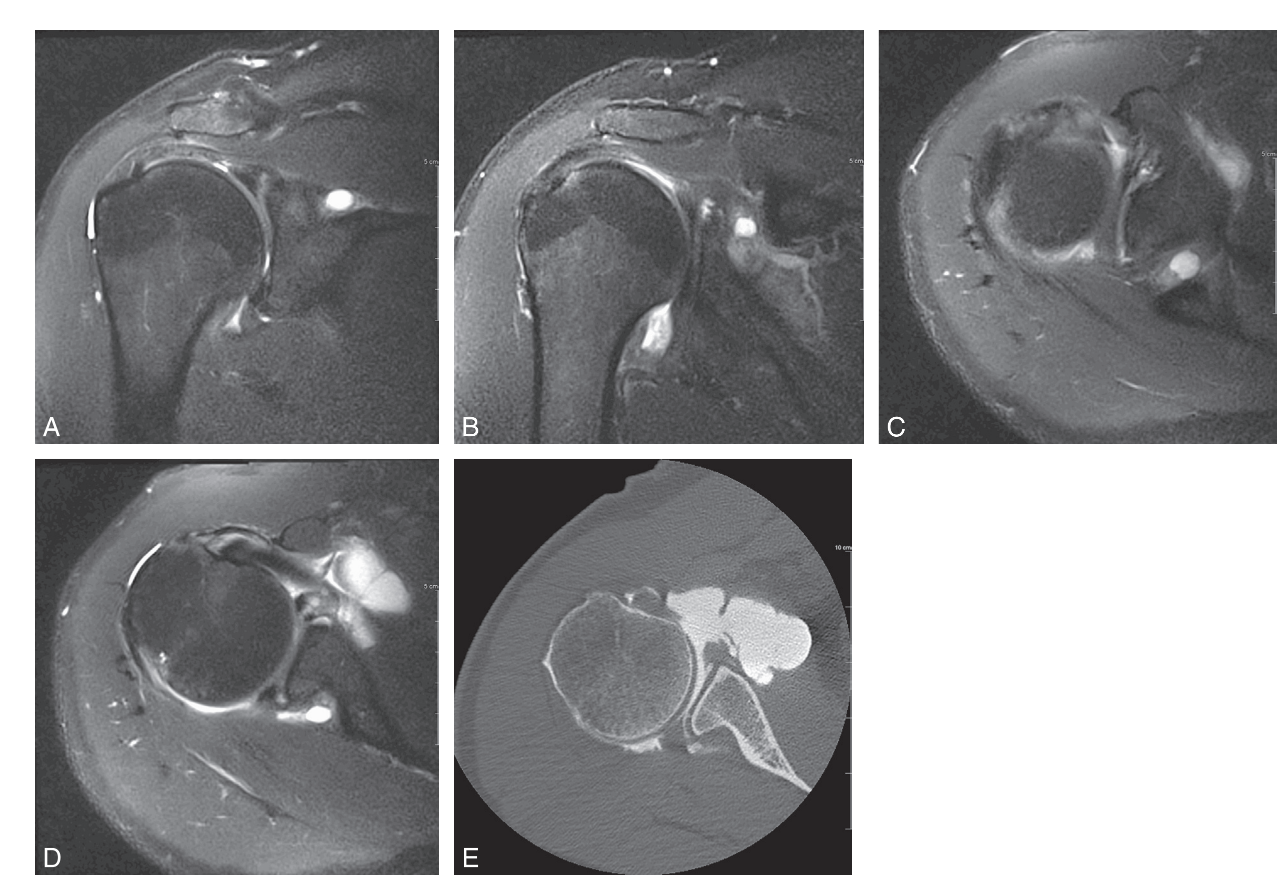


Figure 22.32. a. L'injection intra-articulaire glénohumérale démontre la tension articulaire douloureuse et l'absence de remplissage des récessus antéro-internes en début d'injection. b. Une distension capsulaire associée à une infiltration cortisonée et à une rééducation active assurent le meilleur traitement.



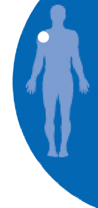
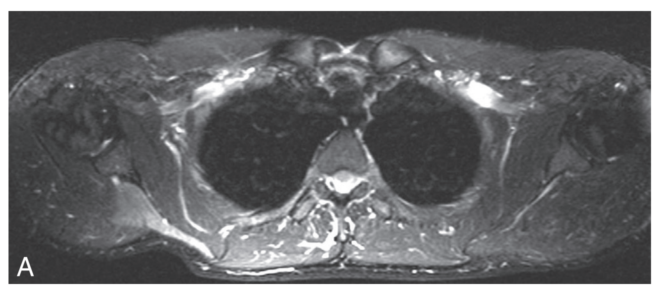


Figure 22.33. a–d. Coupes frontales et axiales IRM en T2 *fat sat* : compression du nerf par un kyste mucoïde paraglénoïdien multiloculé dans les échancrures supraglénoïdienne et spinoglénoïdienne. e. Coupe axiale d'arthroscanner : fissure de la base du labrum postérosupérieur communiquant avec le kyste paraglénoïdien et comblant l'échancrure spinoglénoïdienne.

assurent le meilleur traitement (figure 22.32b). Quelques signes de capsulite ont été proposés en IRM, notamment l'épaississement du ligament coracohuméral de plus de 4 mm, d'excellente spécificité (95 %), mais de mauvaise sensibilité (57 %) [15], et l'épaississement de la capsule dans l'intervalle de coiffe.

Syndrome canalaire du nerf suprascapulaire [8]

Syndrome douloureux voire déficitaire des muscles supra- et/ou infraépineux, le syndrome canalaire du nerf suprascapulaire peut simuler une rupture tendineuse. Il peut être dû à la compression du nerf par un kyste mucoïde paraglénoïdien, soit dans l'échancrure supraglénoïdienne, avec atteinte des deux muscles, soit dans l'échancrure spinoglénoïdienne, entraînant une atteinte isolée de l'infraépineux (figure 22.33). La présence d'un tel kyste atteste avec certitude la présence d'une fissure du labrum postérosupérieur. Ces kystes peuvent être aspirés et infiltrés sous contrôle échographique ou au scanner. Certains sports de lancer (volley-ball, tennis) peuvent entraîner le même tableau clinique par cisaillement du nerf au sein des tunnels ostéofi-



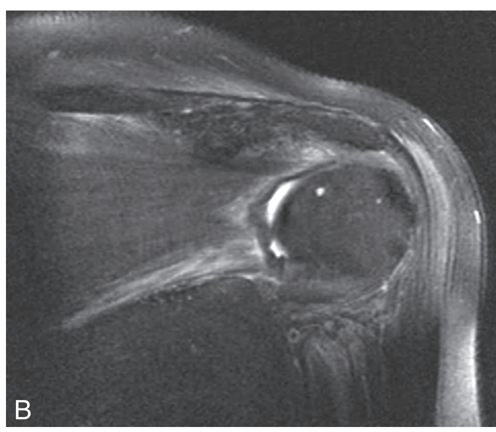


Figure 22.34. a–c. Coupes axiale, frontale et sagittale IRM en T2 *fat sat* : exceptionnel syndrome de Parsonage et Turner – œdème du muscle infraépineux droit.

breux. L'imagerie ne montre alors que la myopathie œdémateuse à la phase aiguë et en involution graisseuse, à un stade plus avancé.

Syndrome de Parsonage et Turner [9]

Exceptionnel, il s'agit d'un tableau clinique très particulier de névralgie hyperalgique, déficitaire et amyotrophiante de l'épaule d'apparition brutale (figure 22.34).

Références

[1] Boileau P, Brassart N, Watkinson DJ, et al. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus : does the tendon really heal ? J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87(6) : 1229–40.
[2] Brasseur JL, Tardieu M. Échographie de l'épaule. In : Échographie du système locomoteur. Paris : Masson ; 1999. p. 87–121.
[3] Bryant L. A comparison of clinical estimation, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and arthroscopy in determining the size of rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2002 ; 219 : .
[4] Charousset C, Bellaïche L, Duranthon LD, Grimberg J. Accuracy of CT arthrography in the assessment of tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 2005 ; 87(6) : 824–8.
[5] Charousset C, Grimberg J, Duranthon LD, Bellaïche L. Arthro-CT analysis of rotator cuff tears healing after arthroscopic repair : analysis of predictive factors in a consecutive series of 167 arthroscopic repairs. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2006 ; 92(3) : 223–33.
[6] Epstein RE, Schweitzer ME, Frideman BG, et al. Hooked acromion prevalence on MR images of painful shoulders. Radiology 1993 ; 187 : 479.
[7] Farley TE, Neumann CH, Steinbach LS, et al. The coracoacromial arch : MR evaluation and correlation with rotator cuff pathology. Skeletal Radiol 1994 ; 23 : 641–5.
[8] Fritz RC, Helms CA, Steinbach LS. Suprascapular nerve entrapment : evaluation with MR imaging. Radiology 1992 ; 182 : 437–44.
[9] Gaskin CM, Helms CA. Parsonage-Turner syndrome : mr imaging findings and clinical information of 27 patients. Radiology 2006 ; 240 : 501–7.
[10] Gold RH, Seeger LL, Yao L. Imaging shoulder impingement. Skeletal Radiol 1993 ; 22 : 555–61.
[11] Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, et al. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. Clin Orthop Relat Res 1994 ; 304 : 78–83.
[12] Huang LF, Rubin DA, Britton CA. Greater tuberosity changes as revealed by radiography : lack of clinical usefulness in patients with rotator cuff disease. AJR 1999 ; 172 : 1381–8.
[13] Lucas C, Thomazeau H, Rolland Y, et al. Évaluation de la trophicité des muscles de la coiffe des rotateurs. In : Laredo JD, Bard H, editors. La coiffe des rotateurs et leur environnement. Montpellier : Sauramps Médical ; 1996. p. 225–32.
[14] Martin-Hervas C, Romero J, Navas-Acien A, et al. Ultrasonography and magnetic resonance images of rotator cuff lesions compared with arthroscopiy and open surgery findings. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10(5) : 410–5.
[15] Mengiardi B, Pfirrmann CW, Gerber C, et al. Frozen shoulder : MR arthrographic findings. Radiology 2004 ; 233(2) : 486–92.
[16] Middernacht B, De Grave PW, Van Maele G, et al. What do standard radiography tell about the shoulder with cuff tear arthropathy ? J Orthop Surg Res 2001 ; 6 : 1.
[17] Mole D, Kempf JF, Gleyze P, et al. Résultats du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues de la coiffe des rotateurs. Les calcifications. Rev Chir Orthop 1993 ; 19 : 532–41.
[18] Nakata W, Katou S, Fujita A, et al. Biceps pulley : normal anatomy and associated lesions at MR arthrography. Radiographics 2011 ; 31 : 791–810.
[19] Peetrons P. Échographie de la coiffe des rotateurs et des structures périarticulaires. In : Peetrons P, Chhem R, editors. Le membre supérieur. Atlas d'échographie du système locomoteur, Vol. 1. Montpellier : Sauramps Médical ; 2000. p. 11–3.
[20] Petchprapa CN, Beltran LS, Jazrawi LM, et al. The rotator interval : a review of anatomy, function, and normal and abnormal MRI appearance. AJR 2010 ; 195(3) : 567–76.
[21] Quinn SF, Sheley RC, Demlow TA, Szumowski J. Rotator cuff tendon tears : evaluation with fat-suppressed MR imaging with arthroscopic correlation in 100 patients. Radiology 1995 ; 195 : 497–501.
[22] Rafii M, Firooznia H, Sherman O, et al. Rotator cuff lesions : Signal patterns at MR imaging. Radiology 1990 ; 177 : 817–23.
[23] Read JW, Perko M. Shoulder ultrasound : diagnostic accuracy for impingement syndrome, rotator cuff tear, and biceps tendon pathology. J Shoulder Elbow Surg 1998 ; 7(3) : 264–71.
[24] Resnick D. Diagnosis of bone and joints disorders. In : Philadelphie : WB Saunders ; 1996. p. 1575–97.
[25] Robertson PL, Schweitzer ME, Mitchell DG, et al. Rotator cuff disorders : interobserver and intraobserver variation in diagnosis with MR Imaging. Radiology 1995 ; 194 : 831–5.
[26] Thomazeau H, Gleyze P, Lafosse L, et al. Arthroscopic assessment of full-thickness rotator cuff tears. Arthroscopy 2000 ; 16(4) : 367–72.
[27] Uri DS. MR imaging of shoulder impingement and rotator cuff disease. Update in musculoskeletal imaging. Radiologic Clinics of North America 1997 ; 35(1) : 77–96.
[28] Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noel E. Un autre conflit de l'épaule : Le conflit glénoïdien postérosupérieur. Rev Chir Orthop 1991 ; 77 : 571–4.
[29] Zlatkin MB, Ianotti JP, Roberts MC, et al. Rotator cuff tears : Diagnostic performance of MR imaging. Radiology 1989 ; 172(1) : 223–9, MB.

Chapitre 23
Tendinopathies non rompues et tendinites calcifiantes

A. Godenèche, P. Collotte, C. Lévigne, D. Molé

RÉSUMÉ

Le diagnostic des tendinopathies calcifiantes est facile dès la réalisation d'un bilan radiographique standard.

Les tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe des rotateurs représentent un groupe lésionnel très varié et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) a permis d'en préciser le démembrement. Elles correspondent à deux situations différentes : les tendinopathies du sujet d'âge mûr survenant souvent dans un contexte professionnel manuel mais également chez les sujets sédentaires ; les tendinopathies du sujet jeune survenant chez des patients sportifs dans un contexte microtraumatique, traumatique, ou de surutilisation de l'épaule.

*Deux théories physiopathologiques s'affrontent : la théorie du conflit sous-acromial – c'est l'*impingement syndrome *de Neer – ; la théorie dégénérative – le* primum movens *se situe au niveau du tendon. Cependant, ces deux théories ne s'excluent pas et interviennent probablement de façon complémentaire.*

Cliniquement, l'épaule doit être parfaitement souple, les signes de conflit étant positifs dans plus de 90 % des cas mais restant très peu spécifiques. L'IRM est l'examen de choix ; il doit éliminer une rupture partielle tendineuse et peut mettre en évidence un hypersignal non liquidien témoignant de cette tendinopathie parfois associée à une bursite sous-acromiale.

Le traitement doit être dans un premier temps médical et comprendre des infiltrations de corticoïdes sous contrôle radiographique. En cas d'échec de ce traitement, une acromioplastie, aujourd'hui réalisée par arthroscopie, doit être discutée. Lorsque l'indication est bien posée, les résultats de l'acromioplastie sont satisfaisants et restent stables dans le temps.

Chez le sujet jeune, une cause mécanique doit être recherchée, notamment la pratique intensive d'un sport d'armé. Deux grands types de pathologie sont retrouvés : les tendinopathies par conflit glénoïdien postérosupérieur (en cas d'échec du traitement médical, la glénoplastie arthroscopique est aujourd'hui le traitement de choix) ; les tendinopathies microtraumatiques de surmenage avec conflit interne (le traitement doit alors être adapté aux lésions anatomiques).

Les tendinites calcifiantes sont très fréquentes et leurs étiologies restent à ce jour inconnues.

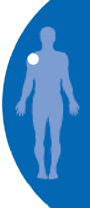
La radiographie standard reste l'examen de choix pour le diagnostic des tendinites calcifiantes. L'examen clinique doit éliminer une raideur articulaire associée. Le traitement doit être médical dans un premier temps, avec la réalisation d'infiltrations de corticoïdes sous contrôle radiographique. En cas d'échec de ce traitement, l'exérèse arthroscopique des calcifications est le traitement de choix. L'exérèse complète de la calcification est indispensable. La récupération fonctionnelle se fait sur plusieurs mois. Les résultats cliniques sont bons et directement liés à la disparition radiographique de la calcification.

MOTS CLÉS

Épaule. – Coiffe des rotateurs, – Tendinopathie. – Calcifications. Acromioplastie

Introduction

L'analyse fine de la sémiologie clinique associée au progrès de l'imagerie de l'épaule a permis ces dernières années un démembrement lésionnel précis de la pathologie de la coiffe des rotateurs. Les ruptures transfixiantes et les ruptures partielles de la coiffe des rotateurs seront analysées dans des chapitres ultérieurs de cet ouvrage. Le diagnostic des tendinopathies calcifiantes est facile dès la réalisation d'un bilan radiographique standard. En revanche, les tendinopathies non rompues, non calcifiantes de la coiffe des rotateurs représentent un groupe lésionnel très varié dont le diagnostic précis et le traitement restent difficiles et portent souvent à controverse. L'analyse fine de la physiopathologie a permis néanmoins d'en établir un démembrement lésionnel avec le support de l'imagerie et notamment de l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Nous analyserons successivement dans ce chapitre les tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe des rotateurs, puis les tendinopathies calcifiantes.



Tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe des rotateurs

Cette pathologie peut se définir par l'existence d'une épaule douloureuse chronique évoluant depuis au moins 3 mois en l'absence de rupture anatomique des tendons de la coiffe des rotateurs et de calcifications de ces tendons. Cela sous-entend d'avoir éliminé une capsulite rétractile, une pathologie dégénérative articulaire (omarthrose, arthrite), une pathologie acromioclaviculaire et une névralgie cervicobrachiale, ces diagnostics pouvant avoir une traduction clinique sans aucune expression sur des radiographies simples. L'analyse des études cliniques de Walch en 1993 pour les Journées Lyonnaises de l'Épaule [20] et des symposiums de la Société française d'arthroscopie (SFA) de décembre 1991 et de décembre 2003 [18, 28] nous a conduit à distinguer deux situations différentes :

– les tendinopathies du sujet d'âge mur survenant souvent dans un contexte professionnel manuel mais également chez des sujets sédentaires ;

– les tendinopathies du sujet jeune, survenant chez des patients sportifs, dans un contexte microtraumatique, traumatique ou de surutilisation de l'articulation de l'épaule.

Tendinopathies non rompues, non calcifiantes du sujet d'âge mûr

Physiopathologie

Deux théories s'affrontent dans la littérature.

Théorie du conflit sous-acromial

C'est l'*impingement syndrome* de Neer [26]. Le *primum movens* se situe pour Neer au niveau de la voûte acromiocoracoïdienne. Le supraépineux entre en conflit avec le bord antérieur de l'acromion et le ligament acromiocoracoïdien en élévation antérieure du bras, créant ainsi des lésions d'inflammation et de fibrose (conflit stade II), voire de rupture (conflit stade III). Cette hypothèse est séduisante mais on peut lui opposer certains arguments : d'une part, les lésions d'inflammation et de fibrose qu'elle décrit ne sont pas constantes et, lorsqu'elles existent, elles sont plus fréquemment situées à la face profonde du tendon ; d'autre part, le type acromial n'est pas particulièrement agressif pour de nombreux patients porteurs de tendinopathies. Cependant, on ne peut contester l'efficacité de l'acromioplastie dans la majorité des cas dans ce contexte étiologique du sujet d'âge mûr. Björnsson a même montré que l'acromioplastie protégerait les tendons de la coiffe des rotateurs ou, du moins, ralentirait l'évolution de la tendinopathie, ce qui expliquerait un taux de ruptures partielles ou totales de la coiffe des rotateurs plus faible chez une population de patients ayant bénéficié d'une acromioplastie plusieurs années au préalable [5].

Théorie dégénérative

Le *primum movens* se situe au niveau du tendon. Codman [8] avait déjà noté en 1934 une zone « critique » à la face profonde de l'insertion du supraépineux qui se fragilise avec l'âge. Les études cadavériques, histologiques et microangiographiques [31, 34, 40, 45] ont ensuite montré qu'il existait au niveau de cette zone une diminution de la vascularisation et un appauvrissement en ténocyte qui se transforme en chondrocyte par métaplasie. Des études récentes [6, 9] ont confirmé cette fragilisation progressive intrinsèque des tendons en retrouvant des causes génétiques et biochimiques.

Cependant, ces deux théories ne s'excluent pas et il est vraisemblable qu'elles interviennent de façon complémentaire. Des lésions tendineuses, quelles qu'elles soient, vont diminuer l'efficacité du tendon, la coiffe des rotateurs assurant alors moins bien son rôle dans l'abaissement et le centrage de la tête humérale ; il en résultera une ascension de la tête lors de l'élévation active et un conflit sous-acromial secondaire. La répétition du conflit fragilisera alors encore ce tendon, aboutissant à un véritable cercle vicieux, ce qui a été retrouvé lors d'études au laboratoire [33]. Le type acromial a peu d'importance dans la survenue de ce conflit secondaire, mais il semble logique de penser que le conflit apparaîtra d'autant plus rapidement et sera d'autant plus mal supporté que l'acromion est plus agressif.

Diagnostic clinique et imagerie

Dans les deux séries des symposiums de la SFA de 1991 et 2003 [18, 28], l'âge moyen au moment de l'intervention est respectivement de 48 et 49 ans, avec une discrète prédominance féminine. Lorsqu'il existe un traumatisme inaugural (environ 30 % des cas), celui-ci n'est pas spécifique et survient le plus souvent dans le cadre du travail. L'examen clinique évoque une souffrance de la coiffe des rotateurs. Pour pouvoir évoquer ce diagnostic, l'épaule doit être parfaitement souple, une raideur articulaire même minime pouvant expliquer à elle seule une symptomatologie douloureuse. Les signes de conflit (Neer, Hawkins, Yocum) sont positifs dans plus de 90 % des cas, mais restent très peu spécifiques car ils comportent tous une rotation interne forcée qui est toujours douloureuse quelle que soit la pathologie de l'épaule. Le test de Jobe était noté positif dans 38 % des cas (différentiel moyen de 1 kg) mais surtout douloureux. Un contexte de cervicalgie associée est fréquent (45 % des cas dans les symposiums SFA).

La **radiographie** de profil retrouve une majorité d'acromions de type 3 (46 %) et 2 (43 %), mais aussi 11 % de type 1 selon la classification de Bigliani-Morrison [4] (figure 23.1).

La radiographie simple effectuée de façon reproductible avec trois rotations et un cliché de profil élimine toute calcification tendineuse (figures 23.2 et 23.3).

Par définition, dans cette pathologie, l'**arthroscanner** est normal quant à l'analyse de la coiffe des rotateurs. Il est alors très important d'analyser la portion proximale du subscapulaire et une éventuelle instabilité du long biceps, car une lésion partielle profonde du subscapulaire qui sort du cadre nosologique étudié peut entraîner une épaule douloureuse non déficitaire.

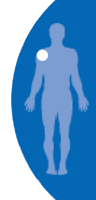
L'**IRM** est l'examen de choix dans le démembrement et le diagnostic de ces tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe des rotateurs. Elle élimine une rupture de la face superficielle du tendon pour laquelle l'arthroscanner serait normal, mais elle doit aussi éliminer une rupture intratendineuse qui serait à l'origine d'un hypersignal liquidien intratendineux et qui ferait alors sortir le patient de ce contexte de tendinopathie non rompue de la coiffe des rotateurs (figure 23.4).

Cependant, dans l'analyse de nombreuses études de la littérature, tous les patients n'ont pas bénéficié d'une IRM ; il est probable que des lésions de ruptures intratendineuses ont été incluses à tort dans cette pathologie de tendinopathie non rompue de la coiffe des rotateurs, ce qui a probablement perturbé l'analyse des résultats des différents traitements. L'IRM peut mettre en évidence un hypersignal non liquidien de la coiffe des rotateurs, témoignant de cette tendinopathie non rompue parfois associée à une bursite sous-acromiale qui serait le témoin de ce conflit antérosupérieur.

Traitement

Principes thérapeutiques

L'examen clinique et le bilan d'imagerie auront éliminé une pathologie régionale comme une pathologie acromioclaviculaire, une névralgie cervicobrachiale et surtout une raideur



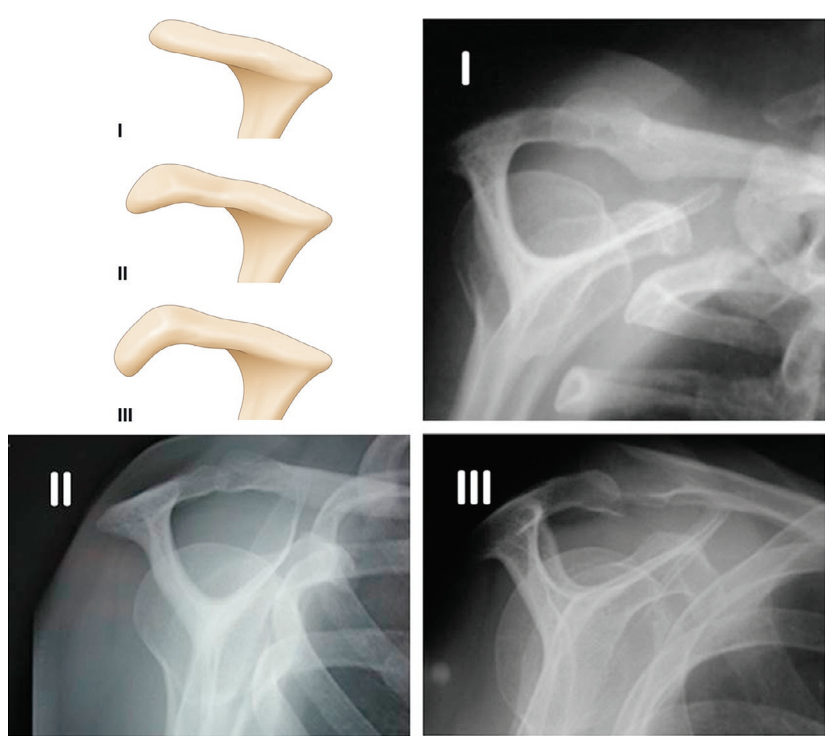


Figure 23.1. Les trois formes d'acromion selon Bigliani-Morrison.

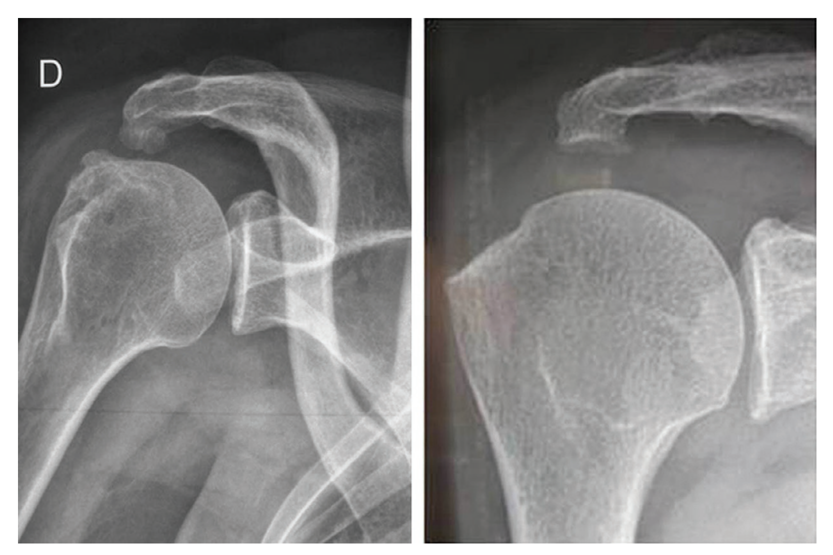


Figure 23.2. Bec acromial de face.

Figure 23.3. Bec acromial de profil.

articulaire. Un t**raitement médical** bien conduit devra être instauré pour une durée minimale de 6 mois avant d'envisager un traitement arthroscopique. Ce traitement médical doit consister en la prescription d'antalgiques, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et d'une rééducation adaptée. Cette rééducation doit permettre d'entretenir de bonnes amplitudes articulaires, notamment par un protocole d'auto-étirements et des séances de balnéothérapie auxquelles pourront être associées des séances de physiothérapie. Nous sommes personnellement opposés à un travail de renforcement musculaire, surtout contre résistance, qui peut souvent aggraver les phénomènes inflammatoires et douloureux. Une adaptation du poste de travail et de l'activité quotidienne du

patient doit être réalisée en évitant au maximum les gestes répétitifs et/ou en force avec les bras en élévation. Ce traitement, en dehors de toute contre-indication médicale, doit comprendre une ou deux infiltrations de corticoïdes au mieux réalisées sous contrôle écho- ou radiographique, plutôt dans la bourse sous-acromiale, mais parfois dans l'articulation glénohumérale si les lésions de tendinopathie semblent prédominer à la face profonde de la coiffe des rotateurs.

Ce n'est qu'en cas d'échec de ce traitement médical bien conduit qu'un **geste chirurgical** aujourd'hui arthroscopique doit être discuté. Ce dernier consiste en la réalisation d'une acromioplastie par arthroscopie. Cette acromioplastie a été décrite pour la première fois par Neer à ciel ouvert [25], puis par Ellman [11] qui en a établi les principes techniques arthroscopiques, ces derniers ayant été résumés et précisés par Philippe Valenti [42]. Le principe est de réséquer la partie antéro-externe de l'acromion en y associant une section du ligament acromiocoracoïdien pour obtenir en fin de procédure un acromion plat non agressif pour la coiffe des rotateurs (figures 23.5, 23.6, 23.7, 23.8, 23.9, 23.10, vidéos 23.1, 23.2, 23.3). Une résection de la bourse sous-acromio-deltoïdienne est la plupart du temps associée à ce geste de décompression osseuse (figure 23.11). Le bilan arthroscopique aussi bien glénohuméral que sous-acromial permet dans le même temps d'éliminer toute pathologie associée qui pourrait être traitée lors de la même intervention. Il est parfois difficile de trancher lors du bilan préopératoire, notamment à l'IRM, entre une tendinopathie sévère et une rupture partielle du tendon. L'exploration arthroscopique et le débridement tendineux pourront alors permettre de trancher et, en cas de rupture tendineuse après débridement tendineux, l'arthroscopie permettra aujourd'hui la réinsertion tendineuse dans le même temps.

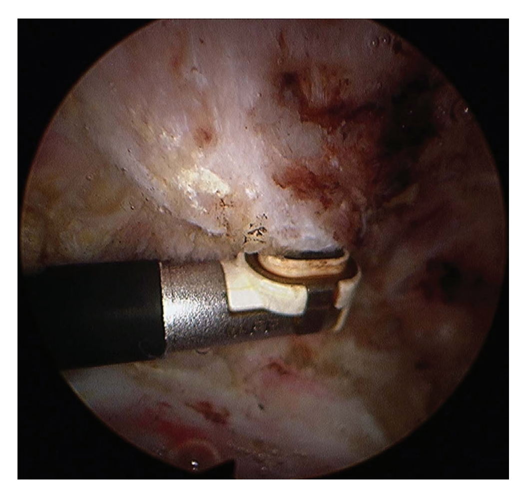


Figure 23.5. Vue arthroscopique d'un bec acromial.

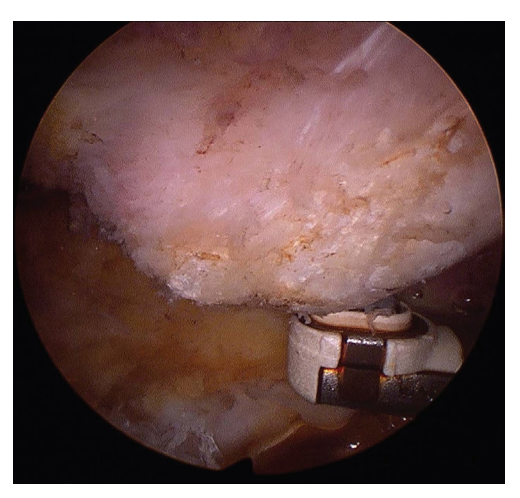


Figure 23.6. Vue arthroscopique par voie postérieure d'un bec acromial (épaule droite).

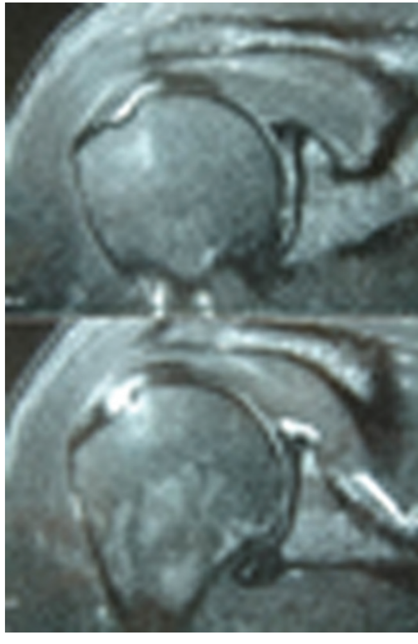


Figure 23.4. Rupture intratendineuse.

Figure 23.7. Bec acromial de face avant acromioplastie.

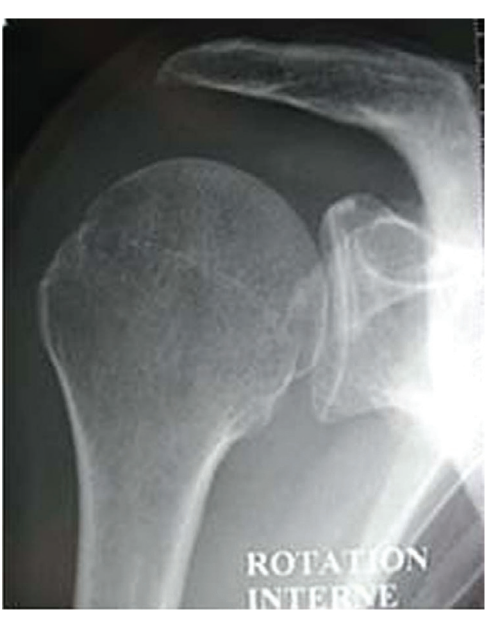


Figure 23.8. Contrôle radiographique de face après acromioplastie.

Figure 23.9. Bec acromial de profil avant acromioplastie.

Figure 23.10. Contrôle radiographique de profil après acromioplastie.

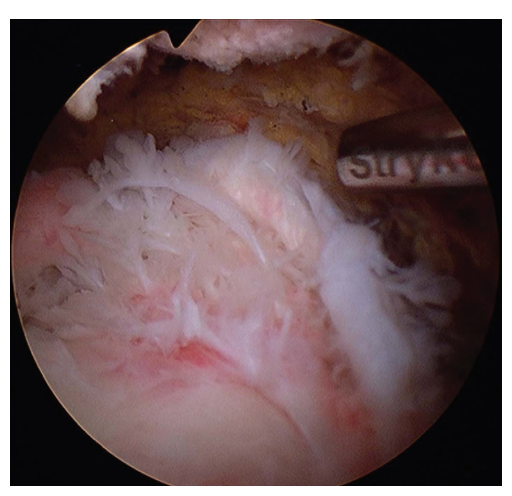


Figure 23.11. Vue arthroscopique d'une bursite sous-acromiale.

Résultats

L'analyse des différentes séries françaises de ces dernières années a mis en évidence une amélioration ou une guérison des patients de 52 % [28] à 68 % des cas [20] ; 10 % uniquement des patients ont évoqué un échec de l'intervention. Le score de Constant postopératoire était de 77,8 points [18] et de 82 points [28]. L'accident du travail était un facteur de mauvais pronostic dans toutes les séries, de même que l'existence d'une raideur articulaire préopératoire ainsi que celle d'une cervicalgie préopératoire. L'âge, le sexe, la durée d'évolution préopératoire et le mode de commencement des symptômes n'avaient pas d'incidence sur le résultat final. Il n'existait pas de corrélation évidente entre le résultat clinique et la forme anatomique de l'acromion sur la radiographie de profil, mais la qualité de l'acromioplastie avait une incidence sur le résultat, en particulier avec un effet négatif de la persistance d'un bec acromial antéromédial. La constatation peropératoire d'un conflit en miroir (acromion chevelu et coiffe irrégulière) influait de façon favorable sur le résultat.

Lors du symposium de la SFA de 2003 [28], 73 épaules opérées ont été revues sur le plan clinique, radiographique et échographique avec un recul moyen de 124 mois. L'analyse de cette série montre que les résultats de l'acromioplastie restent stables dans le temps tant sur le plan clinique qu'anatomique pour ces tendinopathies du sujet d'âge mûr.

Tendinopathies non rompues non calcifiantes du sujet jeune

Contrairement au sujet d'âge mûr pour lequel l'hypothèse dégénérative est prédominante, il faut, chez le sujet jeune, rechercher une cause mécanique. Il peut alors s'agir soit d'une pratique intensive d'un sport et notamment d'un sport d'armé (tendinopathie microtraumatique), soit d'une tendinopathie post-traumatique.

Tendinopathies microtraumatiques

La pratique intensive d'un sport d'armé est retrouvée deux fois sur trois parmi les sujets jeunes. Les sports de prédilection comportent le geste de lancer (handball, baseball,

javelot) ou le geste de smatch (volley-ball, tennis). Dans ces cas, c'est le mouvement d'abduction-rotation externe qui déclenche la douleur et que l'on reproduit à l'examen clinique par la manœuvre d'armé. Dans certaines autres situations, la douleur peut être reproduite lors de la phase tardive du lancer (adduction-rotation interne). Les différents tests analysant les tendons de la coiffe des rotateurs peuvent être, de façon isolée ou associée, douloureux mais ne sont pas déficitaires. Les tests de « conflit » sont douloureux, mais nous avons déjà expliqué qu'ils étaient très peu spécifiques.
L'interrogatoire et surtout le type d'activité sportive réalisé ainsi que l'examen clinique vont alors orienter vers deux grands types de pathologies.

Tendinopathies par conflit glénoïdien postérosupérieur

Décrit par Walch en 1991 [43], il s'agit d'un conflit entre la face profonde de l'insertion du supraépineux ou de l'infraépineux et le bord postérosupérieur de la glène lorsque le bras est en abduction-rotation externe (figure 23.12). C'est la répétition intensive du mouvement d'armé qui déclenche le conflit. Le contexte est stéréotypé : sport d'armé (lancer ou smatch, pratique intensive, atteinte du côté dominant). L'examen montre seulement une douleur en position d'armé qui est reconnue par le sportif. La manœuvre de Jobe peut être douloureuse si l'insertion du supraépineux présente déjà des lésions significatives. Sur le plan radiographique, on peut noter des anomalies du bord postérieur de la glène à type d'ossifications, de spicules osseux ou d'aspect irrégulier bien mis en évidence sur le profil glénoïdien de Bernageau. Il n'est pas rare de constater une encoche postérosupérieure du col anatomique qui rappelle l'encoche de Malgaigne observée dans les instabilités antérieures. Le mécanisme est en réalité tout à fait différent puisque, dans le conflit glénoïdien postérieur, c'est vraisemblablement l'impaction de la partie postérieure du col anatomique sur le bord postérieur de la glène qui réalise cette encoche.
L'arthroscanner, l'IRM ou l'arthro-IRM sont indispensables, éliminant une rupture partielle de la face profonde de la coiffe (à la jonction supraépineux/infraépineux). Ces examens permettront de préciser les anomalies du bourrelet postérosupérieur et du bord postérosupérieur de la glène osseuse, notamment la présence d'un éperon ou spicule osseux.
La prise en charge thérapeutique peut être effectuée en deux étapes :

– un **traitement fonctionnel** de première intention est la règle. Il est capital d'expliquer précisément aux sportifs le problème mécanique que pose la répétition du mouvement d'armé. On peut tenter de changer soit le poste de jeu soit le geste sportif si ce changement est compatible avec le maintien des mêmes performances. La rééducation se propose de renforcer le verrouillage actif de l'épaule et de travailler les adducteurs de l'omoplate. Un travail d'étirements de la capsule postérieure est très important, en sachant qu'il existe souvent un déplacement du secteur de mobilité des rotations avec une rotation externe accrue et une diminution de la rotation interne. En cas d'échec, si les motivations sportives restent la priorité, l'indication du traitement chirurgical sous arthroscopie peut être discutée ;
– l'**arthroscopie** permet dans un premier temps d'analyser précisément les lésions : la face profonde de l'insertion de la coiffe postérosupérieure présente un aspect feuilleté, souvent au niveau de la jonction supraépineux/infraépineux. La mise du bras en position d'armé forcée permet de démasquer cette lésion et de confirmer le conflit. Le bourrelet postérosupérieur présente un aspect variable : soit feuilleté soit dilacéré ; il est parfois hypotrophique, se retirant en position d'armé et laissant la coiffe s'impacter directement sur le bord glénoïdien. C'est souvent dans ces

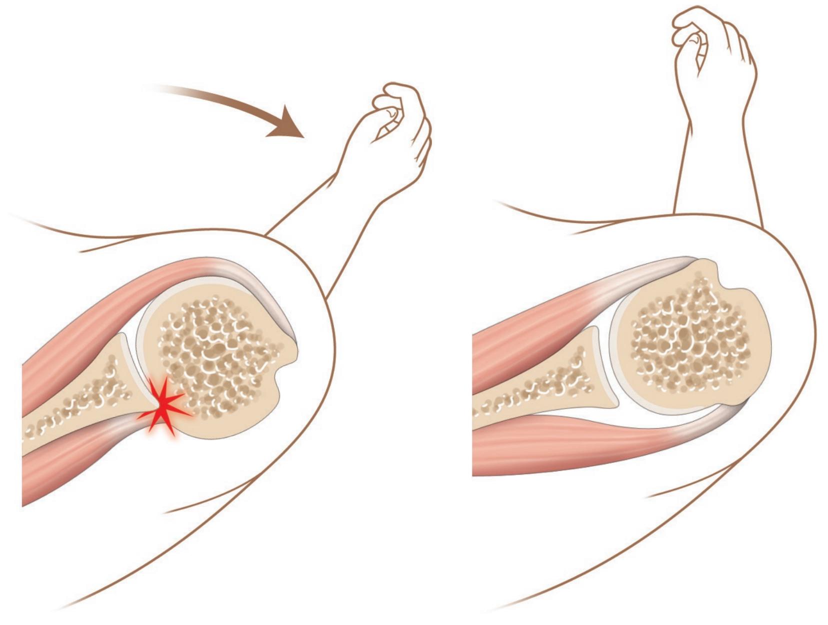


Figure 23.12. Physiopathologie du conflit glénoïdien postérosupérieur.

cas que l'on peut constater des lésions cartilagineuses du cadran postérosupérieur de la glène. Le traitement arthroscopique consiste dans un premier temps en un débridement de la lésion de la face profonde de la coiffe des rotateurs à l'aide d'un shaver motorisé. Une fois le débridement réalisé, si l'on se trouve face à une rupture significative de la face profonde des tendons, il est logique d'en envisager dans le même temps la réinsertion tendineuse après en avoir bien sûr prévenu le patient, ce geste modifiant considérablement les délais de rééducation et de récupération postopératoire. Le geste thérapeutique principal décrit par Lévigne reste la glénoplastie postérosupérieure [21] : elle consiste en une résection à l'aide d'un bistouri électrique arthroscopique et d'un shaver de la zone pathologique postérosupérieure du labrum et de la capsule en regard. Une fois cette résection réalisée, apparaît alors l'éperon ou spicule osseux visible à l'imagerie préopératoire, cet éperon devant alors être réséqué à l'aide d'une fraise motorisée. Cette procédure évaluée à plus d'un an de recul chez 27 sportifs de sports de lancer n'était à l'origine d'aucune complication et notamment d'instabilité postérieure. Une grande majorité des patients a pu reprendre son activité sportive au même niveau. Les suites opératoires sont simples, mais il est prudent d'éviter tout mouvement d'armé pendant 3 mois si l'on veut optimiser le résultat et, dans les cas de réinsertion concomitante de la coiffe des rotateurs, les suites opératoires sont alors celles d'une réinsertion tendineuse. L'ostéotomie humérale de rétrotorsion qui a été à un moment préconisée n'a aujourd'hui plus d'indication.

Tendinopathies microtraumatiques de surmenage et conflits internes

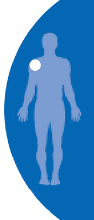
Ces tendinopathies sont évoquées devant une douleur chronique de l'épaule chez un sportif d'armé-lancer lorsqu'il n'y a aucun signe de conflit glénoïdien postérosupérieur. Ces tendinopathies peuvent concerner le supraépineux, la longue portion du biceps ou le subscapulaire et sont évoquées lorsque les tests tendineux spécifiques sont douloureux. Certaines sont caractérisées par des anomalies de signal intratendineux à l'IRM, mais pour d'autres, aucune traduction objective n'est retrouvée à l'IRM.

Sur le plan **physiopathologique**, de nombreuses hypothèses ont été évoquées pour tenter d'expliquer ces tendinopathies. Andrews évoque un mécanisme de décélération en fin de lancer ou en fin de smatch [2]. Jobe défend l'hypothèse d'un surmenage de la coiffe dans le cadre d'une instabilité fruste [17]. Habermeyer [14] décrit un conflit antérosupérieur, interne, associé à des lésions de la poulie du biceps et de la coiffe des rotateurs. Il a montré qu'une lésion progressive de la poulie plus ou moins associée à des lésions des tendons subscapulaire et supraépineux conduit à une instabilité du long biceps pouvant engendrer une translation antérieure passive et une migration vers le haut de la tête humérale qui auto-entretient ces phénomènes lésionnels. Gerber décrit un conflit intra-articulaire en position d'adduction horizontale et rotation interne du bras, soit entre le subscapulaire et le rebord antérosupérieur de la glène, soit entre le long biceps et sa poulie de réfection et le bourrelet glénoïdien selon le degré d'élévation du bras. Au-delà de 90°, la zone de contact se fait entre le long biceps et sa poulie et le bourrelet glénoïdien ; en deçà, le conflit se produit entre l'insertion tendineuse du subscapulaire, le bourrelet glénoïdien et du bord antérieur de la glène [13].

Sur le plan **thérapeutique**, la prise en charge obéit aux règles classiques du traitement des tendinopathies en associant le repos sportif, la physiothérapie, la rééducation, particulièrement en mode excentrique.

L'arthroscopie ne doit être envisagée qu'après un minimum de 6 mois de traitement médical. Elle permet avant tout d'éliminer une autre cause : SLAP lésion, lésion du complexe ligament glénohuméral inférieur–bourrelet antéro-inférieur qui pourrait témoigner d'une instabilité antérieure à forme douloureuse pure (qui aurait pu échapper à l'imagerie), lésion isolée du labrum.

En cas de lésion intra-articulaire, notamment au niveau de la longue portion du biceps, un geste de ténodèse de la longue portion du biceps peut être réalisé. En l'absence de toute lésion intra-articulaire, la bursoscopie est nécessaire pour vérifier l'absence de signe objectif de conflit sous-acromial qui n'aurait pas été diagnostiqué à l'IRM, en sachant qu'il s'agit d'un mécanisme rare chez le sujet jeune, beaucoup plus qu'il ne l'avait été évoqué antérieurement [39], mais c'est une étiologie possible qui peut être traitée par une acromioplastie. En dehors de cette situation, une acromioplastie ne doit être réalisée que dans quelques cas lorsque l'IRM montre des anomalies de signal intratendineux ou lorsqu'une infiltration-test dans l'espace sous-acromial a apporté un soulagement net mais transitoire.



Dans toutes les autres circonstances, le risque d'échec de l'acromioplastie est majeur dans cette situation et cette dernière ne doit donc pas être réalisée.

Tendinopathies post-traumatiques

Il s'agit d'une épaule douloureuse 3 mois après un traumatisme qui peut être un effort de soulèvement, un choc direct ou une chute sur la main. L'examen clinique doit avant tout éliminer une raideur post-traumatique, très fréquente, et vérifier la symétrie parfaite des amplitudes passives dans tous les secteurs. On retrouve alors des signes de souffrance de la coiffe des rotateurs, le plus souvent au testing du tendon supraépineux et/ou de l'infraépineux sans déficit de force. Le bilan radiographique doit être considéré comme normal ; il est alors recommandé de réaliser une IRM. Un hypersignal osseux du trochiter témoignant d'une contusion osseuse peut alors être retrouvé et il faudra être patient au moins 3 mois de plus. S'il s'agit d'un hypersignal intratendineux, le traitement médical doit être mis en place avec la possibilité de faire une infiltration dans la bourse sous-acromiale.

Les indications chirurgicales arthroscopiques doivent rester extrêmement rares dans ces cas, même après 6 mois d'épaule douloureuse et un traitement médical bien conduit. La survenue de ce traumatisme dans un contexte

d'accident du travail a par ailleurs une incidence significativement négative sur le résultat d'un éventuel geste d'acromioplastie arthroscopique dans les différentes séries [18, 20, 28].

Conclusion

Les tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe des rotateurs doivent rester un diagnostic d'élimination après réalisation d'un bilan clinique et paraclinique complet, notamment chez le sujet d'âge mûr. Une douleur projetée d'origine cervicobrachiale, une pathologie acromioclaviculaire et surtout une raideur articulaire doivent être formellement éliminées avant d'en poser le diagnostic de cause de la symptomatologie. L'IRM reste aujourd'hui l'examen de choix pour en faire le diagnostic, mais la frontière entre la tendinopathie simple et la rupture partielle intratendineuse reste assez floue et dépend du praticien réalisant le bilan d'imagerie. L'arthroscopie a aujourd'hui un rôle thérapeutique et non plus diagnostique, par l'acromioplastie qui peut être proposée après échec du traitement médical. Les résultats de l'acromioplastie isolée dans ces tendinopathies non rompues non calcifiantes du sujet d'âge mûr restent mitigés et plusieurs facteurs de mauvais pronostic ont été régulièrement retrouvés : acromion de type I, absence de lésion « en miroir » à l'arthroscopie, notion d'accident du travail. Il n'y a pas encore de critères prédictifs très précis à l'IRM, mais la présence d'une rupture partielle intratendineuse du tendon qui pourrait nécessiter une suture après débridement doit être probablement prise en compte.
Dans le cadre des tendinopathies non rompues non calcifiantes du sujet jeune, le conflit glénoïdien postérosupérieur du sportif d'armé est au premier plan et, après échec du traitement médical, la glénoplastie arthroscopique est aujourd'hui le traitement de choix, avec des résultats tout à fait satisfaisants à long terme.
Les autres tendinopathies microtraumatiques et divers conflits internes comptent encore un démembrement assez flou et leur traitement arthroscopique reste aléatoire.

Tendinites calcifiantes

Les tendinites calcifiantes sont particulièrement fréquentes : 2,5 à 7 % des épaules saines; 35 % d'entre elles sont ou ont été symptomatiques; 7 % des consultations pour épaules douloureuses sont rapportées à une calcification intratendineuse (20 % si on se limite à la tranche d'âge 40–50 ans) [41]. Contrairement à ce qu'il semblait, des calcifications tendineuses ont été retrouvées sur des patients de plus de 70 ans.

Étiologie et histoire naturelle

L'étiologie reste à ce jour inconnue. Les calcifications intéressent plus souvent les femmes âgées de moins de 50 ans; le côté dominant n'est pas plus souvent atteint que le côté non dominant; l'étiologie ne peut être mécanique. Neer [27] avait déjà souligné que les calcifications ne répondaient pas à un conflit sous-acromial primitif. Pour Uhthoff, il s'agit d'une métaplasie cartilagineuse [41]; des causes génétiques sont aujourd'hui évoquées. Les douleurs sont le plus souvent d'origine intratendineuse par hyperpression, mais elles peuvent être liées à un conflit sous-acromial secondaire par augmentation de volume des tendons lorsque la calcification est très volumineuse. Lors des phases de résorption spontanée, la douleur est due à une bursite sous-acromiale.
La plupart des calcifications évoluent vers la résorption et la guérison spontanée par le biais d'une modification clinique comportant une ou plusieurs phases hyperalgiques. Sur le plan radiographique, cette évolution spontanément favorable se traduit par une disparition progressive de la calcification selon trois modes distincts :

- diffusion intratendineuse (type C transitoire);
- diffusion dans la bourse sous-acromiale;
- exceptionnellement, diffusion dans le tubercule majeur (figure 23.13, vidéo 23.4).

Le délai de cette disparition varie de quelques mois à plusieurs années; il est imprévisible. Dans certains cas, l'évolution peut s'interrompre au stade calcique (type A ou B persistant) ou au stade de résorption (type C persistant).
Les récidives sont exceptionnelles après disparition et guérison.
Sur le plan de son ultrastructure, la calcification est constituée de cristaux d'hydroxyapatite identiques quel que soit le mode de présentation. La phase de formation est caractérisée par une métaplasie fibrocartilagineuse et la présence de chondrocytes entourant un dépôt calcique dont la taille augmente progressivement jusqu'à se stabiliser. La phase calcique se caractérise par un dépôt dense et crayeux, entouré de chondrocytes en voie de nécrose. La phase de résorption voit apparaître des signes d'inflammation, une prolifération cellulaire (phagocytes et cellules géantes; sans lymphocytes) et vasculaire; le volume et la tension de la calcification augmentent, sa consistance devient crémeuse et sa densité radiographique diminue. La dernière phase voit la reconstitution progressive d'un tendon normal avec normalisation et réorientation des fibres de collagène.

Figure 23.13. Aspect arthroscopique d'une résorption intra-osseuse d'une calcification tendineuse.

Présentation clinique

La douleur est corrélée à la taille et à l'évolution du dépôt calcique, les petites calcifications étant souvent asymptomatiques. La douleur est subaiguë et prend un horaire inflammatoire en phase de formation; elle évolue sur un mode chronique en phase quiescente en présence d'un dépôt calcique volumineux responsable d'un conflit sous-acromial secondaire; elle est aiguë voire suraiguë en phase de résorption associée à une bursite microcristalline. Le diagnostic de résorption spontanée de la calcification est souvent fait dès l'interrogatoire dans ce contexte d'épaule hyperalgique.

L'examen clinique est peu spécifique, les différents tests de conflit étant souvent positifs et les tests de la coiffe n'étant plus fiables en présence d'une calcification intratendineuse.

L'examen clinique doit s'attacher à éliminer une raideur articulaire associée de type capsulite rétractile secondaire. Il est alors très important de démasquer une raideur, notamment en rotation externe qui signerait cette capsulite, alors que le testing des amplitudes en élévation antérieure passive est parfois perturbé par cette pathologie inflammatoire de l'espace sous-acromial.

Aspect radiographique

La radiographie standard reste l'examen de choix pour le bilan des tendinites calcifiantes de la coiffe des rotateurs. L'IRM, qui peut éventuellement être demandée pour compléter le bilan à la recherche d'une éventuelle rupture associée des tendons de la coiffe des rotateurs, ne doit jamais être réalisée sans bilan radiographique standard associé.

La calcification siège dans plus de 80 % des cas dans le tendon supraépineux; dans 15 % des cas dans le tendon infraépineux; et dans 5 % des cas dans le subscapulaire (figure 23.14).

Le bilan radiographique permet d'évaluer la taille des calcifications et leur morphologie. La morphologie radiographique est le meilleur indice de son stade évolutif. La calcification est dense et ses contours sont nets en phase de formation et en phase chronique; la phase de résorption se traduit dans un premier temps par une perte de densité, puis, dans un second temps, par une perte de contour, la calcification devenant floue et inhomogène.

La classification indiquée dans l'encadré 23.1 a été adoptée afin de déterminer les indications thérapeutiques.

Encadré 23.1

Classification des calcifications

- **Calcification de type A :** dense, homogène, unilobée, à contour net (figure 23.15).
- **Calcification de type B :** dense, homogène, plurilobée, à contour net (figure 23.16)

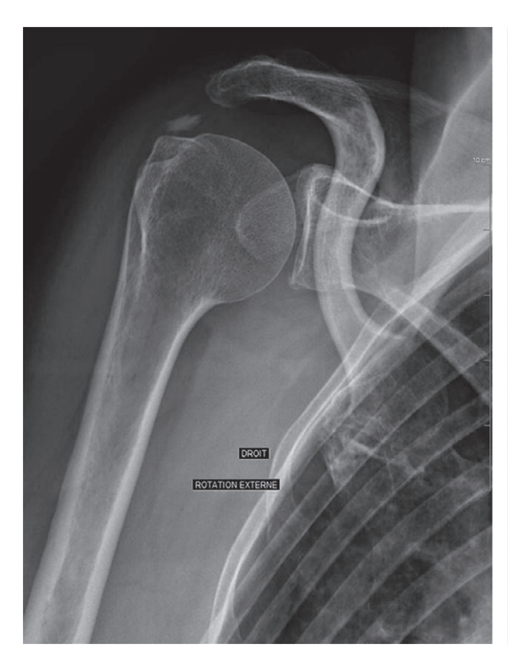
La distinction radiographique de plusieurs lobules est indispensable pour réaliser un traitement arthroscopique pour chacun d'eux. Il faut en rapprocher l'existence de calcification dite secondaire, présente dans près de 20 % des cas, des calcifications de type A ou B pouvant être présentes dans différents tendons de la coiffe des rotateurs sur une même épaule.

- **Calcification de type C :** nuageuse, inhomogène, à contour flou (figure 23.17)

Lévigne [20] contribue au démembrement en distinguant :

- le **type C transitoire :** il s'agit de l'évolution vers la résorption spontanée avec diffusion de la calcification au sein de la structure tendineuse. Une nouvelle radiographie faite quelques mois plus tard verra la disparition complète de la calcification le plus souvent accompagnée d'une guérison clinique;
- le **type C persistant :** l'évolution s'interrompt à ce stade et l'aspect radiographique ne se modifie plus; c'est alors qu'il faut craindre une évolution vers la chronicité et décider d'un geste thérapeutique.

Figure 23.14. Calcification du subscapulaire.



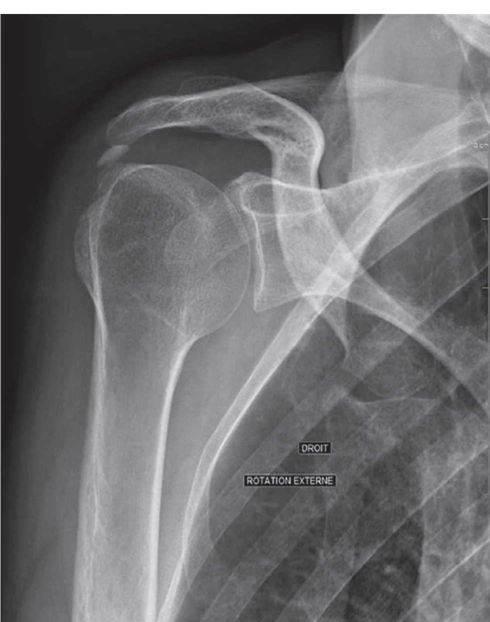


Figure 23.15. Calcification de type A.

Figure 23.16. Calcification de type B.

Formes cliniques particulières

Capsulite rétractile

Une raideur articulaire de type capsulite rétractile secondaire peut être associée à une tendinite calcifiante. Cette dernière doit être recherchée avec insistance lors de l'examen clinique car elle aura une influence thérapeutique majeure. Dès qu'une raideur articulaire, notamment lors du testing de la rotation externe passive, aura été détectée, le traitement médical devra s'évertuer à récupérer les amplitudes articulaires et il s'agira d'une contre-indication au geste chirurgical arthroscopique d'exérèse de la calcification.

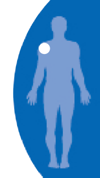
Ruptures de coiffe associées

Les ruptures associées de la coiffe des rotateurs sont exceptionnelles et cette notion dispense dans la grande majorité des cas d'un bilan d'imagerie complémentaire. Un taux de ruptures partielles voisin de 4 % est retrouvé, intéressant le plus souvent la phase profonde; le taux de ruptures transfixiantes est diversement apprécié, allant de 1 % [12] à 28 % [16] (vidéo 23.5).

Traumatismes associés

L'apparition d'une symptomatologie douloureuse ou l'aggravation d'une douleur ancienne connue après un trauma-

Figure 23.17. Calcification de type C.



tisme justifie un bilan radiographique standard systématique. Ce dernier peut mettre en évidence une tendinite calcifiante. Dans certains cas, le traumatisme survenant sur une tendinite calcifiante peut être à l'origine d'une résorption spontanée de cette calcification, expliquant les phénomènes douloureux importants. Les différents aspects radiographiques successifs confirmeront la disparition avec résorption de la calcification; il s'agira donc d'un mode de guérison de cette tendinite calcifiante.
Dans de rares cas, une rupture traumatique de la coiffe des rotateurs peut survenir sur une tendinite calcifiante ancienne, connue ou méconnue. Sa suspicion clinique devra faire demander une imagerie complémentaire et une réparation chirurgicale arthroscopique adaptée sera nécessaire.

Calcifications de l'infraépineux

Des antécédents de calcifications de l'infraépineux sont régulièrement retrouvés dans les cas de rupture de la jonction myotendineuse de l'infraépineux, qui sera traitée dans un chapitre spécifique de cet ouvrage. Les ponctions-lavages-aspirations sont pour nous contre-indiquées dans ces cas et un déficit significatif lors du testing de l'infraépineux doit faire réaliser une IRM à la recherche de cette entité pathologique.

Traitement médical

L'examen clinique est indispensable pour détecter une raideur articulaire associée qui doit être traitée en priorité. Cette capsulite rétractile secondaire nécessite une prise en charge en rééducation adaptée, notamment par des séances de balnéothérapie et un protocole d'autorééducation approprié.
Le traitement médical inclut systématiquement une ou deux infiltrations de corticoïde sous contrôle d'imagerie (radiographie ou échographie), dans l'espace sous-acromial, sauf peut-être en cas de raideur majeure associée où l'injection intra-articulaire glénohumérale peut être discutée.
De nombreuses séries ont analysé le résultat du traitement par ondes de choc extracorporelle [1, 15, 19, 22, 29, 32, 44] montrant des résultats positifs dans 60 à 100 % des cas et une disparition de la calcification dans 9,5 à 68 % des cas, avec semble-t-il une plus grande efficacité lors d'une utilisation des ondes de haute énergie.
Les ponctions-lavages-aspirations, le plus souvent associées à une injection de corticoïdes dans la calcification [46], ont mis en évidence une amélioration du score de Constant dans 71 % des cas, cette dernière étant directement corrélée à la diminution de la taille de la calcification.

Traitement arthroscopique

Installation et matériel

Il s'agit de l'installation habituelle pour la chirurgie arthroscopique de l'épaule et le choix entre le positionnement en décubitus latéral et la *beach-chair position* dépend des habitudes de l'opérateur. L'utilisation d'une arthropompe et le contrôle de la pression artérielle sont importants pour faciliter la visualisation dans l'espace sous-acromial et la recherche des dépôts calciques. Au matériel d'arthroscopie habituel, il est utile d'ajouter un bistouri arthroscopique, une curette fine et des aiguilles longues (lombaires).

Repérage arthroscopique

L'analyse préopératoire du bilan radiographique est capitale pour retrouver facilement les calcifications lors du geste chirurgical. Rupp et al. [35] et Sørensen [38] et al. s'aident d'un repérage échographique pré- et peropératoire de la calcification.
L'intervention débute habituellement par l'exploration de l'articulation glénohumérale à la recherche d'une pathologie associée. Les calcifications ne sont qu'exceptionnellement visibles à la face inférieure articulaire de la coiffe. L'exploration systématique de l'articulation glénohumérale a par ailleurs été récemment remise en cause [36]. En effet,

l'arthroscopie glénohumérale se limite à constater 4 % des ruptures partielles de la face profonde du supraépineux dans cette étude sans entraîner de traitement spécifique, et elle est en revanche à l'origine d'une augmentation du délai de récupération et du taux de capsulites rétractiles secondaires. Cette exploration intra-articulaire est néanmoins indispensable lorsque l'on veut utiliser l'artifice d'Ellman [12, 37], avec un fil repère pour retrouver la calcification, comme nous le verrons ultérieurement.
L'intervention se poursuit par l'exploration par voie postérieure de l'espace sous-acromial, et la bourse sous-acromiale, souvent épaisse et inflammatoire, doit être réséquée au shaver en prenant soin de réaliser régulièrement une hémostase efficace pour conserver une visualisation satisfaisante. Nous conseillons alors de changer l'optique de position et de se positionner par la voie externe en associant une voie instrumentale plus antérieure à distance de la voie externe; la bursectomie sera alors complétée en s'aidant de mouvements de rotation du membre supérieur tout en conservant une traction dans l'axe du bras pour permettre d'explorer la totalité de la coiffe des rotateurs. En cas de calcification de l'infraépineux, la rotation interne du bras permet de découvrir l'espace postérieur, et il est important de créer une chambre de travail entre le tendon infraépineux et le deltoïde postérieur. En cas de calcification du subscapulaire, la dissection de l'espace antérieur est indispensable jusqu'au tendon conjoint et la rotation externe peut aider à découvrir la calcification tendineuse. Les tendons doivent être visualisés de leur insertion osseuse jusqu'à la jonction myotendineuse et la palpation des différents reliefs tendineux permet de repérer les limites des tendons, notamment avec l'intervalle des rotateurs.
La recherche d'une rupture tendineuse, notamment partielle superficielle, doit être effectuée et il est important de noter l'état de l'arche sous-acromiale.
Le repérage de la calcification est parfois aisé lorsque le dépôt calcique entraîne une voussure caractéristique ou lorsqu'il est suffisamment superficiel et visible par transparence. Il s'y associe souvent une vascularisation superficielle importante (figures 23.18 et 23.19, vidéo 23.6). En revanche, l'aspect de la coiffe et de l'espace sous-acromial peut être normal, notamment en cas de petites calcifications, et deux artifices peuvent être utiles au repérage de la calcification :

- le **repérage à l'aiguille :** une aiguille à ponction lombaire, de petit diamètre, est introduite par voie percutanée à la face externe de l'acromion dans l'espace sous-acromial. Elle est libérée de son mandrin. Des ponctions répétées seront faites de dehors en dedans puis d'avant en arrière en mobilisant le membre supérieur en rotation. La découverte de la calcification se traduit par l'issue des tissus calciques au travers du point de ponction et/ou l'obstruction de la pointe de l'aiguille par du tissu calcique;
- le **fil repère :** décrit par Ellman [12, 38], il débute lors du temps d'exploration glénohumérale, les tendons et leur insertion étant plus aisément identifiables à la face inférieure. Le tendon impliqué est repéré, une aiguille lombaire est introduite au travers de ce tendon par voie percutanée, en tenant compte de la distance présumée entre le bord de la calcification et l'insertion du trochiter. Un fil de suture (PDS® n° 3) est introduit au travers de l'aiguille; cette dernière est ensuite retirée. Lors du temps sous-acromial, l'incision tendineuse sera faite en regard du fil repère.

Exérèse de la calcification

La calcification étant repérée, le tendon est incisé longitudinalement dans le sens de ces fibres en s'aidant si nécessaire de la rotation du membre supérieur (vidéos 23.7 et 23.8). Il est préférable de faire cette incision à l'aide d'un bistouri froid. La longueur de l'incision doit être adaptée à la taille de la calcification. L'évacuation (le nettoyage) de cette calcification est instrumentale : curette, aspiration, shaver. Il est important de contrôler l'intérieur de la cavité et d'en effondrer les logettes et cloisons pour en permettre un « nettoyage » exhaustif. L'analyse préopératoire radiographique doit permettre de ne pas omettre d'évacuer tous les lobules (calcifications plurielles de type B) et d'éventuelles calcifications secondaires. Il est capital que l'exérèse soit aussi complète que possible. Il a

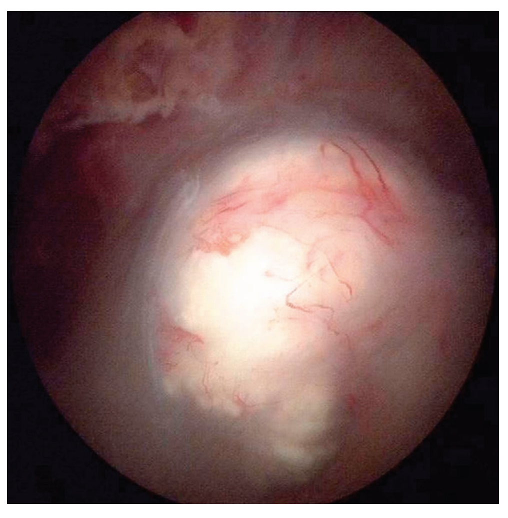


Figure 23.18. Visualisation arthroscopique bursale d'une calcification tendineuse.

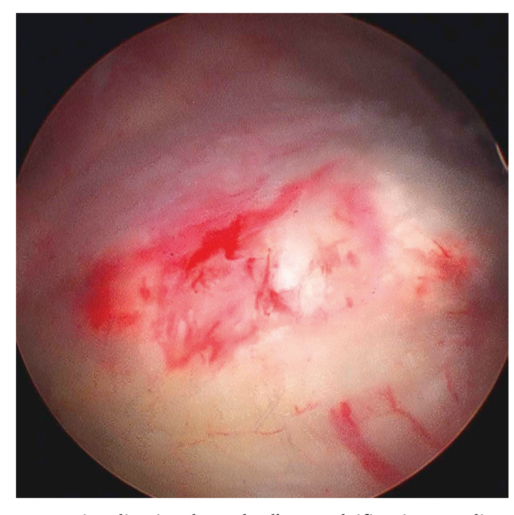


Figure 23.19. Visualisation bursale d'une calcification tendineuse avec hyperhémie bursale.

été démontré que le résultat fonctionnel était d'autant plus rapidement acquis à court terme et d'autant plus satisfaisant à long terme que la calcification était retirée de façon complète ou subcomplète [24].
En corollaire, dans les différentes séries publiées, aucune rupture de coiffe secondaire au geste opératoire n'a été décrite; le tendon atteint est susceptible de cicatriser. Neer [27] recommandait une excision chirurgicale en quartier d'orange sans suture de cette rupture de coiffe iatrogène.

Gestes associés

Les résultats et les indications de ces gestes associés seront discutés ci-dessous.
Une acromioplastie peut être faite à ce stade de l'intervention selon la technique habituelle.
Dans la très grande majorité des cas, la lésion tendineuse secondaire à l'exérèse de la calcification est laissée ainsi en vue d'une cicatrisation spontanée. Cependant, une suture chirurgicale peut être décidée dans le même cas soit par des points latéraux soit par une réinsertion sur ancre [30, 47].
Il en est de même pour une rupture de coiffe associée à la calcification, exceptionnelle, qui peut être de découverte arthroscopique.

Suites opératoires

Le risque principal est la survenue d'une capsulite rétractile postopératoire. Ce risque est d'autant plus important que les phénomènes douloureux ne sont pas maîtrisés, qu'une rééducation intensive est mise en place ou qu'une reprise de l'activité trop importante est effectuée. L'analgésie postopératoire immédiate doit être contrôlée. Le patient est immobilisé dans une écharpe simple sans qu'il ne s'agisse d'une immobilisation stricte, le membre supérieur pouvant être laissé libre au repos dans la journée. La récupération immédiate postopératoire des amplitudes articulaires est conseillée, associant divers protocoles de rééducation tels que la balnéothérapie et les auto-étirements. Aucun travail de renforcement musculaire a fortiori contre résistance ne doit être mis en place. La reprise des activités quotidiennes et notamment des tâches ménagères doit être différée de plusieurs semaines, les patients étant prévenus en préopératoire. La durée de récupération est longue (4 à 6 mois), corrélée au délai de disparition complète de la calcification et à la récupération complète des amplitudes articulaires.

Résultats

De nombreuses séries [3, 7, 10, 22, 24, 30, 35] mettent en évidence un taux élevé de bons et très bons résultats à moyen et long termes. Tous ces travaux retrouvent une corrélation étroite entre la qualité du résultat fonctionnel et la disparition radiographique de la calcification.
L'association d'une acromioplastie à l'exérèse de la calcification reste une question difficile et délicate car, alors que certains dont Neer [27] la récusent totalement, d'autres la proposent de façon systématique. Alors que des études récentes [23] semblent montrer que l'association d'une acromioplastie retarde de façon importante le retour à une activité normale et n'apporte aucun bénéfice sur le résultat à long terme, il semble néanmoins qu'une acromioplastie soit indiquée et améliore les résultats en cas d'acromion agressif, s'il existe une rupture partielle associée à la coiffe des rotateurs ou après exérèse d'une calcification de type C [7], en sachant que les résultats cliniques sont inférieurs pour ces calcifications hétérogènes de type C.
Même si Porcellini et al. [30] et Yoo et al. [47] restent partisans de suturer en fin d'intervention le tendon soit par point de suture latéro-latérale soit sur des ancres, la grande majorité des études montrent qu'une cicatrisation spontanée de la lésion tendineuse se fait naturellement et qu'il n'y a aucun avantage à réaliser cette suture de coiffe.
L'exploration systématique de l'articulation glénohumérale reste habituelle, même si une étude [36] n'en retrouve aucun avantage voire semble montrer qu'elle peut être néfaste.
L'ensemble des études permet de conclure en la validité de l'exérèse arthroscopique des calcifications tendineuses de la coiffe des rotateurs et l'évolution vers la guérison de cette pathologie.

Indication

Le traitement arthroscopique est indiqué en présence d'une calcification douloureuse depuis plus de 6 mois, résistante aux traitements médicaux bien conduits dont l'aspect radiographique ne s'est pas modifié sur plusieurs bilans successifs et sur une épaule qui reste parfaitement souple.
Un bilan radiographique standard est indispensable la veille de l'intervention chirurgicale pour éliminer la disparition ou l'apparition d'un phénomène de résorption récente. L'arthroscopie permet l'exérèse de cette calcification pour que celle-ci soit la plus exhaustive possible.
Une acromioplastie complémentaire est indiquée dans les cas suivants :
- calcification inhomogène de type C;
- rupture partielle ou transfixiante associée de la coiffe des rotateurs;
- signe macroscopique de conflit au niveau de la voûte acromiale;
- calcification non découverte à l'intervention.

La majorité des travaux n'a pas retrouvé d'avantage à la réalisation d'une suture tendineuse concomitante après exérèse de la calcification.

Conclusion

La technique des traitements arthroscopiques des tendinites calcifiantes est aujourd'hui bien codifiée, avec des résultats tout à fait satisfaisants à moyen et long termes.
Le but du traitement chirurgical est d'obtenir la disparition complète des dépôts calciques.
Il n'y a ni récidive, ni rupture iatrogène de la coiffe des rotateurs dans les suites d'une exérèse arthroscopique bien conduite.
L'acromioplastie n'est indiquée que dans des situations rares et bien établies à ce jour.

Compléments en ligne

Vidéo 23.1. Visualisation arthroscopique d'un bec acromial par voie latérale sur une épaule gauche.
Vidéo 23.2. Réalisation d'une acromioplastie avec visualisation par voie latérale et voie instrumentale postérieure (épaule gauche).
Vidéo 23.3. Réalisation d'une acromioplastie avec visualisation par voie postérieure et utilisation des instruments par voie latérale (épaule droite).
Vidéo 23.4. Exérèse de dépôts calciques intratubérositaires.
Vidéo 23.5. Rupture traumatique sur calcifications tendineuses de la coiffe des rotateurs.
Vidéo 23.6. Visualisation de la calcification par exploration bursale.
Vidéo 23.7. Incision dans le sens des fibres de l'infraépineux pour exérèse d'une calcification de l'infraépineux.
Vidéo 23.8. Repérage et exérèse d'une calcification du tendon subscapulaire.

Références

[1] Albert JD, Meadeb J, Guggenbuhl P, et al. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff : a randomised trial. J Bone Joint Surg Br 2007; 89 : 335–41.
[2] Andrews JR, Carson Jr. WG, McLeod WD. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. Am J Sports Med 1985; 13 : 337–41.
[3] Ark JW, Flock TJ, Flatow EL, Bigliani LU. Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. Arthroscopy 1992; 8 : 183–8.
[4] Bigliani L, Morrison D, April E. The morphology of the acromion in its relationship to rotator cuff tears. Orthop Trans 1986; 10 : 228.
[5] Björnsson H, Norlin R, Knutsson A, Adolfsson L. Fewer rotator cuff tears fifteen years after arthroscopic subacromial decompression. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19 : 111–5.
[6] Chaudhury S, Carr AJ. Lessons we can learn from gene expression patterns in rotator cuff tears and tendinopathies. J Shoulder Elbow Surg 2012; 21 : 191–9.
[7] Clavert P, Sirveaux F. Société française d'arthroscopie. [Shoulder calcifying tendinitis]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008; 94 : 336–55.
[8] Codman E. The shoulder, rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston : T. Todd Company; 1934.
[9] Del Buono A, Oliva F, Longo UG, et al. Metalloproteases and rotator cuff disease. J Shoulder Elbow Surg 2012; 21 : 200–8.
[10] El Shewy MT. Arthroscopic removal of calcium deposits of the rotator cuff : a 7-year follow-up. Am J Sports Med 2011; 39 : 1302–5.
[11] Ellman H. Arthroscopic subacromial decompression : analysis of one- to three-year results. Arthroscopy 1987; 3 : 173–81.
[12] Ellman H, Anderson D. Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis : the American and European Exprience. In : 5th International Conference on shoulder surgery; 1992, Paris.
[13] Gerber C, Sebesta A. Impingement of the deep surface of the subscapularis tendon and the reflection pulley on the anterosuperior glenoid rim : a preliminary report. J Shoulder Elbow Surg 2000; 9 : 483–90.
[14] Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, et al. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions : a prospective arthroscopic study. J Shoulder Elbow Surg 2004; 13 : 5–12.
[15] Hsu CJ, Wang DY, Tseng KF, et al. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17 : 55–9.
[16] Hsu HC, Wu JJ, Jim YF, et al. Calcific tendinitis and rotator cuff tearing : A clinical and radiographic study. J Shoulder Elbow Surg 1994; 3 : 159–64.
[17] Jobe F, Tibone J, Jobe C, Kvitne R. The shoulder in sports. Philadelphie : Saunders Compagny; 1990.
[18] Kempf JF, Mole D, Gleyze P, et al. Results of endoscopic treatment of tendinopathies of the rotator cuff (excluding total ruptures). 1 : Non-calcifying tendinopathies. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1993; 79 : 519–31.
[19] Krasny C, Enenkel M, Aigner N, et al. Ultrasound-guided needling combined with shock-wave therapy for the treatment of calcifying tendonitis of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 2005; 87 : 501–7.
[20] Lévigne C, Walch G, Noel E, Liotard JP. Les tendinopathies de la coiffe des rotateurs. In : Journées lyonnaises de l'épaule. Lyon : Brailly; 1993. p. 240–53.
[21] Lévigne C, Garret J, Grosclaude S, et al. Surgical technique arthroscopic posterior glenoidplasty for posterosuperior glenoid impingement in throwing athletes. Clin Orthop Relat Res 2012; 470 : 1571–8.
[22] Loew M, Jurgowski W, Mau HC, Thomsen M. Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves : a preliminary report. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4 : 101–6.
[23] Marder RA, Heiden EA, Kim S. Calcific tendonitis of the shoulder : is subacromial decompression in combination with removal of the calcific deposit beneficial ? J Shoulder Elbow Surg 2011; 20 : 955–60.
[24] Molé D. Calcifying tendinitis. In : Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T, editors. The Cuff. Paris : Elsevier; 1996. p. 141–85.
[25] Neer 2nd CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder : a preliminary report. J Bone Joint Surg Am 1972; 54 : 41–50.
[26] Neer 2nd CS. Impingement lesions. Clin Orthop Relat Res 1983; 173 : 70–7.
[27] Neer C. Shoulder reconstruction. Philadelphie : WB Saunders; 1990.
[28] Nové-Josserand L, Labrique J, la SFA, et al. Traitement arthroscopique des lésions non tranfixiantes de la coiffe des rotateurs. Rev Chir Orthop 2004; 90 : 35–48, 3S.
[29] Peters J, Luboldt W, Schwarz W, et al. Extracorporeal shock wave therapy in calcific tendinitis of the shoulder. Skeletal Radiol 2004; 33 : 712–8.
[30] Porcellini G, Paladini P, Campi F, Paganelli M. Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the shoulder : clinical and ultrasonographic follow-up findings at two to five years. J Shoulder Elbow Surg 2004; 13 : 503–8.
[31] Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1970; 52 : 540–53.
[32] Rompe JD, Zoellner J, Nafe B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. Clin Orthop Relat Res 2001; 387 : 72–82.
[33] Royer PJ, Kane EJ, Parks KE, et al. Fluoroscopic assessment of rotator cuff fatigue on glenohumeral arthrokinematics in shoulder impingement syndrome. J Shoulder Elbow Surg 2009; 18 : 968–75.
[34] Rudzki JR, Adler RS, Warren RF, et al. Contrast-enhanced ultrasound characterization of the vascularity of the rotator cuff tendon : age- and activity-related changes in the intact asymptomatic rotator cuff. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17 : 96S–100S.
[35] Rupp S, Seil R, Kohn D. Preoperative ultrasonographic mapping of calcium deposits facilitates localization during arthroscopic surgery for calcifying tendinitis of the rotator cuff. Arthroscopy 1998; 14 : 540–2.
[36] Sirveaux F, Gosselin O, Roche O, et al. Postoperative results after arthroscopic treatment of rotator cuff calcifying tendonitis, with or without associated glenohumeral exploration. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005; 91 : 295–9.
[37] Snyder S. Shoulder Arthroscopy. New York : McGraw-Hill; 1994.
[38] Sørensen L, Teichert G, Skjødt T, Dichmann OL. Preoperative ultrasonographic-guided marking of calcium deposits in the rotator cuff facilitates localization during arthroscopic surgery. Arthroscopy 2004; 20(Suppl 2) : 103–4.
[39] Tibone JE, Jobe FW, Kerlan RK, et al. Shoulder impingement syndrom in athletes treated by an anterior acromioplasty. Clin Orthop Relat Res 1985; 198 : 134–40.
[40] Uhthoff H, Lohr J, Farkar K. The pathogenesis of rotator cuff tears. In : Takagishi N, editor. The shoulder. Tokyo : Professional Post-Graduate Services; 1986. p. 211–2.
[41] Uhthoff H, Sakar K. Calcifying tendinitis. In : Rockwood CA, Matsen FA, editors. The Shoulder. Philadelphie : WB Saunders; 1990. p. 774–89.
[42] Valenti P. Arthroscopic subacromial decompression. Chir Main 2006; 25(Suppl 1) : S22–8.
[43] Walch G, Liotard J, Boileau P, Noel E. Le conflit glénoïdien postérieur : un autre conflit de l'épaule. Rev Chir Orthop 1991; 77 : 571–4.
[44] Wang CJ, Yang KD, Wang FS, et al. Shock wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder : a prospective clinical study with two-year follow-up. Am J Sports Med 2003; 31 : 425–30.
[45] Yamanaka, Fukuda H. Pathological studies of the suprapinatus tendon with reference to incomplete thickness tear. In : Takagishi N, editor. The shoulder. Tokyo : Professional Post-Graduate Services; 1986. p. 220–4.
[46] Yoo JC, Koh KH, Park WH, et al. The outcome of ultrasound-guided needle decompression and steroid injection in calcific tendinitis. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19 : 596–600.
[47] Yoo JC, Park WH, Koh KH, Kim SM. Arthroscopic treatment of chronic calcific tendinitis with complete removal and rotator cuff tendon repair. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18 : 1694–9.

Chapitre 24
Ruptures partielles de la coiffe des rotateurs
Physiologie, diagnostic, traitements et résultats

L. Nové-Josserand

RÉSUMÉ

Une rupture partielle de la coiffe des rotateurs, interstitielle, articulaire profonde ou bursale superficielle, se définit par l'interruption de fibres tendineuses ne concernant pas toute l'épaisseur du tendon et laissant intacte une partie de celle-ci. Les ruptures partielles sont deux fois plus fréquentes que les ruptures transfixiantes et augmentent avec l'âge. Les lésions articulaires sont plus fréquentes que les lésions bursales. Les lésions partielles sont de plus en plus fréquentes chez le sujet jeune et sportif (sport d'armer ou de lancer, traumatique). De description plus récente, les lésions partielles concernent aussi le subscapulaire. Il existe essentiellement deux théories pathogéniques : une théorie intrinsèque liée au vieillissement du tendon et une théorie extrinsèque avec intervention d'un agent extérieur au tendon associant les mécanismes traumatiques et microtraumatiques. Il y a plusieurs raisons biomécaniques et histologiques expliquant que la lésion partielle commence à la face articulaire du tendon supraépineux. Il n'y a pas d'arguments en faveur d'une cicatrisation spontanée et certaines lésions évoluent vers la rupture transfixiante. La classification d'Ellman, fondée sur l'épaisseur tendineuse lésée, reste la plus utilisée et s'applique à tous les tendons. Les ruptures partielles peuvent être symptomatiques ou non. Le tableau clinique, peu spécifique, évoque un conflit sous-acromial ou une rupture transfixiante. Chez les sportifs d'armer ou de lancer, la douleur est reproduite par le geste sportif caractéristique. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de référence pour le diagnostic des lésions partielles, en particulier interstitielles et de la face bursale.

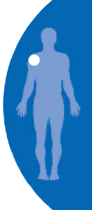
La prise en charge des lésions partielles doit prendre en compte, outre la lésion tendineuse, le contexte clinique. Le traitement médical se justifie en première intention sauf cas particulier (sujet jeune, sportif). Le traitement chirurgical est conservateur (débridement tendineux, acromioplastie) ou étiologique avec la réparation tendineuse sous arthroscopie. La combinaison acromioplastie et débridement tendineux reste aujourd'hui proposée pour les lésions de petite taille (grades 1 et 2), avec des résultats diversement appréciés. La réparation tendineuse est proposée devant une lésion de grade 3. Elle est également proposée dès le grade 2 chez le sportif ou en cas de lésions bursales. La réparation tendineuse est réalisée selon deux principes avec de bons résultats : réparation transtendineuse ou après avoir complété la lésion qui devient transfixiante. Concernant le subscapulaire, la mise en rotation interne permet de découvrir la zone du trochin mise à nu par la lésion partielle. La réparation tendineuse, fermant la dissection lamellaire quand elle existe, est appuyée sur une ancre et s'associe à la ténodèse du biceps.

MOTS CLÉS

Coiffe des rotateurs. – Rupture partielle. – Rupture articulaire. – Rupture bursale. – Rupture interstitielle. – Réparation

Introduction – Définition

Une rupture partielle de la coiffe des rotateurs se définit par l'interruption de fibres tendineuses ne concernant pas toute l'épaisseur du tendon et laissant intacte une partie de celle-ci. Elle s'oppose à la rupture transfixiante qui concerne toute l'épaisseur du tendon, faisant communiquer l'articulation glénohumérale et la bourse sous-acromiale. Par définition, la rupture partielle est différente du «*fraying*» ou irritation tendineuse [21]. Depuis les travaux de Fukuda, on distingue trois types de ruptures partielles suivant la localisation de la lésion sur le tendon [21, 23]. Les ruptures partielles interstitielles [22], à l'intérieur même du tendon et non extériorisées, les ruptures partielles articulaires ou profondes [25], et les ruptures partielles bursales ou superficielles [24]. Élément important à prendre en compte pour le traitement, l'étiologie des ruptures partielles est variée (traumatique ou non, sujet jeune sportif ou adulte «mature»).



Incidence

Données classiques

Comme suspecté par Codman [12], les ruptures partielles apparaissent deux fois plus fréquentes que les ruptures transfixiantes d'après les études cadavériques dont l'âge moyen des sujets est élevé [47, 83] (tableau 24.1). D'après les études cliniques, l'incidence des ruptures partielles augmente avec l'âge [82]. Après une étude en imagerie par résonance magnétique (IRM) d'épaules asymptomatiques, Sher et al. retrouvent 4 % de rupture partielle de la coiffe avant 40 ans

Tableau 24.1. Incidence des ruptures partielles et transfixiantes d'après les études cadavériques.

	Rupture partielle	Rupture transfixiante
Yamanaka et Fukuda 1987 [83] 249 sujets	13 %	7 %
Loehr et Uhthoff 1987 [47] 306 sujets	32 %	19 %

et 26 % après 60 ans [68]. Ces résultats sont confirmés par l'étude de Milgrom et al. réalisée dans les mêmes conditions par échographie avec 5 à 11 % de ruptures partielles ou transfixiantes entre 40 et 60 ans et plus de 80 % après 70 ans [51]. L'incidence des différents types lésionnels est variable. Les lésions partielles interstitielles sont les plus fréquentes, avec une incidence variant de 7,9 % à 25,6 % suivant les séries cliniques [34, 81] et de 13,6 % dans les séries cadavériques [22]. Fukuda, dans sa description princeps, montre que la lésion interstitielle est rare lorsqu'elle est isolée et plus fréquente lorsqu'elle est associée à une lésion ouverte (dissection lamellaire ?) [22]. Les lésions partielles articulaires apparaissent deux à trois fois plus fréquentes que les lésions partielles bursales dans les séries cliniques [26, 34, 56, 64, 80] et cadavériques [23].
L'incidence des ruptures partielles est difficile à évaluer. L'âge moyen des sujets cadavériques est supérieur à celui des patients traités en pratique clinique. Par ailleurs, on peut penser que les lésions interstitielles sont ou ont été sous-estimées.
L'incidence des ruptures partielles augmente avec l'âge. Les ruptures partielles articulaires sont deux à trois fois plus fréquentes que les lésions partielles bursales. L'incidence des lésions interstitielles est plus difficile à apprécier.

Données récentes

À côté de ces données classiques, les lésions partielles existent dans deux autres situations particulières.

- Les lésions partielles de la coiffe des rotateurs sont observées de plus en plus fréquemment chez le sujet jeune et sportif voire chez des adolescents [17]. On distingue deux circonstances différentes :
  - les sports de lancer ou d'armer. Les études IRM retrouvent jusqu'à 40 % de lésions partielles voire transfixiantes sur l'épaule dominante de sportifs de lancer ou d'armer de haut niveau [13, 36]. Les lésions partielles sont plus fréquentes comparativement à une population témoin d'âge comparable [36]. Elles concernent de façon indifférenciée les trois tendons principaux de la coiffe, supra-épineux, infraépineux et subscapulaire, et sont le plus souvent symptomatiques [36] (vidéo 24.1);
  - les sports de contact. La répétition de traumatismes à haute énergie, telle qu'on peut l'observer dans les sports de contact (rugby) ou avec risque de chute (ski), favorise la survenue de lésions partielles (vidéo 24.2). Il n'y a pas, à notre connaissance, d'évaluation chiffrée de cette étiologie dans la littérature.
- Si la très grande majorité des publications sur les lésions partielles de la coiffe concernent le tendon supraépineux, les lésions partielles du tendon subscapulaire existent aussi [39, 43, 65]. Ces lésions semblent plus fréquentes que supposé, qu'elles soient isolées ou associées à une lésion du tendon supraépineux [29, 40]. Les lésions sont localisées le plus souvent à la partie articulaire du tendon supérieur. Elles correspondent aux premiers stades lésionnels de la classification des lésions du subscapulaire établie lors du symposium de la Société française d'arthroscopie (SFA) en 2011 [77]. La lésion prend l'aspect soit d'une désinsertion des fibres profondes articulaires dénudant la partie haute du trochin en arrière de la poulie ligamentaire (ligament glénohuméral supérieur [LGHS], ligament coracohuméral [LCH]), soit d'une dissection lamellaire ouverte à la partie articulaire et supérieure du tendon (vidéo 24.3). La lésion peut être isolée ou associée à une pathologie du tendon long biceps. La lésion est mise en évidence en rotation interne qui permet de détendre et d'exposer le tendon subscapulaire.

Les lésions partielles de la coiffe sont de plus en plus fréquentes chez les sujets jeunes et sportifs (début traumatique ou pathologie microtraumatique du lancer). Les lésions partielles de la coiffe concernent également le sous-scapulaire au niveau du tendon supérieur.

Pathogénie

D'un point de vue pathogénique, on retient essentiellement deux théories à l'origine des lésions partielles : une théorie intrinsèque propre au tendon lui-même et une théorie extrinsèque avec intervention d'un agent extérieur au tendon incluant également les mécanismes traumatiques et microtraumatiques.

Théorie intrinsèque

La théorie intrinsèque correspond aux modifications du tendon, conséquence du vieillissement de celui-ci [48]. Il existe une raréfaction de la vascularisation tendineuse au niveau de l'enthèse (zone critique). La diminution de la cellularité du tendon [3], l'apparition d'une métaplasie chondroïde, la diminution de taille des fascicules [30], associé à la présence de microcalcifications et de granulomes non spécifiques sont responsables d'une perte de l'élasticité tendineuse et de l'apparition de rupture des fibrilles tendineuses. L'ensemble de ces modifications est à l'origine d'une tendinopathie dégénérative qui fragilise l'enthèse et favorise la survenue d'une lésion de type rupture [66] (figure 24.1; vidéo 24.4).

Figure 24.1. IRM épaule – coupe frontale.
Il existe une lésion de tendinopathie de l'ensemble du tendon supraépineux et une lésion partielle superficielle ou interstitielle distale. Cette lésion distale se situe en regard d'une importante géode du trochiter. L'ensemble lésionnel évoque une lésion dégénérative et illustre la théorie pathogénique intrinsèque.

Théorie extrinsèque

Conflit sous-acromial

Le conflit sous-acromial, décrit par Neer, caractérise la théorie extrinsèque [54]. L'existence d'un conflit sous-acromial, en particulier si l'acromion est agressif, peut irriter la face superficielle de la coiffe et même provoquer des lésions partielles [54, 57]. Cependant, ce concept manque d'argument pour expliquer les lésions partielles articulaires. Ce conflit sous-acromial peut être secondaire lorsqu'il existe une pathologie de coiffe modifiant les rapports entre l'acromion et la face superficielle de la coiffe.

Traumatique

Un traumatisme aigu, unique ou répété, peut générer des lésions partielles de la coiffe même chez le sujet jeune. Il s'agit le plus souvent de traumatismes à haute énergie tels qu'on peut les observer dans les sports de contact ou avec risque de chute : rugby, ski, cyclisme, etc. (voir vidéo 24.2).

Microtraumatique

Il s'agit d'un conflit intra-articulaire tel qu'on peut le voir chez les sportifs de lancer ou d'armer. C'est le conflit glénoïdien postérosupérieur décrit par Walch [79]. La répétition d'un contact entre la face profonde de la coiffe (supra- et/ou infraépineux) et la berge postérosupérieure de la glène génère un conflit douloureux pouvant aboutir à une lésion partielle [36, 79] (voir vidéo 24.1).
D'une manière générale chez le sportif, les lésions partielles, qu'elles soient traumatiques ou microtraumatiques, surviennent le plus souvent sur le versant articulaire du supraépineux [17, 36, 59] et sont volontiers associées à d'autres lésions articulaires (labrale, instabilité glénohumérale, SLAP lésion, raideur capsulaire postérieure).

Biomécanique

D'un point de vue biomécanique, il y a plusieurs raisons qui expliquent pourquoi une lésion partielle commence le plus souvent à la face articulaire de la partie antérieure du tendon supraépineux.
La vascularisation du tendon supraépineux diminue de médial en latéral [10]. De plus, la vascularisation tendineuse est plus développée à la face bursale qu'à la face articulaire du tendon [48], déterminant la « *crescent area* » ou « zone critique » à la partie articulaire du tendon supraépineux.
Nakajima et al. ont démontré que la coiffe était constituée de deux couches tendineuses avec des caractéristiques histologiques et mécaniques différentes [53] (figure 24.2). La couche superficielle bursale est plus souple et s'adapte bien aux contraintes. La couche articulaire profonde, développant des rapports étroits avec ligaments et capsule articulaire, présente une raideur deux fois plus importante, exposant au risque de rupture. Cette différence histologique et mécanique pourrait expliquer les lésions intratendineuses par phénomène de cisaillement. Cette observation est confirmée biomécaniquement. C'est à la face articulaire de la partie antérieure du tendon supraépineux que s'applique le maximum de contrainte en abduction [33]. Ces contraintes

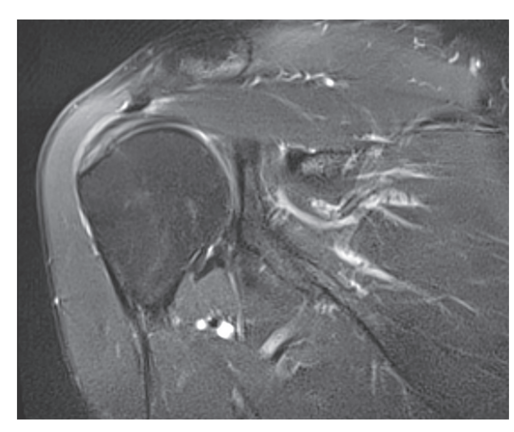
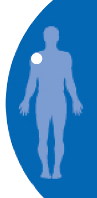


Figure 24.2. IRM épaule coupe frontale. Coiffe non rompue.
L'IRM met en évidence la structure en deux feuillets distincts du tendon supraépineux. Les feuillets superficiel et articulaire sont bien individualisés en noir. La zone intermédiaire peut être soumise à des forces de cisaillements.

différentielles dans l'épaisseur du tendon expliquent également l'apparition de clivage tendineux postérieur.



Synthèse

En fonction du type de lésions partielles, différents mécanismes étiologiques pathogéniques peuvent être suspectés [41]. Les lésions partielles bursales sont plutôt la conséquence d'un processus extrinsèque [54, 57]. Les lésions partielles articulaires sont plutôt la conséquence d'un processus intrinsèque. Chez le sujet sportif, les lésions partielles sont plutôt traumatiques ou microtraumatiques. Quoi qu'il en soit, on retrouve le plus souvent une intrication de ces différents mécanismes en faveur d'une origine multifactorielle.

Classifications

- En 1990, Ellman propose une classification fondée sur la profondeur de la lésion tendineuse [18]. La première étape consiste à identifier le tendon concerné. Secondairement, la lettre A caractérise une lésion articulaire, B une lésion bursale et C une lésion interstitielle. La sévérité de la lésion est appréciée en fonction de la profondeur de la rupture tendineuse mesurée sur le *footprint* trochitérien, dont la largeur est estimée à 10 à 12 mm [18, 52]. Le grade 1 caractérise une rupture tendineuse modérée concernant moins de 3 mm de l'insertion tendineuse (figure 24.3). Le grade 2 caractérise une rupture concernant jusqu'à la moitié de l'insertion, soit moins de 6 mm d'épaisseur (figures 24.4, 24.5, 24.6). Le grade 3 caractérise une rupture concernant plus de la moitié de l'insertion tendineuse, soit plus de 6 mm d'épaisseur (figures 24.7, 24.8).
- En 1991, Snyder et al. décrivent une classification assez similaire décrivant la lésion tendineuse plus en détail [71]. La lettre A caractérise une lésion articulaire, la lettre B une lésion bursale et la lettre C une lésion transfixiante. La sévérité de la lésion est appréciée en fonction de la profondeur de la rupture tendineuse et de la taille de celle-ci en largeur. Le grade 1 caractérise une lésion de *fraying* sur une

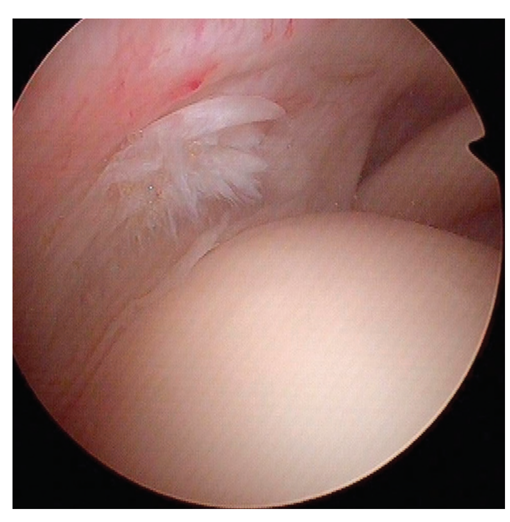


Figure 24.3. Vue arthroscopique. Lésion partielle articulaire de grade 1 du tendon supraépineux.
La rupture ne concerne que quelques fibres sans entamer véritablement l'épaisseur du tendon. Ces lésions discrètes sont difficiles à mettre en évidence sur l'imagerie.

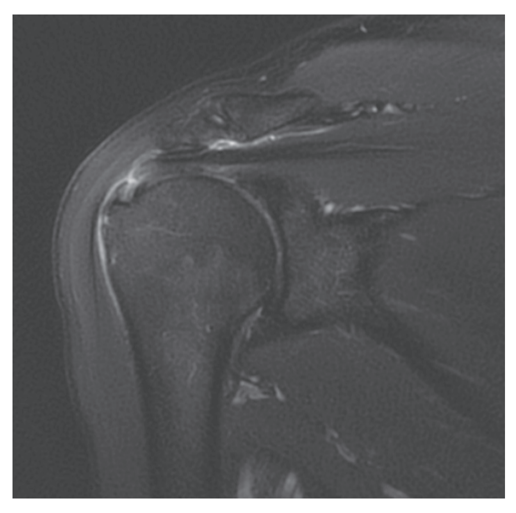


Figure 24.4. IRM épaule – coupe frontale. Lésion partielle bursale de grade 2 du tendon supraépineux.
La rupture tendineuse concerne moins de la moitié de l'épaisseur de l'insertion trochitérienne.

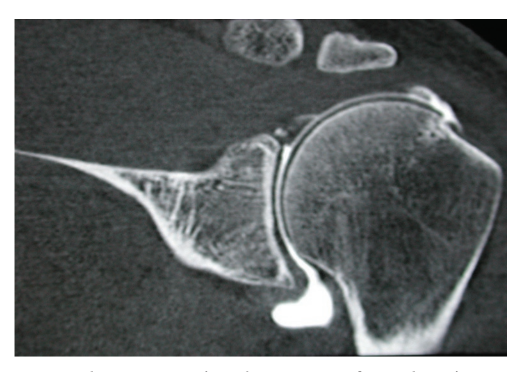


Figure 24.5. Arthroscanner épaule – coupe frontale. Lésion partielle articulaire de grade 2 du tendon supraépineux.
La rupture tendineuse concerne moins de la moitié de l'épaisseur de l'insertion trochitérienne.

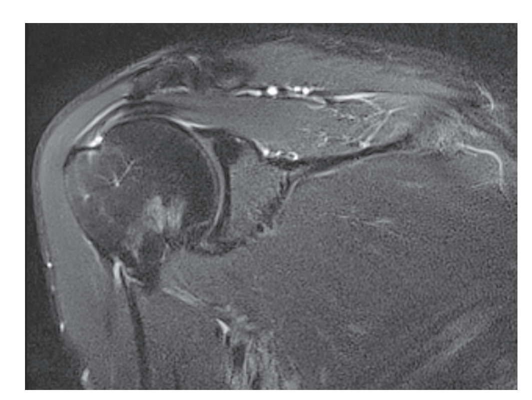


Figure 24.6. IRM épaule – coupe frontale. Lésion partielle articulaire de grade 2 du tendon supraépineux.
La rupture tendineuse concerne moins de la moitié de l'épaisseur de l'insertion trochitérienne.

Figure 24.7. IRM épaule – coupe frontale. Lésion partielle bursale ou superficielle de grade 3 du tendon supraépineux.
La rupture tendineuse concerne plus de la moitié de l'épaisseur de l'insertion trochitérienne. Seul persiste en place le plan profond adhérent à la capsule.

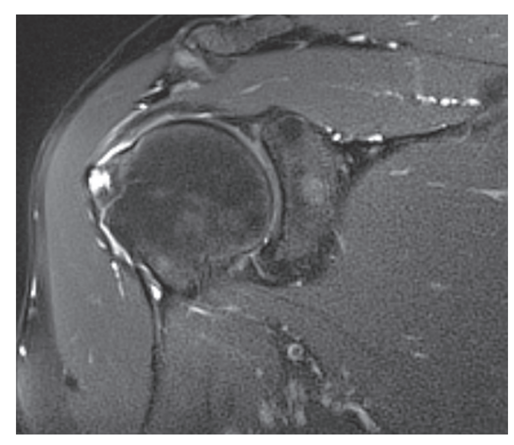


Figure 24.8. IRM épaule – coupe frontale. Lésion partielle articulaire de grade 3 du tendon supraépineux.
La rupture tendineuse concerne plus de la moitié de l'épaisseur de l'insertion trochitérienne. Seul persiste en place le plan le plus superficiel.

zone de moins de 1 cm. Le grade 2 caractérise une rupture tendineuse modérée sur une zone de moins de 2 cm. Une rupture plus significative avec fragmentation tendineuse sur 2 à 3 cm de largeur définit le grade 3. Le grade 4 est une lésion tendineuse complexe avec un éventuel *flap* supérieur à 3 cm. Cette classification ne prend pas en compte les lésions interstitielles.

– En 2008, Habermeyer et al. proposent une classification détaillée des lésions partielles articulaires du tendon supraépineux [29]. Cette classification associe une grada-

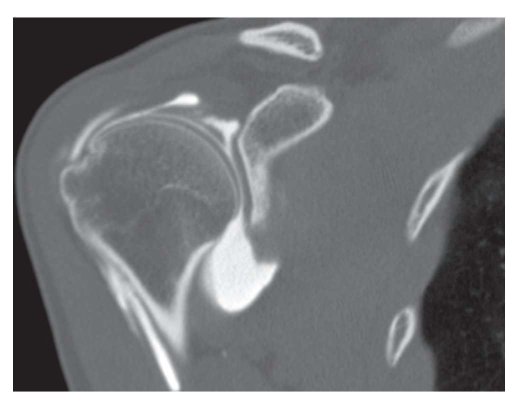
tion de la rupture tendineuse en épaisseur à une gradation dans le sens coronal. Le grade coronal 1 correspond à une lésion très antérieure du supraépineux concernant le ligament coracohuméral à proximité du tendon long biceps. Le grade 2 correspond à une lésion en plein tendon supraépineux, et le grade 3 à l'association des deux premiers grades.

Au total, la gravité de la lésion partielle se caractérise plus par l'épaisseur que par la largeur de la lésion. La classification d'Ellman reste la plus utilisée et pouvant s'appliquer à tous les tendons, même si Kuhn et al. montrent la faible reproductibilité de l'appréciation d'une lésion en épaisseur [44].

Enfin pour être complet, on appelle *PASTA lesion* (*partial articular supraspinatus tendon avulsion*) une lésion partielle profonde du tendon supraépineux d'origine traumatique de type A3 ou A4 [71].

La classification d'Ellman peut être appliquée à toutes les lésions partielles, quelles que soient leur localisation et quel que soit le tendon. Elle comporte un intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostique.

Figure 24.9. IRM épaule coupe frontale. Lésion partielle articulaire de grade 2 ou 3.
La rupture se poursuit par une dissection lamellaire de l'ensemble du tendon supraépineux. Les feuillets superficiel et articulaire sont bien individualisés en noir jusqu'au contact du muscle.



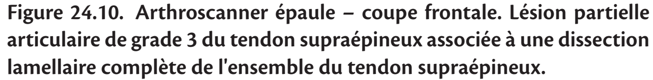


Figure 24.10. Arthroscanner épaule – coupe frontale. Lésion partielle articulaire de grade 3 du tendon supraépineux associée à une dissection lamellaire complète de l'ensemble du tendon supraépineux.

Histoire naturelle

L'histoire naturelle des ruptures de la coiffe des rotateurs s'imagine volontiers comme un continuum progressif allant du conflit sous-acromial à la lésion partielle puis à la lésion transfixiante [54]. Si cette évolution est communément acceptée, elle n'est pas confirmée. En pratique, cette évolution n'apparaît pas linéaire. En particulier, il n'y a pas d'argument objectif pour prouver le passage d'une tendinopathie à une rupture tendineuse [55].

Codman croyait dans les possibilités de cicatrisation spontanée des lésions partielles [12].

D'un point de vue **histologique**, les travaux de Fukuda et al. [21, 22, 24, 25] ont montré qu'il n'y avait pas d'arguments en faveur d'une réparation spontanée. L'absence de réponse tissulaire et cellulaire active associée à l'écart entre les berges de la rupture sont en faveur de la non-cicatrisation. De plus, l'âge, la raréfaction de la vascularisation en zone critique, la rétraction des berges tendineuses du fait de la contraction musculaire et du poids du bras sont autant de facteurs qui ne favorisent pas la cicatrisation spontanée.

D'un point de vue **biomécanique**, les conclusions des études sont convergentes : l'existence d'une rupture partielle significative (plus de 50 %) du tendon supraépineux est responsable d'une augmentation des contraintes tendineuses à proximité, favorisant l'extension postérieure de la lésion et l'apparition d'une dissection lamellaire [1, 4, 61, 85] (figures 24.9 et 24.10).

D'un point de vue **clinique**, l'ensemble des études montre l'absence de cicatrisation spontanée des lésions partielles et l'évolution d'un certain nombre vers la rupture transfixiante. En 1994, Yamanaka et Matsumoto [84] contrôlent 40 lésions partielles profondes du supraépineux par arthrographie après 2 ans d'un traitement conservateur. Ils observent une aggravation de la lésion ou une progression vers une lésion transfixiante dans 80 % des cas, une diminution de la taille de la lésion dans 10 %, et la disparition de la lésion dans 10 % des cas. En 2009, Maman et al. réalisent une étude similaire avec un contrôle IRM à 20 mois de recul [49]. Ils observent une extension lésionnelle dans 17 % des cas de lésions partielles (lésion articulaire 22 %, lésion bursale 8 %) et une régression dans 4 % des ruptures partielles superficielles. Lors du symposium de la SFA en 2003, il avait été montré que la taille initiale de la lésion partielle semblait avoir une influence sur l'évolution de celle-ci [55]. Les lésions classées Ellman grade 3 présentaient un risque élevé de progression vers une lésion transfixiante, au contraire des lésions de grade 1 voire de grade 2 (tableau 24.2). Malgré tout, dans un petit nombre de cas, il existe une diminution de la taille de la lésion. La réalisation d'une acromioplastie arthroscopique ne protège ni de l'apparition [31] ni de l'aggravation d'une lésion partielle existante [38], renforçant l'importance du processus intrinsèque. Kartus et al. rapportent 34 % de transformation de lésion partielle de grade 2 en lésion transfixiante associée à une détérioration du résultat clinique avec un recul de 8 ans après acromioplastie et débridement tendineux [38]. Le débridement arthroscopique des lésions partielles ne permet pas d'obtenir la cicatrisation tendineuse, avec au contraire une aggravation tant sur le plan anatomique que clinique [6, 26, 80]. En somme, les lésions

Tableau 24.2. Pourcentage de transformation d'une lésion partielle en une lésion transfixiante et score de Constant correspondant, quelle que soit la localisation de la lésion sur le tendon, après traitement conservateur. Contrôle échographique à 8 ans de recul minimal.

Contrôle échographique à 8 ans	Lésion partielle <50 %	Lésion partielle ≥50 %
Progression vers une rupture transfixiante	7 %	44 %
Score de Constant moyen/100	81	73

partielles possèdent un potentiel évolutif inconstant. Si les facteurs influençant l'extension lésionnelle ne sont pas tous connus, on peut dégager, d'après l'analyse de la littérature, les éléments suivants : le temps, un âge supérieur à 60 ans et la taille initiale de la lésion, avec la notion d'une taille critique correspondant à 50 % de l'épaisseur tendineuse. Enfin, concernant les lésions partielles interstitielles, il existe très peu d'informations sur l'histoire naturelle lorsque cette lésion est isolée.

L'histoire naturelle des ruptures partielles se fait vers l'aggravation lésionnelle. Néanmoins, si les ruptures partielles de grades 2 à 3 évoluent volontiers vers une rupture transfixiante, cette aggravation dans le temps n'apparaît pas systématique, en particulier pour les lésions de moindre intensité. Le potentiel évolutif de chaque lésion reste difficile à apprécier.

Présentation clinique

Les ruptures partielles peuvent être asymptomatiques. Dans le cas contraire, le tableau clinique, peu spécifique, s'apparente à celui d'un conflit sous-acromial ou d'une rupture transfixiante. L'interrogatoire recherchera le mode de début, traumatique ou non, et la notion de geste spécifique sollicitant, en particulier chez le sportif d'armer. Il s'agit en pratique d'une épaule douloureuse dont la composante nocturne représente le symptôme principal. D'après certains auteurs, les lésions partielles peuvent être plus douloureuses que les lésions transfixiantes et les lésions partielles bursales sont classiquement les plus douloureuses [20, 28, 38]. Le rôle de l'épanchement bursal mais également du conflit sous-acromial surajouté est évoqué [28] (figure 24.11). La taille de la lésion aurait aussi une influence sur la douleur [82]. Chez les sportifs d'armer ou de lancer, la douleur est reproduite spécifiquement par la position de lancer ou le geste sportif caractéristique. Elle concerne le plus souvent le bras dominant, avec un début progressif lors de la pratique sportive, pour devenir permanente, même nocturne.

L'examen clinique montre qu'en dehors de toute complication, l'épaule reste souple. Il met souvent en évidence un arc douloureux entre 60° et 120° d'élévation antérieure, avec parfois une sensation de crépitement ou d'accrochage sous-acromial dans le cas de lésion partielle bursale. Les tests de conflits sont positifs. Le testing de la coiffe est le plus souvent douloureux, rarement déficitaire, sauf dans le cas des lésions les plus sévères. Pour les lésions partielles du subscapulaire, le *belly-press test* peut être positif, de même que le *bear-hug test* qui semble plus sensible pour les lésions de la partie supérieure du tendon [2].

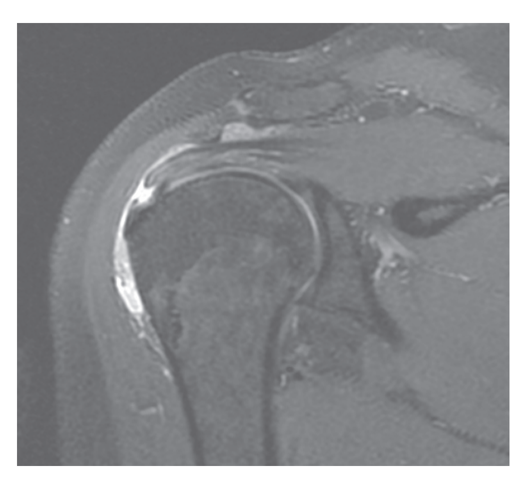


Figure 24.11. IRM épaule – coupe frontale. Lésion partielle bursale de grade 3 du tendon supraépineux avec un épanchement bursal important.

Imagerie

La radiographie simple, si elle ne permet pas le diagnostic de la lésion tendineuse, permettra d'apprécier la forme de l'acromion. L'échographie permet le diagnostic des lésions partielles avec une efficacité proche de 94 %, soit de façon très similaire à l'IRM [35, 75, 86]. L'échographie met en évidence des signes directs comme un défect tendineux partiel, ou indirects telle une échogénicité hétérogène locale associée à un épanchement. Si l'échographie n'apparaît pas, à notre sens, suffisante pour poser une indication chirurgicale, c'est un examen intéressant, dans des mains expérimentées, pour le suivi évolutif d'une lésion. L'IRM est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic des lésions partielles, en particulier des lésions interstitielles (figure 24.12) et de la face bursale [70, 75]. Les séquences en suppression de graisses sont les mieux adaptées au diagnostic de ces lésions. L'utilisation d'une injection intra-articulaire ou arthro-IRM permet d'optimiser le diagnostic des lésions partielles articulaires [50] (figure 24.13). Les limites de l'IRM sont le diagnostic des lésions de petites tailles et une tendance à surévaluer la lésion. Dans notre expérience, l'arthrographie-arthroscanner reste l'examen le plus fiable pour le diagnostic des lésions partielles articulaires de petites tailles (figures 24.14 et 24.15), des lésions partielles du tendon subscapulaire (figures 24.16 et 24.17) et des extensions lésionnelles sous forme de clivage. La mise en rotation interne de l'épaule permet de relâcher le tendon subscapulaire et favorise ainsi la mise en évidence des lésions partielles articulaires de ce tendon (figures 24.18 et 24.19).

Évaluer la taille de la lésion sur l'imagerie afin de la caractériser suivant la classification choisie reste un objectif souhaitable, en particulier en préopératoire pour guider l'indica-

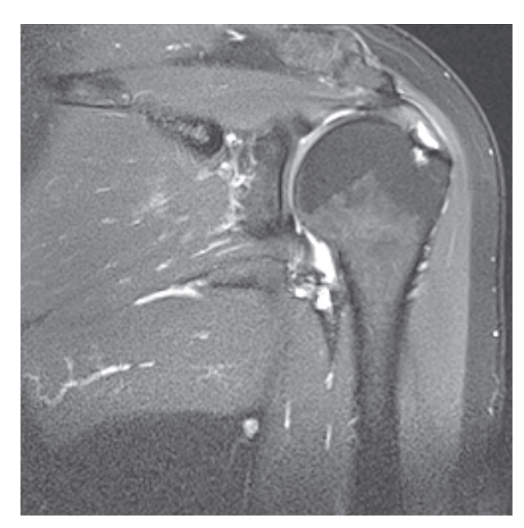


Figure 24.12. IRM épaule – coupe frontale. Lésion partielle interstitielle du tendon supraépineux.
La rupture tendineuse, d'allure liquidienne, est située à l'intérieur même du tendon.

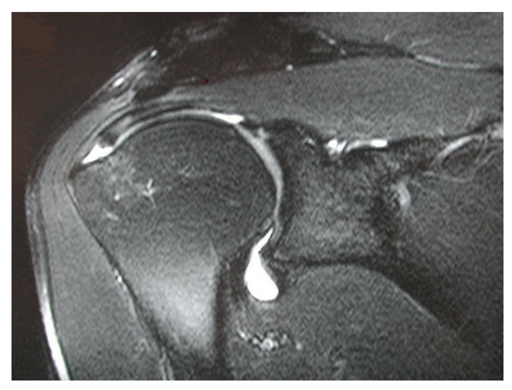


Figure 24.13. Arthro-IRM épaule – coupe frontale. Lésion partielle articulaire de grade 3 du tendon supraépineux.
L'injection intra-articulaire permet d'optimiser la mise en évidence des lésions de petite taille.

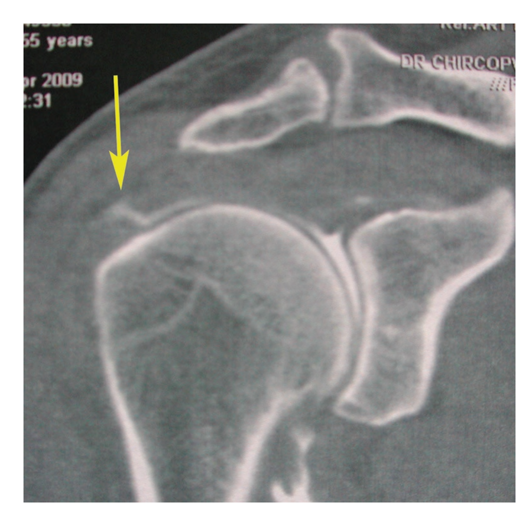


Figure 24.14. Arthroscanner épaule – coupe frontale. Lésion partielle articulaire de grade 3 du tendon supraépineux.
Il s'agit d'une lésion traumatique chez un sujet jeune pratiquant le ski. La lésion, d'allure fissuraire, concerne la quasi-totalité de l'épaisseur, laissant un moignon tendineux inséré sur le *footprint* trochitérien. Cet aspect est à rapprocher de la vidéo 24.2.

tion, mais pas toujours atteint… Pour certains [19], l'arthroscopie reste le « gold standard » pour le diagnostic des lésions partielles, même si l'appréciation de la lésion reste discutable dans l'épaisseur du tendon [44].

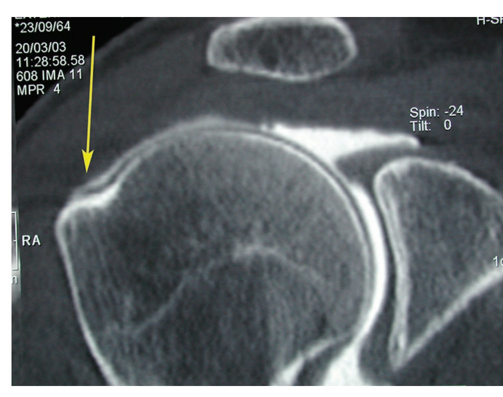
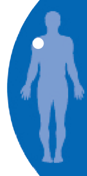


Figure 24.15. Arthroscanner épaule – coupe frontale. Lésion partielle articulaire de grade 3 du tendon supraépineux.
Il s'agit d'une lésion traumatique chez un sujet jeune pratiquant le ski. La lésion, d'allure fissuraire, peut être de diagnostic difficile.



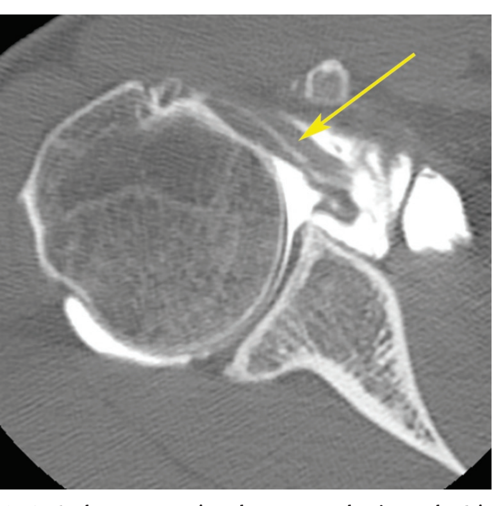


Figure 24.16. Arthroscanner épaule – coupe horizontale. Lésion partielle fissuraire du tendon subscapulaire sans désinsertion du tendon.
Le tendon du long biceps est en place dans sa gouttière.

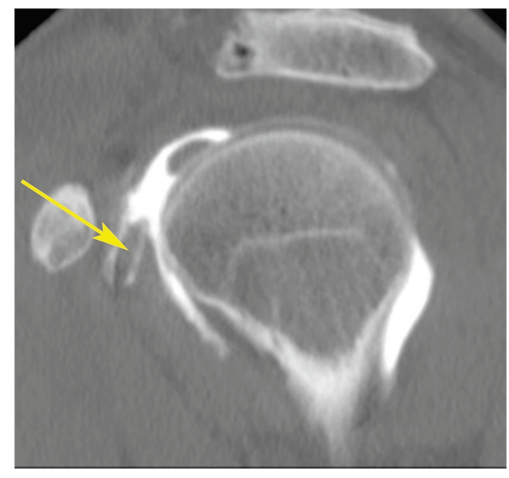


Figure 24.17. Arthroscanner épaule – coupe sagittale. Lésion partielle fissuraire du tendon subscapulaire.
La lésion débute au bord supérieur du tendon et descend dans le corps du tendon tel un clivage ou une dissection lamellaire.

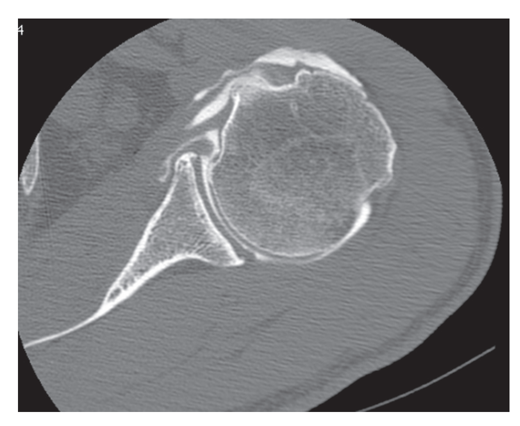


Figure 24.18. Arthroscanner épaule – coupe horizontale en rotation interne. Lésion fissuraire du tendon subscapulaire mis en évidence par la rotation interne qui détend le tendon et favorise la mise en évidence de la lésion.
Le tendon du long biceps est mal visualisé, probablement subluxé.

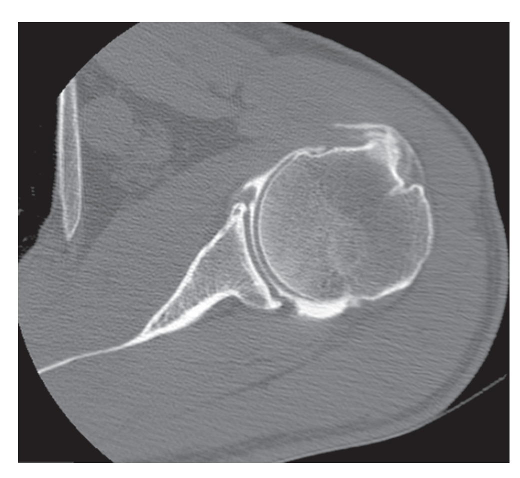


Figure 24.19. Arthroscanner épaule – coupe horizontale en rotation externe. Le tendon est plaqué contre le trochin et la lésion fissuraire n'est plus visible.

Traitement

La prise en charge des lésions partielles de la coiffe doit prendre en compte, outre la lésion tendineuse elle-même, le contexte clinique dans lequel la lésion survient (vidéo 24.4). En effet, à lésion identique, le traitement pourra être différent en fonction du contexte.

Place du traitement médical

Le traitement médical se justifie en première intention sauf cas particulier. Il associe repos, antalgique, anti-inflammatoires non stéroïdiens et rééducation adaptée. L'utilisation d'infiltrations de corticoïdes doit rester prudente. Réalisées sous contrôle scopique, elles sont orientées par l'imagerie soit dans l'espace sous-acromial pour une lésion bursale, soit en glénohuméral pour une lésion articulaire. Dépister et traiter une raideur articulaire associée, même discrète, est une étape importante de la prise en charge.
Devant l'échec du traitement médical bien conduit pendant au moins 3 à 6 mois, le traitement chirurgical sera alors proposé. Ce délai pourra être augmenté, raccourci voire annulé en fonction du contexte clinique. Le traitement chirurgical sera proposé plus rapidement devant une lésion partielle purement traumatique chez un sujet jeune et/ou sportif de haut niveau.

Traitement chirurgical

En fonction de l'historique, on peut distinguer le traitement chirurgical conservateur (débridement tendineux, acromioplastie) du traitement chirurgical étiologique, avec la réparation tendineuse sous arthroscopie, méthode de référence en fonction de la taille de la lésion. L'évaluation de la taille des lésions partielles, réalisée après débridement, reste difficile en peropératoire [44]. Enfin, la réparation tendineuse sous arthroscopie est parfois rendue difficile techniquement compte tenu du manque d'« espace de travail », conséquence de la petite taille de la lésion et de sa localisation distale.

Traitement chirurgical arthroscopique conservateur

Dès le milieu des années 1980, le débridement tendineux isolé était proposé pour les lésions partielles chez le sportif de lancer afin d'initier une cicatrisation tendineuse [76]. Si les résultats initiaux étaient jugés satisfaisants malgré l'impossibilité fréquente de reprise du sport de lancer, ceux-ci n'ont pas été confirmés par les études récentes à propos de lésions articulaires de petites tailles [7, 62]. Il n'a pas été prouvé que le débridement favorise la cicatrisation tendineuse ; il existe au contraire un risque d'aggravation vers une lésion significative de grades 2 et 3 [7, 55].
Aujourd'hui, le débridement tendineux isolé est réservé aux lésions partielles les moins sévères de grade 1 voire 2 [7, 45, 62] (vidéo 24.5). De même, l'acromioplastie isolée, proposée également dans les années 1980, ne semble plus avoir sa place aujourd'hui [19]. La combinaison acromioplastie et débridement tendineux reste proposée pour les lésions de taille modérée avec des résultats diversement appréciés [14, 19, 38, 45, 58]. Pour certains [14, 45], cette association donne de bons résultats cliniques pour des lésions de grades 1 et 2 sans évolution clinique et anatomique défavorable avec le temps. Liem et al. observent l'apparition d'une lésion transfixiante dans 6,5 % des cas à plus de 4 ans de recul moyen [45]. A contrario, Kartus et al. observent, à propos de lésions partielles articulaires de grade 2, une dégradation du résultat clinique dans le temps associée à une évolution vers une rupture transfixiante dans 35 % des cas à 5 ans de recul moyen [38]. Par ailleurs, il semblerait que les lésions partielles articulaires et bursales se comportent différemment en termes de résultats cliniques et anatomiques. Le siège bursal de la lésion partielle représente un facteur pronostique défavorable pour des lésions de grades 2 et 3, faisant alors préférer une réparation tendineuse [14, 38, 80]. La persistance d'une lésion partielle significative de grade 3 ou de grade 2 bursal expose au risque d'échec du traitement arthroscopique conservateur et doit faire évoquer d'emblée une réparation tendineuse [19, 55].
L'acromioplastie et/ou le débridement sous arthroscopie ne doit concerner que les lésions les plus légères de grade 1 voire 2 suivant le contexte.

Traitement chirurgical arthroscopique par réparation tendineuse

La réparation tendineuse est le gold standard en termes de traitement d'une rupture tendineuse.

Le principe de la réparation tendineuse semble communément admis pour une lésion de grade 3 supérieure ou égale à 50 % de l'épaisseur tendineuse. Pour certains, celle-ci doit être proposée dès que la lésion concerne 30 % de l'épaisseur tendineuse chez le sportif d'armer ou lorsqu'il existe une demande fonctionnelle élevée [21, 73], et dès le grade 2 des lésions partielles bursales [14, 19].

La réparation tendineuse peut être proposée selon deux principes différents : réparation transtendineuse respectant le tendon intact ou réparation tendineuse après avoir complété la lésion qui devient transfixiante.

Réparation transtendineuse

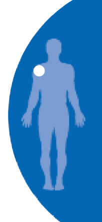
La réparation transtendineuse s'applique aux lésions partielles articulaires de grades 2 et 3 [8, 32, 74]. Le principe de l'intervention consiste à conserver le contingent de fibres tendineuses intactes et à réaliser une réinsertion des fibres profondes rompues en passant à travers le tendon (vidéo 24.6). Le débridement de la lésion tendineuse est important car il permet d'évaluer la taille de la lésion et de confirmer l'indication de réparation transtendineuse. Le *footprint* est avivé à la fraise motorisée par une voie antérieure dans l'intervalle des rotateurs. La localisation de l'ancre et sa direction sont repérées par une aiguille passée à travers la lésion tendineuse par une voie d'abord indépendante la plus directe possible, verticale, au ras de l'acromion. Le passage du tendon est soit direct, soit aidé par un ancillaire dédié. L'ancre, de petit diamètre, est positionnée au ras du cartilage articulaire. Le nombre d'implants dépend de la taille de la lésion tendineuse. Les brins sont passés à travers la coiffe afin de réaliser un nœud à la surface de la coiffe qui permettra l'application de la coiffe sur le *footprint* avivé (voir figures 24.3 et 24.4). S'il existe une rétraction du feuillet profond, le passage des brins permettra de réduire et fixer ce feuillet rétracté au ras du cartilage articulaire (voir figure 24.4). Une acromioplastie est logiquement associée. Les suites opératoires sont identiques à celles des réparations de la coiffe des rotateurs. Cette technique moins délabrante a l'avantage de préserver le contingent non rompu du tendon et a pour inconvénient de laisser les nœuds à la surface de la coiffe dans la bourse sous-acromiale.

L'analyse de la littérature démontre les bons résultats tant sur le plan clinique qu'anatomique [5, 8, 9, 16, 27, 32, 67, 72, 74]. Sur le plan clinique, les résultats sont satisfaisants dans 76 à 91 % des cas selon les auteurs. Néanmoins, Castagna et al. rapportent dans 41 % des cas la persistance de douleur dont l'origine dépend de la taille de la lésion, de l'âge et de la notion traumatique [8]. Sur le plan anatomique, la cicatrisation tendineuse est la règle [9, 69]. Cette technique est volontiers proposée chez le sportif compte tenu de son caractère peu délabrant. Des variantes techniques sont proposées avec passage transosseux des brins [74], ou en combinaison avec une « *suture bridge* » [67] pour éviter de positionner les nœuds dans l'espace sous-acromial, ou une simple fixation du feuillet profond au feuillet superficiel intact sans fixation osseuse, en particulier chez les sportifs [5]. Selon le même principe de préservation du contingent tendineux intact, une technique de réparation des lésions partielles superficielles est rapportée avec succès [42].

Complétion de la lésion

Le principe de l'intervention consiste à compléter la lésion pour la rendre transfixiante. La réparation tendineuse s'apparente alors à la réinsertion d'une lésion transfixiante de stade 1 sans rétraction, selon la technique habituelle de l'opérateur [15, 21, 37, 60]. La technique s'applique aussi bien aux lésions articulaires (vidéo 24.7 et 24.8) que bursales (vidéo 24.9). La réduction de certaines lésions partielles bursales est parfois difficile du fait d'une raideur tendineuse, faisant évoquer une perte de substance tendineuse rendant la réparation difficile avec une certaine tension [37]. Les suites opératoires sont identiques à celles des réparations de la coiffe des rotateurs. Cette technique a l'avantage de simplifier la réparation tendineuse qui devient de « routine ». Néanmoins, elle expose au risque de se retrouver avec une lésion tendineuse plus importante en cas d'échec de cicatrisation. Cette technique a été initialement proposée à ciel ouvert avec 80 % de bons résultats quelle que soit la lésion à un recul de presque 5 ans [80]. Sous arthroscopie, les résultats cliniques démontrent un très bon taux de satisfaction de plus de 90 % [15, 37, 60]. Il existe un risque de rupture itérative supérieur en cas de lésion bursale : 22 % contre 9 % en cas de lésions articulaires [37]. La complétion lésionnelle s'adresse aux lésions de grade 3 avérées ou lorsque le tendon est de mauvaise qualité au voisinage de la lésion partielle avec dissection lamellaire.

Les lésions partielles de grade 3, qu'elles soient articulaires ou bursales, nécessitent un traitement par réparation tendineuse. Par extension, la réparation tendineuse doit également être proposée devant les lésions de grade 2 chez les sujets jeunes et sportifs.



Lésions du tendon subscapulaire

La lésion, limitée à la face articulaire du tendon supérieur du subscapulaire, se présente sous deux formes [39] : une désinsertion limitée au sommet du trochin en arrière de la poulie ligamentaire à l'entrée de la gouttière bicipitale ou une lésion fissuraire interstitielle s'ouvrant à la partie supérieure du tendon sans désinsertion osseuse vraie. Si la lésion est isolée, elle nécessite deux voies d'abord pour la réparation : une voie antérieure au niveau de l'intervalle des rotateurs qui est ouvert horizontalement au-dessus du tendon subscapulaire et une voie antéro-externe dans la gouttière du biceps guidée sur une aiguille de repérage. La mise en rotation interne permet de découvrir la zone du trochin mise à nu par la lésion et qui est avivée à la fraise motorisée (voir vidéo 24.3). Par voie antérieure, une ancre est positionnée au sommet du trochin juste en arrière de la poulie ligamentaire à l'entrée de la gouttière bicipitale (vidéo 24.10). La réinsertion est assurée par un ou deux points directs ou *mattress* horizontal posés à la face antérieure du tendon subscapulaire qui

permettent de fermer la dissection lamellaire et d'appliquer le bord supérieur du tendon sur le *footprint* avivé au contact de la poulie ligamentaire. Compte tenu des rapports étroits entre biceps et tendon subscapulaire, la ténodèse systématique du biceps est recommandée. Kim et al. rapportent de bons résultats cliniques après réparation sous arthroscopie de lésions partielles isolées du subscapulaire appuyée sur une ancre [39]. **Les lésions partielles du sous-scapulaire sont mises en évidence en rotation interne. La réparation/fixation est associée à une ténodèse du biceps.**

Lésions partielles chez le sportif

Lésions traumatiques

Survenant chez un sujet jeune, la lésion partielle de la coiffe revêt une gravité supplémentaire compte tenu du risque évolutif à terme. Dans ce cas, si le traitement médical se justifie, l'indication chirurgicale de réparation sera proposée sans tarder devant la mauvaise tolérance clinique et l'impossibilité de reprendre le sport.

Lésions microtraumatiques

Ces lésions sont souvent associées à d'autres lésions articulaires labrales, capsulaires postérieures qu'il faudra rechercher. Dans cette population spécifique avec un haut niveau de demande fonctionnelle, les résultats sont parfois décourageants. Un traitement médical «adapté» sera d'abord proposé avec repos sportif, anti-inflammatoires, étirement spécifique de la capsule postérieure, renforcement spécifique (Cybex®), évaluation du geste sportif voire du matériel (tennis), contrôle cinétique scapulothoracique. En cas d'échec du traitement médical bien conduit, l'indication chirurgicale pourra être proposée, variant entre débridement et réparation tendineuse suivant la taille de la lésion [59]. Confirmant les résultats mitigés des années 1980, Reynolds et al. observent, après débridement isolé d'une lésion articulaire de grade 1 ou 2, un retour au sport dans 76 % des cas et au même niveau dans 55 % des cas dans une population de *pitchers* professionnels [62]. Si certains auteurs préconisent la réparation tendineuse dès que la lésion concerne plus de 30 % de l'épaisseur tendineuse [21, 73], la reprise sportive au même niveau n'est pas systématique [32, 59]. La réparation transtendineuse est volontiers proposée chez le sportif compte tenu de son caractère peu délabrant.

Traitement arthroscopique des ruptures partielles interstitielles

L'histoire naturelle de cette lésion reste en grande partie inconnue, rendant la prise en charge thérapeutique délicate. L'utilisation de plasma riche en plaquettes (PRP) peut représenter une alternative thérapeutique nouvelle, en cours d'évaluation, pour ces lésions fermées de petites tailles [63]. La première étape du traitement doit rester médicale et la chirurgie sera réservée aux échecs. Lors de l'arthroscopie, la principale difficulté consiste à repérer la lésion intratendineuse. Celle-ci peut être reconnue à la palpation [21, 78] ou par l'artifice du «*bubble sign*» après l'injection localisée de sérum salé dans le tendon faisant bomber la lésion [46]. Après localisation de la lésion, le tendon est incisé longitudinalement [78] ou transversalement [11] (vidéo 24.11). L'ouverture du tendon permet de confirmer la lésion sous la forme d'une cavitation ou d'une désorganisation des fibres tendineuses associée parfois à une zone d'os à nu du *footprint* trochitérien. Le temps de débridement de la zone lésée paraît nécessaire [5, 27]. La réparation tendineuse n'apparaît pas spécifique et s'accompagne d'une acromioplastie. Il s'agit d'une réinsertion distale si le tendon a été relevé transversalement et d'une suture latéro-latérale appuyée sur ancre en cas d'ouverture longitudinale (vidéo 24.12). Les résultats sont rapportés dans deux séries opérées à ciel ouvert avec un recul de 8 ans dans les 2 cas [11, 78]. La cicatrisation tendineuse est toujours obtenue, sauf dans un cas avec un résultat clinique satisfaisant et stable dans le temps. Clavert et al. rapportent la survenue d'un syndrome algodystrophique dans 12,5 % des cas [11].

Compléments en ligne

Vidéo 24.1. Rupture partielle articulaire de grade 3 à cheval sur la jonction entre tendons supraépineux et infraépineux, conséquence d'un conflit glénoïdien postérosupérieur chez un handballeur professionnel. Le palpateur met en évidence les lésions labrales du rebord supérieur et postérieur de la glène et la lésion tendineuse plutôt postérieure.

Vidéo 24.2. Ruptures partielles articulaires traumatiques du tendon supraépineux chez des patients jeunes et sportifs. Le premier cas met en évidence une lésion traumatique récente chez une jeune fille de 18 ans skieuse de haut niveau. La lésion isole un moignon tendineux sur le trochiter tout à fait identique au cas traumatique de la vidéo. Le deuxième cas met en évidence une lésion plus étendue chez un skieur de haut niveau de 28 ans. Il s'agit probablement d'une lésion partielle, profonde, traumatique, vieillie, peut-être aggravée par d'autres traumatismes. Ces lésions apparaissent différentes des lésions secondaires à un conflit glénoïden postérosupérieur (vidéo 24.1).

Ruptures partielles articulaires traumatiques du tendon supraépineux chez des patients jeunes et sportifs. Le premier cas met en évidence une lésion traumatique récente chez une jeune fille de 18 ans skieuse de haut niveau. La lésion isole un moignon tendineux sur le trochiter tout à fait identique au cas traumatique de la vidéo. Le deuxième cas met en évidence une lésion plus étendue chez un skieur de haut niveau de 28 ans. Il s'agit probablement d'une lésion partielle, profonde, traumatique, vieillie, peut-être aggravée par d'autres traumatismes. Ces lésions apparaissent différentes des lésions secondaires à un conflit glénoïden postérosupérieur (vidéo 24.1).

Vidéo 24.3. Lésion partielle fissuraire du tendon subscapulaire sans désinsertion du tendon. La lésion fissuraire s'ouvre à la partie supérieure et articulaire du tendon subscapulaire. Le tendon du long biceps est en place dans sa gouttière. La rotation interne détend le tendon subscapulaire et favorise la mise en évidence de la lésion qui descend dans le corps du tendon tel un clivage ou une dissection lamellaire. En rotation externe, le tendon est plaqué contre le trochin et la lésion fissuraire n'est plus visible.

Vidéo 24.4. Vue arthroscopique de lésion partielle articulaire du tendon supraépineux. Dans le premier cas, il s'agit d'une lésion dégénérative de grade 3 qui apparaît irrégulière, mettant à nu le *footprint* trochitérien. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une lésion traumatique par chute de cheval chez une jeune femme de 19 ans. Il s'agit également d'une lésion de grade 3 avec conservation d'un moignon trochitérien.

Vidéo 24.5. Lésion partielle articulaire de grade 1 du tendon supraépineux. La rupture apparaît très modérée et n'entame pas l'épaisseur tendineuse. Cette lésion est traitée par débridement au shaver.

Vidéo 24.6. Réparation transtendineuse d'une lésion partielle articulaire de grades 2 à 3 du tendon supraépineux. L'instrumentation articulaire est introduite par l'intervalle des rotateurs. La lésion est débridée et le *footprint* est avivé. Les ancres sont introduites par voie transtendineuse à l'aide d'un ancillaire spécifique ou non. Une ou plusieurs ancres sont posi-

tionnées au ras du cartilage articulaire par le trajet le plus direct, soit vertical au ras de l'acromion par une voie d'abord indépendante. Les fils sont passés à travers le tendon supraépineux de façon à fixer un éventuel feuillet profond rétracté. Les nœuds sont serrés dans la bourse sous-acromiale et permettent l'application complète du tendon sur le *footprint* avivé.

Vidéo 24.7. Lésion partielle articulaire de grade 3 du tendon supraépineux. La lésion est repérée à l'aide d'une aiguille graduée qui permet de confirmer le grade 3 lésionnel. La lésion est complétée par une incision du feuillet superficiel restant, transformant celle-ci en lésion transfixiante de stade 1.

Vidéo 24.8. Réparation d'une lésion partielle articulaire de grade 3 du tendon supraépineux après complétion ou transformation en lésion transfixiante. Après avivement du trochiter, une ténodèse du long biceps est réalisée appuyée sur une ancre au ras du cartilage. Le deuxième brin est passé à travers le tendon supraépineux (*horizontal mattress*) pour le rang médial. Une deuxième ancre est positionnée latéralement sur le versant vertical du trochiter permettant de fixer la lésion par 2 points simples directs antérieur et postérieur. Le rang médial est serré secondairement, permettant l'application la plus complète possible du tendon sur le *footprint*.

Vidéo 24.9. Lésion partielle superficielle de grade 3 du tendon supraépineux. Le *footprint* trochitérien est dénué de toute insertion tendineuse. Seul persiste le feuillet profond capsulaire qui est incisé au bistouri. La lésion devient transfixiante et la réparation permet l'application complète du tendon sur le *footprint* avivé.

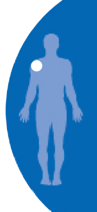
Vidéo 24.10. Réparation d'une lésion partielle fissuraire du tendon subscapulaire par voie articulaire. Après ténodèse du tendon long biceps qui est systématiquement proposée, l'intervalle des rotateurs est ouvert horizontalement au-dessus du tendon subscapulaire et la face antérieure du tendon est dégagée. Une ancre est positionnée par voie antérieure au sommet du trochin. Le premier point est un *horizontal mattress suture* qui permet de fermer la dissection lamellaire du subscapulaire. Le deuxième point, simple au bord supérieur du tendon, permet de fermer l'ouverture articulaire de la lésion, laissant un tendon synovialisé.

Vidéo 24.11. Mise en évidence d'une lésion interstitielle du tendon supraépineux. La face superficielle du tendon est palpée puis repérée à l'aiguille avant d'être incisée par la face superficielle dans le sens des fibres tendineuses.

Vidéo 24.12. Réparation d'une lésion interstitielle du tendon supraépineux. Après ouverture de la lésion tendineuse et avivement du *footprint* trochitérien, le tendon est fixé par 2 points de rapprochement latéraux appuyés sur une ou deux ancres.

Références

[1] Andarawis-Puri N, Kuntz AF, Kim SY, Soslowski LJ. Effect of anterior supraspinatus tendon partial-thickness tears on infraspinatus tendon strain through a range of joint rotation angle. J Shoulder Elbow Surg 2010; 18 : 617–23.
[2] Barth JR, Burkhart SS, De Beer JF. The bear-hug test : a new and sensitive test for diagnosing a subscapularis tear. Arthroscopy 2006; 22 : 1076–84.
[3] Benson RT, McDonnell SM, Knowles HJ, et al. Tendinopathy and tears of the rotator cuff are associated with hypoxia and apoptosis. J Bone Joint Surg Br 2010; 92 : 448–53.
[4] Bey MJ, Ramsey ML, Soslowsky LJ. Intratendinous strain fields of the supraspinatus tendon : effect of a surgically created articular-surface rotator cuff tear. J Shoulder Elbow Surg 2002; 11 : 562–9.
[5] Brockmeier SF, Dodson CC, Gamradt SC, et al. Arthroscopic intratendinous repair of the delaminated partial-thickness rotator cuff in overhead athletes. Arthroscopy 2008; 24 : 961–5.
[6] Budoff JE, Nirschl RP, Guidi EJ. Debridement of partial-thickness tears of the rotator cuff without acromioplasty. Long-term follow-up and review of the literature. J Bone Joint Surg Am 1998; 80 : 733–48.
[7] Budoff JE, Rodin D, Ochiai D, Nirschl RP. Arthroscopic cuff debridement without decompression for the treatment of tendinosis. Arthroscopy 2005; 21 : 1081–9.
[8] Castagna A, Delle Rose G, Conti M, et al. Predictive factors of subtle residual shoulder symptoms after transtendinous arthroscopic cuff repair. A clinical study. Am J Sports Med 2009; 37 : 103–8.
[9] Castricini R, Panfoli N, Nittoli R, et al. Transtendon arthroscopic repair of partial-thickness, articular surface tears of the supraspinatus. Results at 2 years. Chir Organi Mov 2009; 93 : S49–54.
[10] Clark JM, Harryman DT. Tendons, ligaments and capsule of the rotator cuff : gross and microscopic anatomy. J Bone Joint Surg Am 1992; 74 : 713–25.
[11] Clavert P, Le Coniat Y, Kempf JF, Walch G. Les lésions intratendineuses du supraépineux. In : Kempf JF, Molé D, editors. Ruptures de la coiffe des rotateurs. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson; 2011. p. 139–42.
[12] Codman EA. Rupture of the supraspinatus tendon. In : The Shoulder. Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston : Thomas Todd Publishing Company; 1934. p. 123–77.
[13] Connor PM, Banks DM, Tyson AB, et al. Magnetic resonance imaging of the asymptomatic shoulder of overhead athletes : a 5 years follow-up study. Am J Sports Med 2003; 31 : 724–7.
[14] Cordasco FA, Backer M, Craig EV, et al. The partial-thickness rotator cuff tear : is acromioplasty without repair sufficient ? Am J Sports Med 2002; 30 : 257–60.
[15] Deutsch A. Arthroscopic repair of partial-thickness rotator cuff tears of the rotator cuff. J Shoulder Elbow Surg 2007; 16 : 193–201.
[16] Duralde XA, McClelland WB. The clinical results of arthroscopic transtendinous repair of grade III partial articular-sided supraspinatus tendon tear. Arthroscopy 2012; 28 : 160–8.
[17] Eisner EA, Roocroft JH, Moor MA, Edmonds EW. Partial rotator cuff tears in adolescents factors affecting outcomes. J Pediatr Orthop 2013; 33 : 2–7.
[18] Ellman H. Diagnosis and treatement of incomplete rotator cuff tears. Clin Orthop 1990; 254 : 64–74.
[19] Finnan RP, Crosby LA. Partial-thickness rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19 : 609–16.
[20] Fukuda H. Partial-thickness rotator cuff tears : a modern view on Codman's classic. J Shoulder Elbow Surg 2000; 9 : 163–8.
[21] Fukuda H. The management of partial-thickness tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 2003; 85(1) : 3–11.
[22] Fukuda H, Hamada K, Nakajima T, Tomonaga A. Pathology and pathogenesis of the intratendinous tearing of the rotator cuff viewed from en bloc histologic sections. Clin Orthop 1994; 304 : 60–7.
[23] Fukuda H, Hamada K, Nakajima T, et al. Partial-thickness tears of the rotator cuff. A clinicopathological review based on 66 surgically verified cases. Int Orthop 1996; 20 : 257–65.
[24] Fukuda H, Hamada K, Yamanaka K. Pathology and pathogenesis of bursal side rotator cuff tears viewed from en bloc histologic sections. Clin Orthop 1990; 254 : 75–80.
[25] Fukuda H, Mikasa M, Ogawa K, et al. The partial thickness tears of rotator cuff. Orthop Trans 1983; 7 : 137.
[26] Gartsman GM, Milne JC. Articular surface partial-thickness rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4 : 409–15.
[27] Gonzalez-Lomas G, Kippe MA, Brown GD, et al. In situ transtendon repair outperforms tear completion and repair for partial articular-sided supraspinatus tendon tears. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17 : 722–8.
[28] Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, et al. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. J Orthop Res 1998; 16 : 618–21.
[29] Habermeyer P, Krieter C, Tang K, et al. A new arthroscopic classification of articular-sided suprapinatus footprint lesions : A prospective comparison with Snyder's and Ellman's classification. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17 : 909–13.
[30] Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. Clin Orthop 2003; 415 : 111–20.
[31] Hyvönen P, Lohi S, Jalovara P. Open acromioplasty does not prevent the progression of an impingement syndrome to tear. J Bone Joint Surg 1998; 80B : 813–6.
[32] Ide J, Maeda S, Takagi K. Arthroscopic transtendon repair of partial-thickness articular-side tears of the rotator cuff : anatomical and clinical study. Am J Sports Med 2005; 33 : 1672–9.
[33] Inoue A, Chosa E, Goto K, Tajima N. Nonlinear stress analysis of the supraspinatus tendon using three-dimensional finite element analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013; 21 : 1151–7.
[34] Itoi E, Tabata S. Incomplete rotator cuff tears : results of operative treatment. Clin Orthop 1992; 284 : 128–35.
[35] Jacobson JA, Lancaster S, Prasad A, et al. Full-thickness and partial-thickness supraspinatus tendon tears : value of US signs in diagnosis. Radiology 2004; 230 : 234–42.
[36] Jost B, Zumstein M, Pfirrmann A, et al. MRI findings in throwing shoulder. Clin Orthop 2005; 434 : 130–7.
[37] Kamath G, Galatz LM, Keener JD, et al. Tendon integrity and functional outcome after arthroscopic repair of high-grade partial-thickness supraspinatus tears. J Bone Joint Surg Am 2009; 91 : 1055–62.



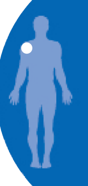
[38] Kartus J, Kartus C, Rostgard-Christensen, et al. Long-term clinical and ultrasound evaluation after arthroscopic acromioplasty in patients with partial rotator cuff tears. Arthroscopy 2006 ; 22 : 44–9.
[39] Kim SH, Oh I, Park JS, et al. Intra-articular repair of an isolated partial articular surface tear of the subscapularis tendon. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 1825–30.
[40] Kim TK, Rauh PB, McFarland EG. Partial tears of the subscapularis tendon found during arthroscopic procedures on the shoulder : a statistical analysis of sixty cases. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 744–50.
[41] Ko JY, Huang CC, Chen WJ, et al. Pathogenesis of partial tear of the rotator cuff : a clinical and pathological study. J Shoulder Elbow Surg 2006 ; 15 : 271–8.
[42] Koh KH, Shon MS, Lim TK, Yoo JC. Clinical and magnetic resonance imaging results of arthroscopic full-layer repair of bursal-side partyial-thickness rotator cuff tears. Am J sports Med 2011 ; 39 : 1660–7.
[43] Kreuz PC, Remiger A, Lahm A, et al. Comparison of total and partial traumatic tears of the subscapularis tendon. J Bone Joint Surg Br 2005 ; 87 : 348–51.
[44] Kuhn JE, Dunn WR, Ma B, et al. Multicenter Orthopaedic Outcomes Network-Shoulder (MOON-Shoulder Group). Interobserver agreement in the classification of rotator cuff tears. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 437–41.
[45] Liem D, Alci S, Dedy N, et al. Clinical and structural results of partial supraspinatus tears treated by subacromial decompression without repair. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16 : 967–72.
[46] Lo IK, Gonalez DM, Burkhart SS. The bubble sign : an arthroscopic indicator of an intratendinous rotator cuff tear. Arthroscopy 2002 ; 18 : 1029–33.
[47] Loehr JF, Uhthoff HK. The pathogenesis of degenerative rotator cuff tears. Orthop Trans 1987 ; 11 : 237.
[48] Loehr JF, Uhthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. Clin Orthop 1990 ; 254 : 35–8.
[49] Maman E, Harris C, White L, et al. Outcome of nonoperative treatment of symptomatic rotator cuff tears monitored by magnetic resonance imaging. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91 : 1898–906.
[50] Meister K, Thesing J, Montgomery WJ, et al. MR arthrography of partial thickness tears of the undersurface of the rotator cuff : an arthroscopic correlation. Skeletal Radiol 2004 ; 33 : 136–41.
[51] Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, van Holsbeeck M. Rotator cuff changes in asymptomatic adults : the effects of age, hand dominance and gender. J Bone Joint Surg Br 1995 ; 77 : 296–8.
[52] Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M, et al. Humeral insertion of the supraspinatus and infraspinatus : new anatomical findings regarding the footprint of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90 : 962–9.
[53] Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K, et al. Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon : reference to rotator cuf tearing. J Soulder Elbow Surg 1994 ; 3 : 79–87.
[54] Neer II CS. Impingement lesions. Clin Orthop 1983 ; 173 : 70–7.
[55] Nove-Josserand L, Labrique JF. Traitement arthroscopique des lésions non transfixiantes de la coiffe des rotateurs. Symposium SFA 2003. Rev Chir Orthop 2004 ; 90 : 35–48.
[56] Olsewski JM, Depew AD. Arthroscopic subacromial decompression and rotator cuff debridement for stage II and stage III impingement. Arthroscopy 1994 ; 10 : 61–8.
[57] Ozaki J, Fujimoto S, Nakagawa Y, et al. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion. A study in cadavera. J Bone Joint Surg Am 1998 ; 70 : 1224–30.
[58] Park JY, Yoo MJ, Kim MH. Comparison of surgical outcome between bursal and articular partial thickness rotator cuff tears. Orthopedics 2003 ; 26 : 387–90.
[59] Payne LZ, Altchek DW, Craig EV, Warren RF. Arthroscopic treatment of partial rotator cuff tears in young athlete. A preliminary report. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 299–305.
[60] Porat S, Nottage WM, Fouse MN. Repair of partial thickness rotator cuff tears : a retrospective review with minimum two-year folllow-up. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17 : 729–31.
[61] Reilly P, Amis AA, Wallace AL, Emery RJ. Mechanical factors in the initiation and propagation of tears of the rotator cuff. Quantification of strains of the supraspintaus tendon in vitro. J Bone Joint Surg Br 2003 ; 85 : 594–9.
[62] Reynolds SB, Dugas JR, Cain EL, et al. Debridment of small partial-thickness rotato cuff tears in elite overhead throwers. Clin Orthop 2008 ; 466 : 614–21.
[63] Rha DW, Park GY, Kim YK, et al. Comparison of the therapeutic effects of ultrasound-guided platelet-rich plasma injection and dry needling in roator cuff disease : a randomized controlled trial. Clinical Rehabilitation 2013 ; 27 : 113–22.
[64] Ryu RKN. Arthroscopic subacromial decompression a clinical review. Arthroscopy 1992 ; 8 : 141–7.
[65] Sakurai G, Ozaki J, Tomita Y, et al. Incomplete tears of the subscapularis tendon associated with tears of the supraspinatus tendon : cadaveric and clinical studies. J Shoulder Elbow Surg 1998 ; 7 : 510–5.
[66] Sano H, Ishii H, Yeadon A, et al. Degeneration at the insertion weakens the tensile strength of the supraspinatus tendon : a comparative mechanical and histiologic study of the bone-tendon complex. J Orthop Res 1997 ; 51 : 19–26.
[67] Seo YJ, Yoo YS, Kim DY, et al. Trans-tendon arthroscopic repair for partial-thickness articular side tears of the rotator cuff. Knee Surgery. Sports Traumatology Arthroscopy 2011 ; 19 : 1755–9.
[68] Sher JS, Uribe JW, Posada A, et al. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. J Bone Joint Surg Am 1995 ; 77 : 10–5.
[69] Shin SJ. A comparison of 2 repair techniques for partial-thickness articular-sided rotator cuff tears. Arthroscopy 2012 ; 28 : 25–33.
[70] Smith TO, Daniell H, Geere JA, et al. The diagnostic accuracy of MRI for the detection of partial and full-thickness rotator cuff tears in adults. Magnetic Resonance Imaging 2012 ; 30 : 336–46.
[71] Snyder SJ, Pachelli AF, Del Pizzo W, et al. Partial thickness rotator cuff tears : results of arthroscopic treatment. Arthroscopy 1991 ; 7 : 1–7.
[72] Spencer Jr. EE. Partial-thickness articular surface rotator cuff tears : an all-inside repair technique. Clin Orthop 2010 ; 468 : 1514–20.
[73] Strauss EJ, Salata MJ, Kerchler J, et al. The arthroscopic management of partial-thickness rotator cuff tears : a systematic review of the literature. Arthroscopy 2011 ; 27 : 568–80.
[74] Tauber M, Koller H, Resch H. Transosseous arthroscopic repair of partial articular-surface supraspinatus tendon tears. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16 : 608–13.
[75] Teefey SA, Rubin DA, Middleton WD, et al. Detection and quantification of rotator cuff tears : comparison of ultrasonographic, magnetic resonance imaging and arthroscopic findings in seventy-one consecutive cases. J Bone Joint Surg Am 2004 ; 86 : 708–16.
[76] Tibone JE, Elrod B, Jobe FW, et al. Surgical treatment of tears of the rotators cuff in athletes. J Bone Joint Surg Am 1986 ; 68 : 887–91.
[77] Toussaint B, Barth J, Charousset C, et al. New endoscopic classification for subscapularis lesion. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98(Suppl 8) : S186–92.
[78] Uchiyama Y, Hamada K, Khruekarnchana P, et al. Surgical treatment of confirmed intratendinous rotator cuff tears : retrospective analysis after an average of eight years of follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19 : 837–46.
[79] Walch G, Boileau P, Noel E, Donell ST. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim : an arthroscopic study. J Shoulder Elbow Surg 1992 ; 1 : 238–45.
[80] Weber SC. Arthroscopic debridement and acromioplasty versus mini-open repair in the treatment of significant partial-thickness rotator cuff tears. Arthroscopy 1999 ; 15 : 126–31.
[81] Wright SA, Cofield RH. Management of partial-thickness rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 1996 ; 5 : 458–66.
[82] Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, et al. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88 : 1699–704.
[83] Yamanaka K, Fukuda H. Pathological studies of the supraspinatus tendon with reference to incomplete thickness tear. In : Takagishi N, editor. The shoulder. Tokyo : Professional Postgraduate Services ; 1987. p. 220–4.
[84] Yamanaka K, Matsumoto T. The joint side tear of rotator cuff : a follow-up study with arthrography. Clin Orthop 1994 ; 304 : 68–73.
[85] Yang S, Park HS, Flores S, et al. Biomechanical analysis of bursal-side partial thickness rotator tears. J Shoulder Elbow Surg 2009 ; 18 : 379–85.
[86] Yen CH, Chiou HJ, Chou YH, et al. Six surgery-correlated sonographic signs for rotator cuff tears : emphasis on partial-thickness tear. Clin Imaging 2004 ; 28 : 69–76.

Chapitre 25

Ruptures de la coiffe des rotateurs directement suturables : techniques de réparation arthroscopique

Techniques et résultats

P.H. Flurin



RÉSUMÉ

La réparation arthroscopique de la coiffe des rotateurs a beaucoup progressé depuis une quinzaine d'années sur le plan technique. L'instrumentation et le matériel de fixation se sont spécialisés et ont permis de fiabiliser les réparations. Cette technique reste difficile et nécessite un apprentissage rigoureux, fondé sur des formations pratiques et théoriques. Le mode d'anesthésie, l'installation et le matériel sont précisément décrits, ainsi que la technique opératoire, avec les voies d'abord, la bonne visualisation, la planification de la réparation, le mode de passage des fils dans le tendon, la réalisation des nœuds et le type de réparation en simple ou double rangée. Ce texte expose également la façon d'aborder les difficultés techniques peropératoires ainsi que la stratégie de reprise en cas d'échec de la réparation. La gestion des suites opératoires est abordée, incluant la rééducation, mais aussi la prise en charge des douleurs, en fonction de leurs origines.

Les complications se révèlent assez peu nombreuses si l'on exclut les défauts de cicatrisation et les ruptures itératives, attestant du caractère beaucoup moins invasif de la technique arthroscopique par rapport à la chirurgie traditionnelle à ciel ouvert.

Les progrès de la réparation arthroscopique de la coiffe reposent également sur une meilleure évaluation des résultats aussi bien sur le plan clinique que sur le plan anatomique. Les corrélations avec les profils du patient et de la rupture permettent de mieux guider les indications, en particulier vis-à-vis d'une population progressivement plus exigeante et plus âgée.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Ruptures de coiffe. – Épaule. – Supraépineux. – Réparation tendineuse

Introduction

En 1954 Neviaser, commentant le texte de Codman *The shoulder* publié en 1934, déclarait que « le diagnostic et la gestion des ruptures de coiffe des rotateurs restaient confus et emprunts de contre-vérités et d'incompréhension ». Il tentait de démontrer que le traitement conservateur et l'infiltration donnaient de meilleurs résultats que la réparation [70]. Depuis ces pionniers, les techniques de réparation ont sans cesse évolué, passant de la réinsertion à ciel ouvert aux techniques entièrement arthroscopiques. La réparation sous arthroscopie est passée des agrafages de Johnson en 1985 aux premières ancres, au début des années 1990, de Wolff, précurseur de la chirurgie moderne de la coiffe. La Société française d'arthroscopie (SFA) s'est très vite intéressée à l'évaluation de ces réparations, d'abord en 1997 lors du symposium de Grenoble sur les tout premiers résultats à propos d'une série relativement courte [37], puis lors du congrès de Bordeaux en 2004 à propos de plus de 500 patients [28] évalués par arthroscanner et imagerie par résonance magnétique (IRM). La technique a continué à évoluer vers plus de reproductibilité et une meilleure accessibilité à l'ensemble des chirurgiens orthopédistes, sous réserve d'une courbe d'apprentissage rigoureuse.

Grâce aux techniques de libération des tendons bien décrites par Burkhart, les indications se sont élargies à des ruptures plus rétractées et à des patients plus âgés, du fait du caractère moins invasif du geste arthroscopique [3, 11, 12, 18, 20, 24, 25, 28, 29, 77, 88, 93]. Signe des temps, le symposium de la SFA de 2012 à Lille avait pour objectif d'évaluer les résultats des réparations de la coiffe pour des patients de plus de 70 ans [27]. Nos anciens pionniers n'auraient sans doute pas imaginé voir un jour étudiées les réparations de coiffe dans une population d'une moyenne d'âge de 75 ans.

Ce chapitre a pour but de décrire le plus clairement possible la technique opératoire, mais également les conseils pratiques et la gestion concrète des suites opératoires, sans oublier de faire un point sur l'évolution des résultats et des voies d'avenir en matière de cicatrisation tendineuse.

Technique chirurgicale

Anesthésie

La réparation de la coiffe des rotateurs est actuellement entièrement réalisable sous anesthésie locorégionale par bloc interscalénique [21, 42, 57]. Le travail sous bloc pur est tout de même pénalisé par un moins bon contrôle tensionnel et des variations peropératoires du relâchement et de la sérénité du patient opéré. Dans la plupart des centres spécialisés, la tendance actuelle est donc d'associer le bloc interscalénique à une anesthésie générale, moins lourde, qui permet de travailler en hypotension contrôlée (inférieure à 10 mmHg dans la mesure du possible). Cette hypotension ainsi que le relâchement du patient permettent une meilleure visualisation, une libération plus complète des tissus en cas de rétraction et un temps d'intervention plus court. Le meilleur contrôle tensionnel, la diminution de pression de l'arthropompe et l'optimisation du temps d'intervention réduisent également le gonflement articulaire et probablement le niveau des douleurs postopératoires.
La durée du bloc interscalénique peut être adaptée afin de mieux couvrir les phénomènes douloureux. Le développement de la chirurgie ambulatoire conduit à proposer soit des blocs à durée d'action courte dont le réveil sera contrôlé avant la sortie du patient, soit des blocs longs ou prolongés par la mise en place d'un cathéter, qui permettent de limiter la prise d'antalgiques pendant 24 à 36 heures.
Il faut, dans la mesure du possible, éviter le bloc de durée intermédiaire qui se réveille en pleine nuit dans un contexte d'anxiété plus importante.

Installation

L'installation du patient dépend des choix d'école et des habitudes de chaque chirurgien [3, 33, 46, 77].

- La *position demi-assise en « beach-chair »* est actuellement très répandue car elle permet une mobilisation plus facile du membre durant l'intervention et un accès plus aisé aux lésions de coiffe antérosupérieures. Les lésions postérieures et les lésions capsuloligamentaires antérieures sont en revanche moins accessibles dans cette position. Les anesthésistes peuvent également être gênés par la gestion de l'hypotension en position demi-assise.
- L'installation en *décubitus latéral* est plus simple à mettre en œuvre et plus confortable pour le chirurgien et l'anesthésiste. Le système de traction, de 3 à 8 kg, permet une meilleure décoaptation sous-acromiale et un accès facilité aux lésions postérosupérieures de coiffe. La réparation des lésions du subscapulaire (sous-scapulaire) est en revanche probablement moins confortable dans cette position, ce qui peut être compensé par une antépulsion un peu plus importante.

Chaque chirurgien devra choisir, en fonction de sa formation et de son expérience, l'installation qui lui permettra de travailler dans les meilleures conditions (vidéo 25.1).

Matériel

La réalisation d'une bonne arthroscopie commence par la qualité du matériel vidéo mais, compte tenu des stérilisations successives, les caméras à haute définition ne seront efficaces qu'à condition de disposer d'optiques et de câbles de lumière renouvelés régulièrement.
Le matériel 3D impose la contrainte du port de lunettes et n'apporte pas autant qu'en cœlioscopie ; il n'est donc pas encore très répandu en chirurgie arthroscopique.
L'arthropompe est très utile mais doit rester simple, avec un réglage de pression entre 30 et 50 mmHg avec possibilité de lavage ou d'hyperpression instantanée.
Les bistouris électriques endoscopiques actuels permettent de coaguler et vaporiser les tissus sans utilisation de glycocolle qui a été source de complications ; 1 mg par litre d'adrénaline peut être ajouté au liquide d'irrigation pour limiter le saignement, sans inconvénient (maximum 6 mg par intervention).
Le shaver motorisé permet, d'une part, le nettoyage et l'avivement des parties molles et, d'autre part, l'acromioplastie et l'avivement de la zone de réinsertion de la coiffe. Ces deux gestes peuvent ainsi être effectués avec un couteau unique.
Les canules ne sont pas indispensables à la chirurgie de la coiffe des rotateurs. L'écoulement du liquide articulaire, plus facile sans canule, limite significativement le gonflement peropératoire, mais peut augmenter légèrement le saignement par la diminution de la pression intra-articulaire [13].
L'absence de canule, permettant le passage de plusieurs instruments dans la même voie d'abord, limite ainsi le nombre d'incisions, rendant l'intervention arthroscopique encore un peu moins invasive.
Le choix d'une instrumentation dédiée, pour le passage des fils dans les tendons et le mode de réinsertion osseuse, dépend des habitudes et de la formation de chacun (figure 25.1). Dès le début de son expérience, il faut essayer de simplifier la technique en limitant le nombre d'instruments nécessaires à l'intervention [76].
Le strict minimum pourrait être défini ainsi :

- un crochet palpateur ;
- une pince à préhension permettant de tracter les tendons et donc de planifier la réparation ;
- des pinces ou crochets passe-fil, au choix de l'opérateur, en veillant à limiter le traumatisme tendineux lors du passage du fil :
  - crochets simples Suture Leader™ ou Tag™ ;
  - crochets Spectrum™ creux pour passage d'un fil relais ;
  - pince passe-fil Birdbeak™ ou Clever™ ;
  - pinces automatiques ByPass™, Viper™ ou Express Sew™ ;
  - aiguille passe-suture Banana Lasso™.
- une pince à fil pour démêler et déplacer les fils de suture ;
- un pousse-nœud et un coupe-fil, les plus simples possibles. Il existe des coupe-fils automatiques permettant de couper à une distance constante du nœud, quelles que soient les conditions.

Ancres et fils de réinsertion

Ancres

Le choix de la bonne ancre est difficile, d'autant que l'offre est très variée et que ce matériel est en perpétuelle évolution. Il faut tout d'abord que cette ancre offre une très bonne

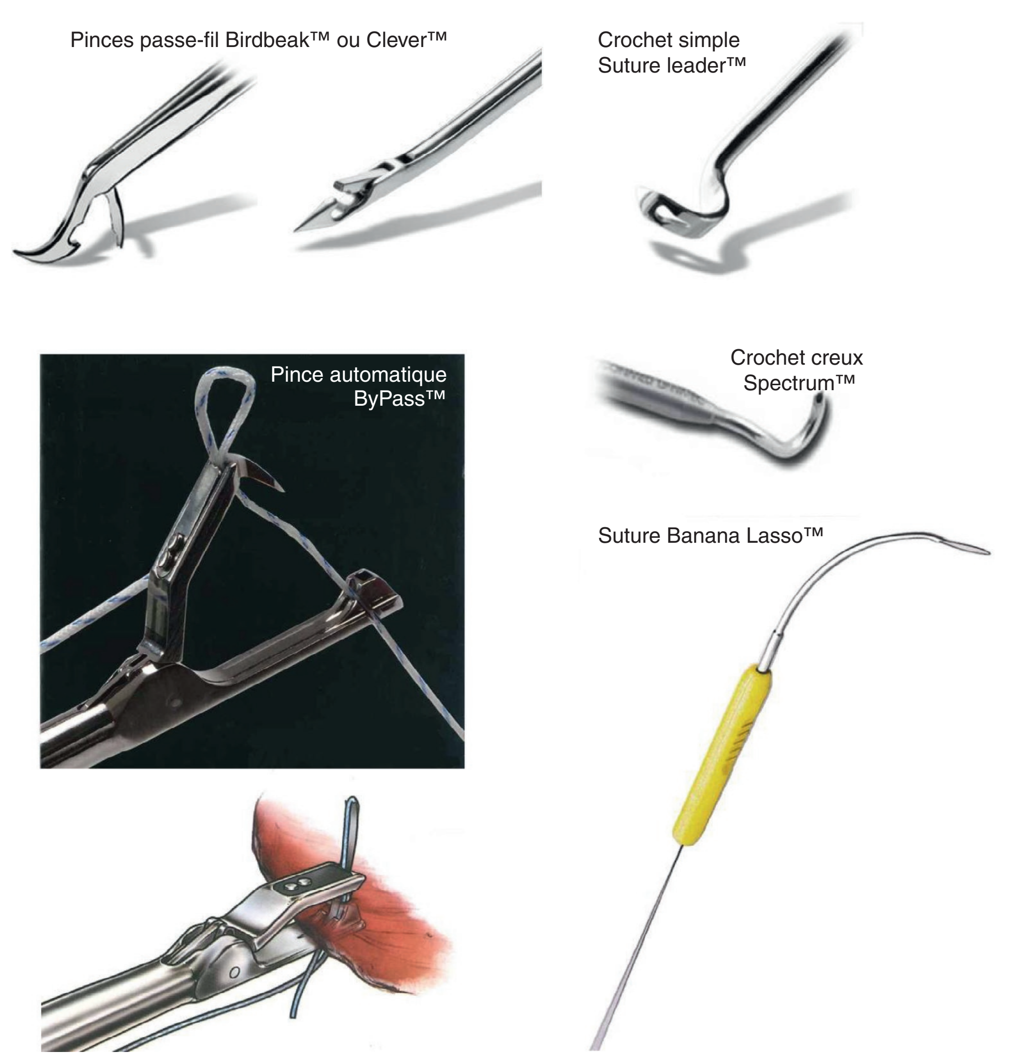


Figure 25.1. Instruments.

résistance à l'arrachement. Barber publie chaque année une mise au point comparative des ancres disponibles sur le marché qui fournit une aide objective à la prise de décision [6].
L'ancre peut être vissée ou impactée. L'ancre vissée offre probablement une meilleure résistance à l'arrachement et doit être mise en place avant le passage des fils dans le tendon.
L'ancre impactée peut être utilisée dans un second temps après passage des fils et souvent sans nœud, ce qui la rend particulièrement utile à la réalisation de la deuxième rangée de suture latérale. Les ancres métalliques sont probablement mécaniquement plus fiables, bien que la tenue des ancres résorbables ait beaucoup progressé. L'utilisation des ancres résorbables facilite le contrôle de cicatrisation des tendons par IRM et simplifie les reprises éventuelles. Leur tolérance peut faire débat, mais le recul actuel et l'amélioration des biomatériaux encouragent leur utilisation [5, 6, 40, 51].

Fils

La mise à disposition de fils renforcés a été l'un des éléments essentiels de la fiabilisation du geste arthroscopique et de l'extension des réparations à des ruptures plus rétractées. Leur utilisation, associée à une traction parfois excessive, peut les rendre ischémiants pour les tendons, particulièrement lors de certaines réparations en double rangée [65].

Les fils résorbables gardent leur place pour des sutures complémentaires, bord à bord, sans risque d'abrasion au contact d'une ancre. Leur utilisation permet de limiter la persistance à long terme d'aspérités et de nœuds dans l'espace sous-acromial, sources de conflit et d'inflammation potentiels.

Points et nœuds

Points

Le **point simple** est facile à réaliser et peu traumatisant pour le tendon [41]. Le risque de cisaillement tendineux, type « fil à couper le beurre », peut être compensé par un passage du fil à distance du bord libre du tendon et une augmentation du nombre de points de fixation pour mieux répartir les forces de cisaillement (figure 25.2a).
Le **point en U** est destiné à éviter ce cisaillement, mais il bride un peu plus le tendon lors du serrage, avec une tendance ischémiante lorsque ces points sont nombreux (figure 25.2b). On peut associer le point en U et le point simple pour renforcer le montage.
Le **point en lasso** ou le **point de Mason-Allen modifié**, décrits respectivement par Lafosse et Gerber, ont pour but de limiter cet effet de cisaillement sur des tendons dégénératifs parfois fragilisés par des pinces passe-fil agressives (figure 25.2c) [35, 36, 55, 87, 91].

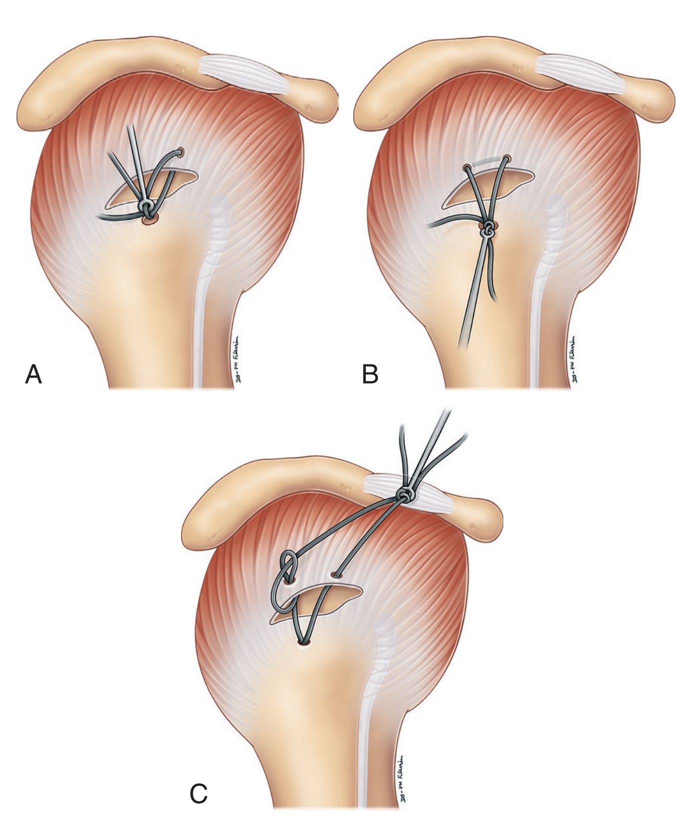


Figure 25.2. a. Le point simple. b. Le point en U. c. Le point en lasso ou Mason-Allen modifié.

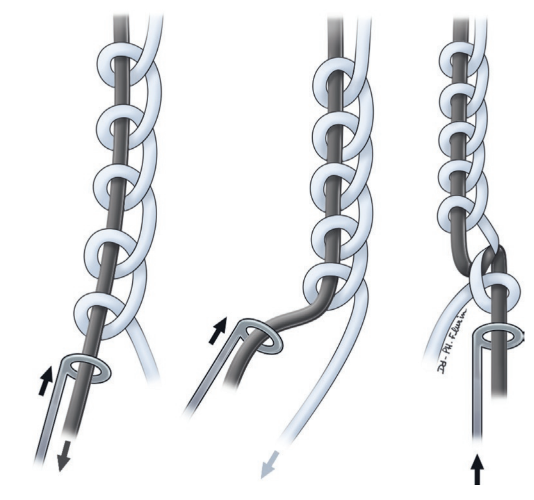


Figure 25.3. Le nœud « *easy knot* ».

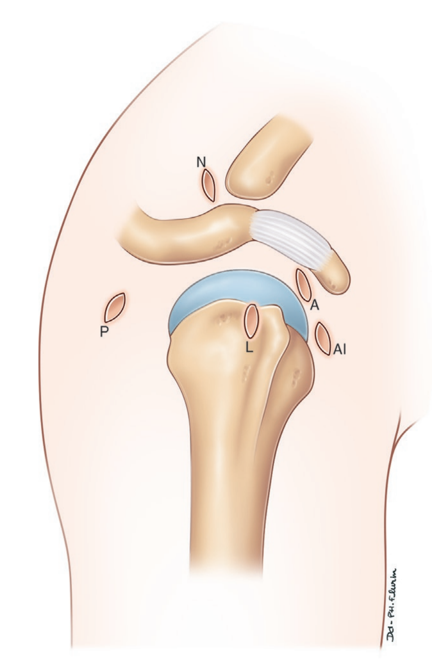


Figure 25.4. Voies d'abord.

Nœuds

Les **nœuds coulissants** sont essentiels à maîtriser en arthroscopie d'épaule. Lors des premières années de réinsertion arthroscopique, ont été décrits presque autant de nœuds différents que de leaders d'opinion, chacun ayant à cœur de laisser une trace dans l'histoire.

Le très ancien nœud de chirurgien décrit par Toupet au début du XX[e] siècle, renommé plus récemment « *easy knot* » à la mode arthroscopique, est probablement le nœud le plus simple, le plus fiable et le plus utilisé [49, 75]. Il consiste en la réalisation de cinq demi-clés bloquées par l'inversion de la dernière (figure 25.3). Il doit être sécurisé, ainsi que tous les autres nœuds, par trois demi-clés inversées, comme le recommande Burkhart dans son étude de biomécanique sur la sécurité des nœuds en arthroscopie d'épaule [15, 61]. Pour lui, presque tous les nœuds se valent à condition d'être verrouillés par ces trois demi-clés.

Le **nœud non coulissant** sera indispensable à connaître lorsque, pour des raisons diverses, le fil ne peut pas glisser. Il consiste en une double demi-clé, descendue par traction simultanée sur les deux brins pour appliquer le nœud, suivie de quatre à cinq demi-clés inversées effectuées les unes après les autres [62].

Voies d'abord (figure 25.4, vidéo 25.1)

Voie postérieure (P)

C'est la voie la plus classique par laquelle on commence l'arthroscopie d'épaule pour visualiser l'espace articulaire glénohuméral et l'espace sous-acromial. On réalise une incision à environ 2 cm au-dessous et en arrière de l'angle postérolatéral de l'acromion, dans la dépression postérieure palpable appelée « *soft point* » et, si possible, en regard de l'interligne articulaire. On utilisera un trocart mousse (pour éviter toute agression du cartilage) qui palpera l'interligne, puis se dirigera vers la partie supérieure de l'interligne articulaire et en direction de la pointe de l'apophyse (ou processus) coracoïde. Pour le passage dans l'espace sous-acromial, le trocart sera dirigé vers la face inférieure de l'acromion, avant d'avoir franchi la capsule articulaire [3, 76].

Voie latérale (L)

Située à 2 cm latéralement et 1 cm en arrière de l'angle antérieur de l'acromion, cette voie permet le passage des instruments pour la réalisation de l'acromioplastie et sera la voie instrumentale principale pour la réparation de la coiffe postérosupérieure [3, 24]. Sous réserve d'un trajet très direct au travers des parties molles, on pourra l'utiliser sans canule afin de pouvoir faire pénétrer plusieurs instruments dans la même voie d'abord.

Voie antérieure (A)

Cette voie se situe entre l'angle antérolatéral de l'acromion, le relief antérieur du ligament acromiocoracoïdien (LAC), l'apophyse coracoïde et le sommet de la tête humérale. Ce passage correspond à l'intervalle des rotateurs au-dessus du bord supérieur du tendon subscapulaire et en avant du supraépineux. Elle permet de pénétrer dans l'articulation glénohumérale ou dans l'espace sous-acromial si l'on veut bénéficier d'une deuxième voie instrumentale pour la réparation de la coiffe. Elle est la voie instrumentale principale lors des réparations du subscapulaire et des réinsertions capsuloligamentaires antérieures [24].
Tous les intermédiaires sont possibles entre ces trois voies P, L et A, à condition de rester sur un arc de cercle les reliant à distance du rebord acromial.

Voie N

La voie supérieure de Neviaser se situe en dedans de l'acromion et juste en arrière de l'articulation acromioclaviculaire. Elle a été remise à jour par Courage pour permettre la pénétration du tendon de dedans en dehors, en particulier lorsque la coiffe est très rétractée, à l'aide d'un instrument de type Banana Lasso™ [71, 81].

Voie antéro-inférieure (AI)

Située au-dessous de la pointe de l'apophyse coracoïde, elle doit rester en dehors du tendon conjoint afin d'éviter le risque de lésion des éléments vasculonerveux situés juste en dedans de ce tendon. Cette voie est utile pour la réinsertion du subscapulaire en complément de la voie A.

Préparation du geste de réparation

Bilan des lésions (vidéo 25.2)

L'exploration endo-articulaire recherchera des lésions associées, principalement ostéocartilagineuses. Le tendon du long biceps sera exploré et palpé jusqu'à son entrée dans la gouttière bicipitale. Une ténotomie ou une ténodèse seront indiquées en cas de lésion significative, d'instabilité ou d'exposition du biceps sous la zone de réparation de la coiffe. Le temps intra-articulaire permet aussi d'analyser la face profonde de la coiffe des rotateurs et de rechercher une délamination.
Le tendon du subscapulaire sera attentivement exploré jusqu'à son insertion profonde car les lésions partielles sont fréquentes à ce niveau.
Le passage dans l'espace sous-acromial permettra de préciser les limites antérieures et postérieures de la rupture par rapport à la gouttière bicipitale et à l'épine de l'omoplate (ou de scapula) qui délimite le supra- et l'infraépineux. La traction instrumentale sur la coiffe permet d'apprécier la réductibilité de la rupture et de planifier la réinsertion.
La classification de Patte/SFA distingue, dans le plan frontal, les ruptures distales de stade 1, les ruptures intermédiaires limitées au sommet de la tête humérale de stade 2, et les ruptures rétractées à partir du niveau de la glène de stade 3 [37].
L'extension sagittale de la rupture doit permettre de séparer les lésions antérosupérieures centrées sur le subscapulaire et les lésions postérosupérieures centrées sur le supraépineux et s'étendant vers l'infraépineux.

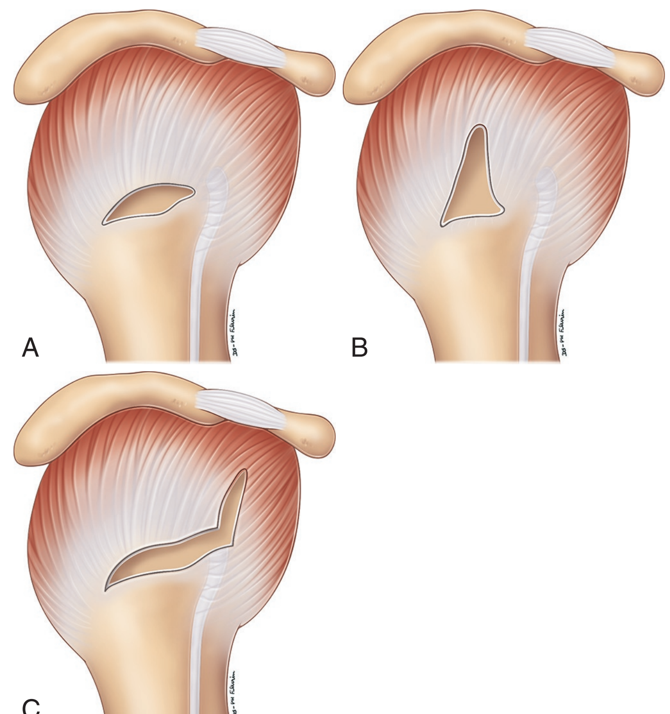
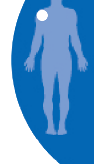


Figure 25.5. a. Rupture en croissant. b. Rupture en U. c. Rupture en L.



Pour l'arthroscopiste, c'est la forme de la lésion qui guidera le geste de réparation. Avec des ruptures plus facilement réductibles sans tension, dites en croissant (figure 25.5a); des ruptures qui ne sont plus réductibles par traction directe dans l'axe médiolatéral, dites en U (figure 25.5b); des ruptures dans lesquelles l'infraépineux tire le supraépineux vers l'arrière, dites en L (figure 25.5c); enfin des ruptures, plus rares, dans lesquelles le supraépineux reste solidaire du ligament coracohuméral dont les fibres postérieures se rétractent plus que les fibres antérieures, dites en L inversé [60].
On notera aussi l'épaisseur, la consistance et la délamination du tendon qui doivent être prises en compte dans la stratégie de réparation car elles conditionnent la solidité du montage et la qualité de la cicatrisation de la coiffe.

Acromioplastie

Une fois l'espace sous-acromial parfaitement nettoyé, afin de bien visualiser les tendons et la zone de rupture, on réalise le plus souvent une acromioplastie, bien que son indication soit discutée par certains. Elle sera réalisée avant le geste de réparation car elle participe à la clarification de l'espace sous-acromial. Cette acromioplastie débutera par la réalisation d'une ligne de résection à la jonction entre la partie horizontale postérieure et la partie incurvée potentiellement agressive, située en avant. Cette ligne part de la voie d'abord latérale et se dirige le plus souvent vers la moitié postérieure de l'articulation acromioclaviculaire. L'acromioplastie consistera en une résection de la portion antérieure agressive de l'acromion situé en avant de cette ligne. Elle se prolongera volontiers par un coplaning avec résection de la face inférieure saillante de l'extrémité latérale de la clavicule, voire

une résection totale de cette extrémité latérale en cas de lésions dégénératives et douloureuses de l'articulation acromioclaviculaire (vidéo 25.3).
Une hémostase soigneuse accompagne cette acromioplastie afin de permettre une vision panoramique optimale de l'ensemble de la coiffe des rotateurs et des limites de la rupture [3, 24].

Libération tendineuse

La qualité de la cicatrisation, qui conditionne le résultat clinique, passe par la réduction, dans la mesure du possible, de la tension sur la zone de suture. Il faudra pour cela libérer le tendon de ses attaches et adhérences au niveau de la bourse et de la capsule articulaire [13, 14] (vidéo 25.4).
On peut schématiser cette libération en quatre temps.

- La **libération superficielle** sera effectuée lors de la bursectomie initiale de l'espace sous-acromial, permettant de visualiser la coiffe depuis l'apophyse coracoïde jusqu'à l'épine de l'omoplate en dégageant complètement les tendons, la jonction tendinomusculaire et le début des corps musculaires.
- La **libération profonde** ne sera indiquée qu'en cas de rupture large et rétractée adhérant au plan capsulaire profond. Il s'agit d'une capsulotomie juxtaglénoïdienne qui part de l'apophyse coracoïde pour se diriger en arrière, en direction de l'échancrure spinoglénoïdienne, en prenant garde à ce niveau de ne pas léser le nerf suprascapulaire (figure 25.6a).
- La **libération postérieure** commence par la visualisation de la base de l'épine de l'omoplate qui permet de distinguer les corps musculaires du supra- et de l'infraépineux en les séparant jusqu'au manchon tendineux, qu'il est préférable de respecter si l'on ne veut pas trop dévasculariser le tendon lorsque l'on effectue une libération importante sur une coiffe rétractée (figure 25.6b). Ce geste permet de mobiliser la coiffe de façon très importante jusqu'à 3 cm de translation latérale [26].
- La **libération antérieure** sépare le tendon du supraépineux, mobilisable par traction sur son corps musculaire, du ligament coracohuméral inextensible du fait de son attache courte sur l'apophyse coracoïde. Cette jonction entre le tendon et le ligament est très difficile à visualiser et nécessite le repérage préalable de l'apophyse coracoïde [89].

Préparation de la zone de réinsertion

L'avivement de la surface de réinsertion tendineuse doit être soigneusement réalisé pour améliorer le contact entre le tendon réinséré et la surface osseuse; on pourra ainsi arrondir l'angle entre la face horizontale et la face verticale du trochiter pour permettre un enroulement du tendon sur la surface trochitérienne ainsi préparée. Cet avivement doit être plus prudent sur un os ostéoporotique pour éviter toute fragilisation des ancrages.

Fixation tendineuse

La réinsertion tendineuse peut être effectuée techniquement en une ou deux rangées d'ancres de fixation. Les études biomécaniques sont plus favorables, sur le plan théorique, à la solidité des doubles rangées, mais les études cliniques n'ont pas clairement mis en évidence la supériorité de cette technique, plus complexe et plus coûteuse, par rapport à la classique réinsertion en une rangée d'ancres [1, 22, 50, 54, 56, 63, 72, 78, 84, 91, 92].
Au-delà de ce choix technique, il est important de revenir sur les principes fondamentaux de toute réparation tendineuse de coiffe : visualisation optimale, planification du geste réparateur, libération des tendons pour réduire la tension, et fixation solide en multipliant les points d'ancrage – particulièrement en cas de simple rangée – tout en évitant les zones de striction et les risques de dévascularisation du tendon en cas de réparation en double rangée [17, 31].

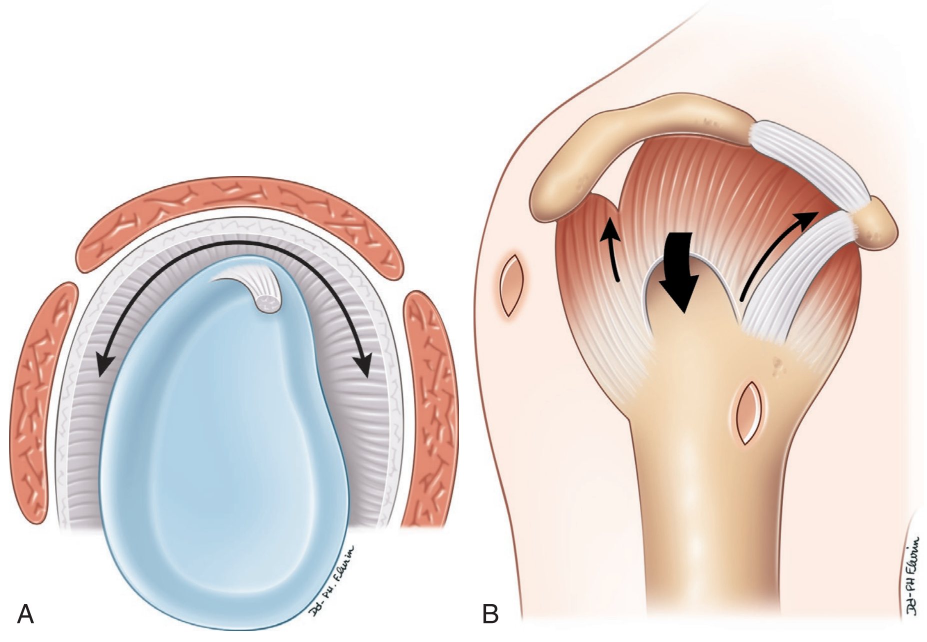


Figure 25.6. a. Libération profonde : section scapulaire juxtaglénoïdienne. b. Libération postérieure.

Technique en simple rangée (vidéo 25.5)

Les ancres seront mises en place par la voie instrumentale latérale le long du bord supérieur de la face verticale du trochiter. Elles seront enfoncées suffisamment profondément afin de pouvoir masquer les nœuds dans les trous des ancres et d'éviter tout risque de frottement pouvant les fragiliser lors de la rééducation [26].
La première ancre sera insérée à la partie la plus antérieure de la zone de réinsertion. On séparera les deux sutures et l'on vérifiera leur glissement avant de monter le premier fil sur un crochet, qui sera utilisé comme une aiguille et un porte-aiguille, pour traverser le tendon par un point simple de la profondeur vers la superficie à au moins 1 cm de la berge de la rupture (figure 25.7a). Le fil est récupéré dans l'espace sous-acromial en passant la pince à préhension dans la même voie d'abord latérale le long du crochet passe-fil qui servira de guide pour orienter la pince (figure 25.7b). Le glissement est à nouveau vérifié avant d'effectuer un nœud coulissant sur le fil tracteur arrivant directement sur l'ancre, les demi-clés étant réalisées sur le fil passant dans le tendon. Le nœud descendra ainsi, à l'aide du pousse-nœud, au contact de l'ancre et viendra se loger dans le pré-trou de celle-ci. Durant la descente du nœud, le fil tracteur doit rester bien tendu afin de faciliter le glissement, mais aussi de réduire complètement la coiffe jusqu'au contact de l'ancre. On inverse ensuite la traction sur les fils pour inverser la dernière demi-clé à l'aide du pousse-nœud. Deux demi-clés successives verrouilleront enfin le montage. Les deux brins de la suture peuvent alors être coupés à au moins 5 mm du nœud.
Le deuxième fil est utilisé de la même façon pour réduire et fixer la partie adjacente de la coiffe des rotateurs, juste en arrière du premier point de suture. On répète ensuite ce geste à l'aide des autres ancres placées d'avant en arrière jusqu'à la réduction complète de la coiffe. Un ou deux points en U permettront de renforcer le montage.

Technique à deux rangées

La réparation en deux rangées pourra être particulièrement adaptée à une rétraction plus importante de la coiffe ainsi qu'à la nécessité de fixer les deux feuillets d'un tendon délaminé.
La technique de « *suture bridge* » est probablement la plus simple et la plus utilisée à l'heure actuelle [22, 47, 69, 72]. Deux ancres vissées sont implantées sur la partie médiale de la zone de réinsertion à la limite du cartilage articulaire. Une seule suture est conservée au niveau de chaque ancrage. L'ensemble des fils est passé au travers de la coiffe à environ 15 à 20 mm du bord libre de la rupture. Les fils provenant de chacune des ancres sont fixés par un nœud à la face superficielle de la coiffe, sans les couper, afin de conserver les 4 brins pour la suture de la rangée latérale. La fixation latérale est effectuée par deux ancres impactées, autobloquantes, sur lesquelles est chargé un fil de chacune des ancres médiales afin de croiser deux des sutures sur la partie médiane de la réparation dans le but d'homogénéiser la surface de réinsertion (*footprint*) (figure 25.8a,b).

Réparation bord à bord

Il arrive que la rétraction ne permette pas une réinsertion complète du tendon, en particulier en cas de rupture en U dont la partie médiane n'est pas réductible. Dans ce cas, on mobilisera les berges tendineuses pour les suturer bord à bord, de la partie médiale vers la partie latérale de la coiffe afin de réduire la taille de la rupture et de permettre la réinsertion du tendon sur le *footprint* [14, 48, 81, 94].
Les points de rapprochement sont réalisés par la voie latérale à l'aide du crochet passe-fil sur lequel est montée une suture résorbable. Ces points sont noués à l'aide d'un nœud coulissant de type « *easy knot* » en le limitant à trois demi-clés verrouillées par une quatrième, afin de réduire le volume du nœud dans l'espace sous-acromial.
Cette réparation bord à bord transforme la rupture en U en une rupture en croissant qui sera alors réparée à l'aide des ancres latérales (figures 25.9a–c).
Dans certains cas, la rupture en U est particulièrement allongée et ses berges antérieure et postérieure restent bien insérées latéralement. On peut alors envisager une réparation bord à bord qui ne nécessite pas d'ancrage latéral. Il faut tout de même particulièrement soigner la qualité du rapprochement tendineux pour donner à ce montage une qualité mécanique suffisante [94].

Planification de la réparation

Ruptures en croissant

Les ruptures en croissant sont souvent facilement réductibles. Il faut tout de même vérifier cette réductibilité qui

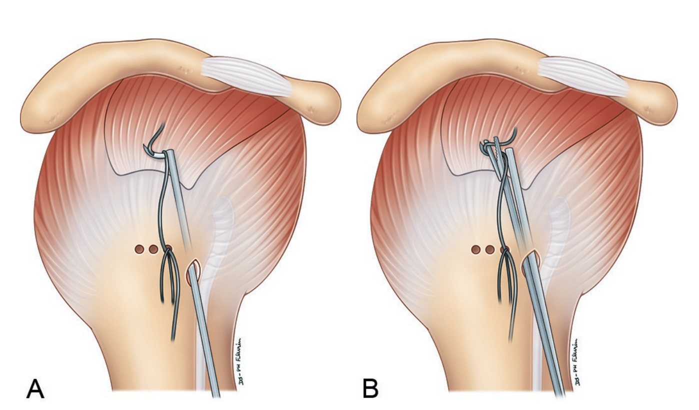


Figure 25.7. a. Passage du point en U à l'aide du crochet. b. Récupération du fil à l'aide de la pince.

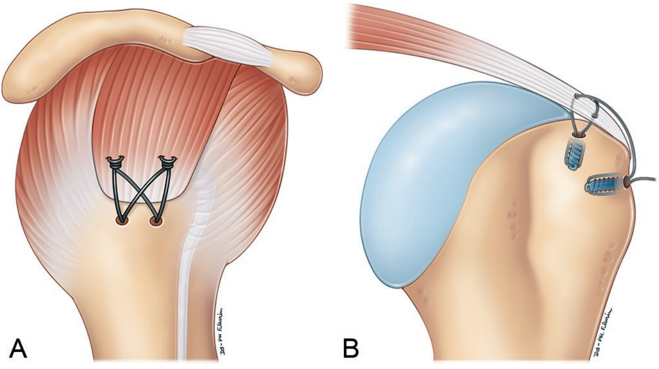


Figure 25.8. a. Technique à 2 rangées : *suture bridge*. b. *Suture bridge* : coupe frontale.

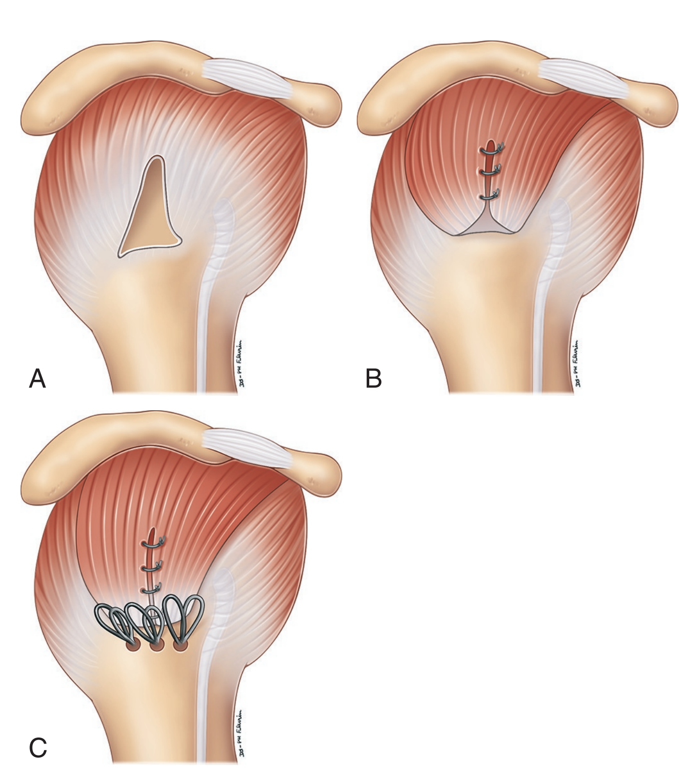


Figure 25.9. a. Rupture en U. b. Suture bord à bord. c. La rupture redevient distale et peut être amarrée au trochiter.

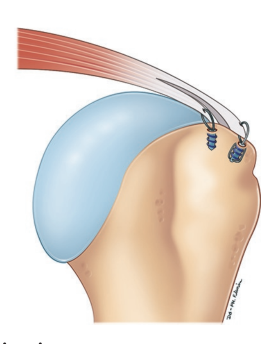


Figure 25.10. Délamination.

peut être moins favorable chez les sujets plus jeunes dont la coiffe, plus épaisse, est difficile à mobiliser sans créer de replis latéraux parfois très proéminents. Il ne faut pas hésiter dans ces cas à bien libérer le tendon afin de le réduire plus facilement, en élargissant les berges de la rupture. La fixation en simple rangée convient parfaitement à ce type de rupture, à l'exception de la présence d'une délamination qui impose la réparation successive des deux feuillets (figure 25.10) [85].

Ruptures en L

Les ruptures en L ne sont détectées qu'après traction attentive des berges de la rupture, car le supraépineux est dans ce cas rétracté vers l'arrière, comme attiré par l'infraépineux [67, 68]. Il faudra bien identifier l'angle antérolatéral du supraépineux qui sera fixé à la partie antérieure de la zone de réinsertion juste en arrière de la gouttière bicipitale. On complètera la réinsertion d'avant en arrière, puis l'on refixera le bord antérieur du tendon supraépineux le long du ligament coracohuméral par des points bord à bord afin de renforcer la solidité de la réparation (figure 25.11).

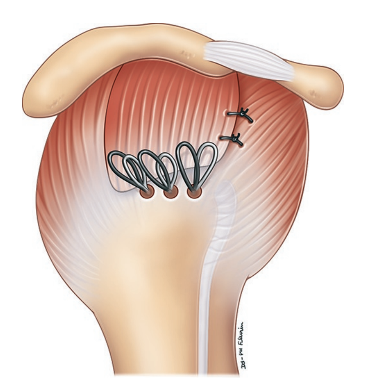


Figure 25.11. Réparation de rupture en L.

Ruptures en U

Les ruptures en U sont, elles aussi, détectées lors des tests de traction sur les berges du tendon. La réparation bord à bord permet une convergence des berges, mais il faudra veiller à ne pas mettre une tension excessive sur l'infraépineux en le fixant sur la berge antérieure, souvent rendue inextensible par le ligament coracohuméral. En effet, cette tension peut limiter la rotation interne en postopératoire immédiat et entraîner un lâchage des sutures dès les premiers jours de rééducation.

Ruptures massives rétractées

Les ruptures massives rétractées sont souvent très difficiles à réparer et leur cicatrisation est beaucoup plus difficile à obtenir. Il faut dans ces cas effectuer une libération complète et circonférentielle des tendons, en commençant par la capsulotomie juxtaglénoïdienne, puis en effectuant la libération antérieure le long du ligament coracohuméral et, enfin, la séparation postérieure des corps musculaires du supra- et de l'infraépineux de part et d'autre de l'épine de l'omoplate. Il faudra parfois séparer complètement le supra- de l'infraépineux en essayant de recouvrir la partie postérieure du supraépineux par la partie antérieure de l'infraépineux (figure 25.12a,b), comme cela a été décrit dans les études anatomiques récentes [13, 22, 32].

Gestion des difficultés techniques peropératoires

Saignement et gonflement

Le contrôle tensionnel et la gestion de l'arthropompe sont essentiels à la qualité du geste arthroscopique. La tension artérielle devra rester inférieure à 10 mmHg, permettant de limiter le réglage de l'arthropompe à 40 mmHg avec possibilité d'augmenter ponctuellement la pression à 50 voire 60 mmHg. Le débit de liquide sera limité à 0,3 avec possibilité d'utiliser la fonction de lavage qui permettra d'éliminer les débris osseux et de clarifier l'espace. Le gonflement pourra aussi être augmenté par le temps d'intervention, un débridement trop agressif de la bourse sous-acromiale ou l'utilisation de canules qui limitent la sortie de liquide.

Défaut d'ancrage

L'extension des indications peut amener à proposer une réparation de coiffe chez un sujet relativement âgé et ostéoporotique. Le travail de Clavert a mis en évidence que

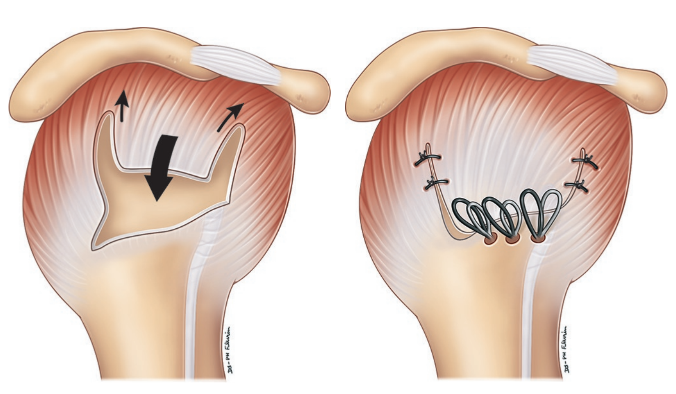


Figure 25.12. a. Rupture massive rétractée. b. Réparation de la rupture massive rétractée.

l'ostéoporose et les modifications de densité du tubercule majeur, en particulier chez les patients de plus de 70 ans, ne représentent pas une contre-indication opératoire absolue à une réparation de la coiffe chez ces patients. Sur un os fragilisé, on se contentera de l'utilisation du pointeau en évitant de tarauder. On recherchera les zones les plus denses (bordure de la gouttière du biceps, rebord cartilagineux, angle latéral du trochiter) [16]. On pourra également utiliser des ancres de plus gros diamètre offrant une meilleure résistance théorique à l'arrachement. En l'absence de toute possibilité d'ancrage, il faut parfois se résoudre à ne pas réparer la coiffe ou à se limiter à une convergence des berges sans réinsertion osseuse [94].

Stratégie de reprise de suture

Le taux de cicatrisation des réparations de coiffe des rotateurs est variable selon les études. Toutefois, l'apparition d'une re-rupture ne signifie pas nécessairement un mauvais résultat clinique. Il a été observé à de nombreuses reprises une évaluation jugée satisfaisante en termes d'amélioration fonctionnelle et de disparition des douleurs chez des patients présentant une coiffe non cicatrisée ou re-rompue [2, 11, 12, 18, 53, 58, 59, 64, 73, 86].

Dans son *current concept*, Mickael George classe les principaux facteurs d'échec de réparation de coiffe en : complications, insuffisance du diagnostic initial, fautes techniques, échecs de cicatrisation et traumatismes précoces ou retardés, incluant une rééducation trop agressive [34].

Le diagnostic et l'indication d'une reprise de suture sont sensiblement les mêmes que pour une réparation de première intention, mais il conviendra d'analyser toutes les causes possibles de l'échec et de déterminer précisément les attentes du patient. L'indication chirurgicale sera facile dans le cas d'un patient jeune, présentant une re-rupture de cause traumatique. Dans les autres cas, il conviendra de mettre en œuvre, en première intention, un traitement conservateur en insistant sur la récupération des mobilités articulaires, le renforcement des autres tendons de la coiffe et en particulier de la musculature périscapulaire. Avant toute décision de reprise chirurgicale, il sera primordial de prendre en compte l'atrophie musculaire et l'infiltration graisseuse, le degré de rétraction et surtout la réparabilité de cette coiffe fragilisée. La reprise de suture est en effet rendue beaucoup plus difficile techniquement par la dégénérescence des tissus, la présence de fibrose cicatricielle et de matériel de suture et d'ancrage.

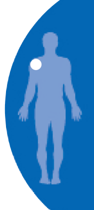
Les suites opératoires et la rééducation sont identiques à celles d'une réparation initiale tout en multipliant les consignes de prudence à l'égard du patient et de son rééducateur. Il existe très peu d'étude mentionnant les résultats de ces révisions, qui semblent moins satisfaisants qu'en cas de réparation initiale. La décision de réintervention reposera donc sur l'importance de la gêne fonctionnelle et des douleurs, mais aussi sur le niveau d'attente du patient qu'il faudra savoir relativiser par rapport à cette intervention plus aléatoire.

Gestion des suites opératoires

Hospitalisation

La durée d'hospitalisation sera généralement très courte, voire ambulatoire, en fonction du profil du patient, de l'importance de la lésion et du niveau de douleurs postopératoires.

Immobilisation



Afin d'optimiser la cicatrisation, l'épaule sera immobilisée 2 à 6 semaines dans une attelle de préférence munie d'un coussin d'abduction à 30° durant les premières semaines (figure 25.13). La durée d'immobilisation peut être modulée en fonction de la taille et de la rétraction des lésions. Cette immobilisation ne doit pas être trop stricte ; on associera dès le début quelques mouvements prudents d'autorééducation afin d'éviter l'installation d'une raideur articulaire.

Rééducation

La mobilisation sera donc limitée à une autorééducation passive prudente durant les deux à trois premières semaines postopératoires. Les séances de kinésithérapie ne débuteront le plus souvent qu'à l'issue d'une première période de cicatrisation et de régression des douleurs postopératoires [4, 30, 43].

La rééducation sera strictement passive jusqu'à récupération complète des amplitudes articulaires. On y associera un travail décontracturant et antalgique intéressant l'épaule, la région scapulothoracique et le rachis cervical. On effectuera dès le début de la rééducation un travail de correction de la posture visant principalement à repositionner et stabiliser l'omoplate.

Figure 25.13. Immobilisation avec coussin d'abduction.

La mobilisation active sera différée aux alentours de 2 à 3 mois afin de privilégier la qualité de cicatrisation des tendons. On préférera un travail de rééquilibrage musculaire contre résistance manuelle à des exercices de renforcement qui peuvent conduire à la réactivation des phénomènes inflammatoires et douloureux. L'ensemble de la rééducation devra être adapté et personnalisé en fonction du rythme de récupération, de l'âge du patient et de la lésion [19].
La rééducation préopératoire a aussi sa place afin d'établir une meilleure relation de confiance entre le patient et son kinésithérapeute. Elle est fondée sur le maintien d'un parfait assouplissement articulaire et une préparation spécifique concernant les exercices de rééducation. Elle donne également l'occasion de fournir des informations sur les suites opératoires permettant de diminuer l'anxiété du patient.

Gestion des douleurs postopératoires

Douleurs postopératoires immédiates

La qualité de l'analgésie postopératoire est un élément majeur du confort et de la satisfaction des patients opérés, mais aussi un facteur d'amélioration des suites en favorisant la mise en place d'une rééducation précoce douce. Elle pourrait également exercer un rôle préventif sur la survenue de raideurs ou de complications algodystrophiques.
Les anesthésies locorégionales prolongées ou avec mise en place de cathéter permettent peut-être une meilleure prise en charge de cette analgésie postopératoire.
Les traitements médicamenteux et les voies d'administration sont le plus souvent combinés dans le cadre d'une analgésie multimodale. L'évaluation chiffrée itérative par l'échelle visuelle analogique (EVA) apprécie l'intensité des douleurs et l'efficacité du traitement, en hiérarchisant les traitements antalgiques.
Les médicaments antalgiques sont administrés en respectant dosages et intervalles de prise :
- palier 1 : non morphiniques (paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]) ;
- palier 2 : opioïdes mineurs (codéine, dextropropoxyphène, tramadol) ;
- palier 3 : opioïdes majeurs (morphine).

L'analgésie contrôlée par le patient est définie comme l'auto-administration d'un médicament avec un dispositif permettant un rétrocontrôle en boucle fermée. La morphine reste la plus utilisée par voie veineuse par l'intermédiaire de pompes électroniques.
Les voies locales sont plus rares, avec mise en place en peropératoire, par le chirurgien, d'un cathéter sous-acromial ; les cathéters intra-articulaires sont plus controversés en raison d'un possible effet délétère sur le cartilage.
Les techniques d'analgésie locorégionale continue à domicile peuvent être proposées dans le cadre de la chirurgie ambulatoire. L'organisation en est cependant complexe et coûteuse avec nécessité d'un réseau de professionnels formés.
Les diffuseurs élastomériques sont préférés aux pompes électroniques, peu adaptées au domicile.

Douleurs secondaires

La reconnaissance et la gestion thérapeutique des douleurs secondaires constituent une des plus importantes difficultés du suivi de l'épaule opérée.

Enraidissement douloureux

Les difficultés de récupération des mobilités peuvent aller de la simple raideur temporaire à la capsulite rétractile sévère. Le caractère nocturne, insomniant et l'intensité des douleurs peuvent évoquer la survenue de phénomènes algodystrophiques (ou syndrome douloureux régional complexe) qui nécessitent des investigations et une prise en charge médicale et rééducative spécifique.
Face à une raideur douloureuse persistante à distance de l'intervention, on pourra proposer une infiltration de corticoïdes, par voie antérieure, intra-articulaire, associée à un anesthésique local, de préférence sous contrôle scopique. Ce geste devra être immédiatement suivi de mobilisations passives manuelles et d'un travail autopassif individualisé. Dans certains cas extrêmes, la réalisation d'un bloc anesthésique pourra être associée à la rééducation pendant quelques jours dans un contexte d'enraidissement douloureux sévère.

Douleurs du tendon du chef long du biceps brachial

La présence d'une lésion du tendon du long chef du biceps non traitée a été identifiée comme un facteur pénalisant le résultat postopératoire après suture de coiffe. L'échec du traitement médical peut conduire, en dernier recours, à une reprise chirurgicale spécifique avec ténodèse ou ténotomie. On peut aussi observer des douleurs résiduelles après ténotomie à type de fibrose de la gouttière ou liées au matériel de fixation pour la ténodèse.
Cliniquement, les douleurs sont antérieures, irradiant vers la face antérieure du bras. La palpation de la gouttière bicipitale est sensible. L'échographie pourra mettre en évidence un épanchement péritendineux voire une subluxation. Le traitement associe les AINS et des soins locaux. En cas d'échec, une infiltration guidée par échographie pourra être indiquée.

Douleurs acromioclaviculaires

Douleurs très localisées souvent bien identifiées par le patient (*finger sign*), elles irradient souvent dans le trapèze et peuvent être intriquées avec des algies d'origine cervicale. Un défaut de posture de l'omoplate, déplacée latéralement et en avant, peut contribuer à créer une hyperpression acromioclaviculaire douloureuse et une contracture associée du trapèze.
Le traitement comporte des manœuvres de mobilisations manuelles, associé à un travail de repositionnement et de stabilisation de l'omoplate avec correction de la posture et renforcement de la musculature dorsale, sans oublier les techniques antalgiques locales (glace, physiothérapie) et éventuellement des infiltrations.

Conflit sous-acromial résiduel

Le conflit sous-acromial résiduel se manifestera par des douleurs latérales ou antérieures avec accrochage douloureux lors de l'élévation. Il signe surtout un défaut de centrage de

la tête humérale, le plus souvent transitoire lors de cette phase de rééquilibrage de l'épaule. Les ossifications sous-acromiales hétérotopiques sont rares. Il ne faut pas hésiter à demander une radiographie de contrôle à la recherche d'une acromioplastie insuffisante ou inadaptée.

Douleurs scapulothoraciques

Lors de la phase de récupération de la mobilité active, le schéma d'élévation antérieure peut être altéré par un trouble de la dynamique scapulothoracique avec malposition en sonnette interne. La mobilisation de la scapulothoracique est sensible et parfois limitée, avec contractures douloureuses des fixateurs de la scapula.
Le traitement est avant tout préventif et rééducatif avec travail antalgique et décontracturant, stabilisation de la scapula et travail postural intégrant le rachis cervicodorsal.

Douleurs cervicales

Les douleurs d'origine cervicale sont de topographie paravertébrale irradiant vers le trapèze, la région interscapulaire; elles sont parfois intriquées avec des douleurs acromioclaviculaires. Le syndrome cervical peut survenir en phase postopératoire en rapport avec l'immobilisation et l'attitude antalgique. Il peut aussi provenir d'une décompensation de pathologie cervicale connue, arthrosique ou mécanique. L'examen recherche des signes spécifiques d'atteinte radiculaire : douleur déclenchée à la mobilisation du rachis cervical, hypoesthésie ou paresthésie dans le territoire C5. La radiographie et surtout l'IRM cervicale précisent l'atteinte radiculaire éventuelle.

Douleurs posturales et « tendinomusculaires »

Des douleurs antérieures peuvent être en rapport avec une contracture du petit pectoral retrouvée à la palpation, favorisées par une posture en cyphose dorsale avec enroulement des épaules. Les douleurs d'insertion du V deltoïdien sont fréquentes. Leur mécanisme et leur étiologie ne sont souvent pas très clairs. Le traitement est symptomatique local.
La prise en charge efficace des douleurs après chirurgie de la coiffe des rotateurs repose sur une écoute attentive du patient. Une fois passée la phase des douleurs postopératoires immédiates, les douleurs secondaires devront amener à une recherche étiologique précise pour permettre un traitement adapté et efficace.
L'encadré 25.1 indique les dix points fondamentaux de la réparation de coiffe.

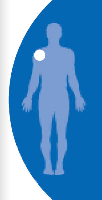
Encadré 25.1

Principes fondamentaux de la réparation de coiffe

- **Apprentissage :** respecter la courbe d'apprentissage en commençant par des techniques simples. Ne pas changer trop souvent de technique ou de matériel.
- **Formation :** multiplier les occasions de formation et tout particulièrement les enseignements et cours pratiques de la Société française d'arthroscopie (SFA).
- **Diagnostic :** la qualité du résultat repose sur un diagnostic précis et une indication chirurgicale rigoureuse.
- **Planification :** planifier le déroulement de l'intervention et le matériel à utiliser avant de commencer l'arthroscopie.
- **Équipe :** travailler en équipe avec en particulier un aide-opératoire formé à l'arthroscopie et un anesthésiste sensibilisé aux difficultés liées au saignement.
- **Sérénité :** essayer de conserver une ambiance calme et sereine, quelles que soient la durée de l'intervention ou les difficultés techniques rencontrées.
- **Simplification :** limiter le nombre d'instruments au strict nécessaire et toujours chercher à simplifier la technique opératoire pour la rendre plus efficace et reproductible.
- **Prévention :** prévenir saignement et gonflement par l'hypotension contrôlée, le bon réglage de l'arthropompe et l'optimisation du temps opératoire.
- **Préparation :** la qualité de la préparation conditionne la qualité de la réparation. « *How you prepare is as important as how you repair* ».
- **Évaluation :** exercer un suivi postopératoire afin d'évaluer résultats et innovations pour les présenter tout particulièrement à la SFA.

Résultats

Le succès grandissant de la réparation sous arthroscopie a tout naturellement fait émerger de nombreuses études montrant de 85 à 95 % de résultats cliniques satisfaisants, y compris pour des ruptures importantes, sans pour autant toujours préciser la qualité de la cicatrisation tendineuse [17, 23, 64].
Peu d'étude ont ainsi évalué la récupération objective de la force et le taux de cicatrisation qui semblent corrélés. L'étude du symposium de la SFA de Bordeaux en 2004 a porté sur une large population de 576 patients, avec analyse du résultat clinique selon le score de Constant avec mesure objective de la force musculaire et analyse du résultat anatomique à l'aide d'arthroscanner et d'IRM [29]. Dans cette série, le score de Constant moyen postopératoire était de 82,7, et 75 % des coiffes étaient étanches, avec tout de même 15 % de re-ruptures franches (stade 4 de la classification SFA). Le résultat clinique était corrélé à la taille de la lésion initiale, à la cicatrisation de la coiffe et à l'âge du patient.
Le résultat anatomique et le résultat clinique dépendent aussi du degré de dégénérescence graisseuse et d'atrophie musculaire [38, 39, 52, 90].
La plupart des études montrent que cette dégénérescence graisseuse ne diminue pas, même en cas de cicatrisation des tendons, et va même se dégrader en cas de re-rupture. Le volume musculaire pourra en revanche augmenter durant la première année sous condition d'une bonne cicatrisation et d'une bonne qualité tendineuse. Ce volume musculaire pourrait ainsi être un indicateur intéressant de remise en continuité et en fonction de l'unité tendinomusculaire [45].
L'extension naturelle des indications vers une population plus âgée doit donc être prudente et tenir compte de la dégradation musculaire. Elle a conduit la SFA à proposer, en 2012, une analyse des résultats de la réparation sous



arthroscopie dans une population de patients de plus de 70 ans en comparaison d'une décompression simple. Cette étude a permis de valider la supériorité de la réparation dans cette tranche d'âge au recul d'un an [27].

Afin d'améliorer le taux de cicatrisation, ont été décrites des techniques de réparation renforcée en double rangée. Les études biomécaniques ont initialement mis en évidence leur supériorité. Malgré cela, les études cliniques comparant les deux techniques ont peiné à mettre en évidence un réel avantage à la double rangée. Ainsi, dans la méta-analyse de Saridakis en 2010, la réparation en double rangée semblait permettre un meilleur résultat anatomique sur le plan de la restauration du *footprint*, sans corrélation avec le résultat clinique qui ne semblait amélioré par la technique en double rangée que pour les ruptures de plus de 3 cm [23, 83].

La tendance actuelle serait donc de limiter les réparations en double rangée aux ruptures les plus importantes ou siège d'une importante délamination.

Dans un même esprit d'amélioration de la cicatrisation, diverses techniques de renforts allogreffes de collagène ou synthétiques ont été proposées avec succès dans d'autres contextes orthopédiques, sans pouvoir prouver, à l'aide d'études rigoureuses, l'apport de ces renforts en termes de cicatrisation [8, 9].

De récentes recherches ont porté sur la stimulation biologique de la cicatrisation à l'aide de facteurs de croissance sous la forme principalement de BMP (*bone morphogenetic proteins*) ou de PRP (*platelet-rich plasma*). Ces techniques n'ont pas permis pour l'instant de prouver leur efficacité sur le plan clinique et sur le plan anatomique, mais les recherches fondamentales et cliniques se poursuivent dans ce domaine qui n'en est encore qu'à ses balbutiements [7, 10, 44, 66, 74, 79, 82].

Complications

D'après une revue de la littérature, Randelli a recensé les complications sur une série globale de 2890 patients : re-ruptures, défaillances matérielles, raideur, complications neurovasculaires et trombo-emboliques, complications anesthésiques et sepsis [80].

- La re-rupture est plus un échec anatomique qu'une véritable complication, d'autant qu'elle est fréquemment asymptomatique.
- La défaillance matérielle, avec principalement l'arrachage de l'ancre et la rupture des fils de suture, est beaucoup moins fréquente avec les nouvelles générations d'ancres et de fils ultrarésistants. Seuls un cas de réaction synoviale aux fils résorbables et deux cas en rapport avec l'utilisation d'ancres biodégradables (rupture de l'œillet et réaction à corps étranger) ont été rapportés.
- La raideur peut être un simple retard de récupération des amplitudes articulaires ou une véritable capsulite rétractile difficile à séparer des réactions algoneurodystrophiques.
- Les complications neurologiques peuvent être en rapport avec l'anesthésie locorégionale ou des compressions liées à l'installation.
- Les complications trombo-emboliques sont probablement sous-estimées au membre supérieur et nécessitent une surveillance clinique attentive, sans pour l'instant imposer un traitement anticoagulant préventif dans tous les cas.
- Les complications infectieuses sont devenues très rares avec l'arthroscopie, mais elles restent possibles et potentiellement graves.

Conclusion

La réparation arthroscopique de la coiffe des rotateurs tend à se développer de façon importante depuis le début des années 2000. L'élargissement des indications est probablement en rapport avec l'amélioration des techniques d'imagerie qui permettent de mieux identifier les ruptures tout en étant de plus en plus accessibles aux médecins et aux patients. Le développement de la formation en arthroscopie, sous l'égide de sociétés comme la Société française d'arthroscopie, a permis à un nombre croissant de chirurgiens de pratiquer la réparation arthroscopique, aidés par l'amélioration des plateaux techniques et l'optimisation de l'instrumentation et des systèmes d'ancrage.

Les bons résultats obtenus ont contribué à la réputation grandissante de ces réparations et à une demande accrue dans une population vieillissante mais de plus en plus active, ce qui caractérise notre société actuelle.

Il faut toutefois veiller à maintenir une évaluation permanente des techniques et des résultats afin de préciser au mieux les indications de la réparation arthroscopique par rapport aux autres modalités thérapeutiques existantes [25].

Compléments en ligne

Vidéo 25.1. **Installation du patient, matériel et voie d'abord.**
Vidéo 25.2. **Bilan des lésions, débridement.**
Vidéo 25.3. **Acromioplastie.**
Vidéo 25.4. **Libération tendineuse.**
Vidéo 25.5. **Réparation tendineuse.**

Références

[1] Aleem AW, Brophy RH. Outcomes of rotator cuff surgery, what does the evidence tell us? Clin Sports Med 2012 ; 31 : 665–74.
[2] Anderson K, Boothby M, Aschenbrener D, van Holsbeeck M. Outcome and structural integrity after arthroscopic rotator cuff repair using 2 rows of fixation : minimum 2-years follow-up. Am J Sport Med 2006 ; 34(12) : 1899–905.
[3] Andrews JR, Carson WG. Shoulder joint arthroscopy. Orthopedics 1983 ; 6 : 1157–62.
[4] Arndt J, Clavert P, Mielcarek P, et al. la Société française de l'épaule et du coude (SOFEC). Mobilisation passive immédiate versus immobilisation après réparation tendineuse arthroscopique du sus-épineux : une étude prospective randomisée. RCO 2012 ; 98S : S246–54.
[5] Barber FA, Herbert MA, Richards DP. Sutures and suture anchors : update 2003. Arthroscopy 2003 ; 19(9) : 985–90.
[6] Barber A, Herber MA. Cyclic loading biomechanical analysis of the pullout strengths of rotator cuff glenoid anchors : 2013 update. Arthroscopy 2013 ; 29(5) : 832–44.
[7] Barber FA, Hrnack SA, Snyder SJ, Hapa O. Rotator cuff repair healing influenced by platelet-rich plasma construct augmentation. Arthroscopy 2011 ; 27(8) : 1029–35.

[8] Bedi A, Fox AJS, Kovacevic D, et al. Doxycycline-mediated inhibition of matrix metalloproteinases improves healing after rotator cuff repair. Am J Sports Med 2010 ; 38(2) : 308–17.
[9] Bedi A, Kovacevic D, Hettrich C, et al. The effect of matrix metalloproteinase inhibition on tendon-to-bone healing in a rotator cuff repair model. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(3) : 384–91.
[10] Bergeson AG, Tashjian RZ, Greis PE, et al. Effects of platelet-rich fibrin matrix on repair integrity of at-risk rotator cuff tears. Am J Sports Med 2012 ; 40(2) : 286–93.
[11] Bishop J, Klepps S, Lo IK, et al. Cuff integrity after arthroscopic versus open rotator cuff repair : a prospective study. J Shoulder Elbow Surg 2006 ; 15 : 290–9.
[12] Boileau P, Brassart N, Watkinson DJ, et al. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus : does the tendon really heal ? J Bone Joint Surg 2005 ; 87(6) : 1229–40.
[13] Burkhart SS. Arthroscopic treatment of massive rotator cuff tears. Clin Orthop Relat Res 2001 ; 390 : 107–18.
[14] Burkhart SS. Margin convergence : a method of reducing strain in massive rotator cuff tears. Arthroscopy 1996 ; 12 : 335–8.
[15] Burkhart SS, Wirth MA, Simonich M. Knot security in simple sliding knots and its relationship to rotator cuff repair : how secure must the knot be ? Arthroscopy 2000 ; 16 : 202–7.
[16] Clavert P, Bouchaib J, Sommaire C, et al. Observe-t-on une modification de la densité osseuse du tubercule majeur après 70 ans ? Orthopaedics & Traumatology : Surgery & Research ; 2013.
[17] Chen M, Xu W, Dong Q, et al. Outcomes of single-row versus double-row arthroscopic rotator cuff repair : a systematic review and meta-analysis of current evidence. Arthroscopy 2013 ; 29(8) : 1437–49.
[18] Cole BJ, McCarthy LP, Kang RW, et al. Arthroscopic rotator cuff repair : prospective functional outcome and repair integrity at minimum 2-year follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16 : 579–85.
[19] Cuff J, Pupello DR. Prospective randomized study of arthroscopic rotator cuff repair using an early versus delayed postoperative physical therapy protocol. J Shoulder Elbow Surg 2012 ; 21 : 1450–5.
[20] DeFranco MJ, Bershadsky B, Ciccone J, et al. Functional outcome of arthroscopic rotator cuff repairs : a correlation of anatomic and clinical results. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16 : 759–65.
[21] Delaunay L, Souron V, Lafosse L, et al. Analgesia after arthroscopic rotator cuff repair : subacromial versus interscalene continuous infusion of ropivacaine. Reg Anesth Pain Med 2005 ; 30(2) : 117–22.
[22] Dines JS, Bedi A, Al Attrache NS, Dines DM. Single-row versus double-row rotator cuff repair : techniques and outcomes. J Am Acad Orthop Surg 2010 ; 18 : 83–93.
[23] Dukin TR, Buyea C, Bisson LJ. Which method of rotator cuff repair leads to the highest rate of structural healing ? A systematic review. Am J Sports Med 2010 ; 38(4) : 834–41.
[24] Ellman H, Kay SP, Wirth M. Arthroscopic treatment of full-thickness rotator cuff tears : 2- to 7-year follow-up study. Arthroscopy 1993 ; 9 : 195–200.
[25] Ensor KL, Kwon YW, DiBeneditto MR, et al. The rising incidence of rotator cuff repairs. J Shoulder Elbow Surg 2013;10.1016/j.jse.2013.01.006, Mar 1, S1058-2746(13)00029-3.
[26] Flurin PH, Guillo S, Landreau P, Gregory T. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the rotator cuff. Chir Main 2006 ; 25(1) : S60–9.
[27] Flurin PH, Hardy P, Abadie P, the French Arthroscopy Society, et al. Comparison between arthroscopic repair and decompression for rotator cuff tears in the elderly : prospective study about 154 patients above 70 years of age. Orthopaedics & Traumatology : Surgery & Research 2013 ; http://dx.doi.org/10.1016/j.otsr.2013.10.005.
[28] Flurin PH, Landreau P, Gregory T, et al. et la Société Française d'Artroscopie. Arthroscopic repair of full-thickness cuff tears : a multicentric retrospective study of 576 cases with anatomical assessment. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005 ; 91(S8) : 31–42.
[29] Flurin PH, Landreau P, Gregory T, et al. Cuff integrity after arthroscopic rotator cuff repair : correlation with clinical results in 576 cases. Arthroscopy 2007 ; 23 : 340–6.
[30] Flurin PH, Laprelle E, Bentz JY, et al. Rééducation de l'épaule opérée. In : Kinésithérapie Médecine Physique Réadaptation. Encycl Méd Chir, 26. Elsevier : Paris ; 2001. p. 13, 210-A-10).
[31] Franceschi F, Longo UG, Ruzzini L, et al. No differences between arthroscopic single-row and double-row suture anchor repair for rotator cuff tears. Arthroscopy 2012 ; 28(9) : 349–50.
[32] Galatz LM, Ball CM, Teefey SA, et al. The outcome and repair integrity of completely arthroscopically repaired large and massive rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am 2004 ; 86 : 219–24.
[33] Gartsman GM, Khan M, Hammermann SM. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 1998 ; 80 : 832–40.
[34] George MS, Khazzam M. Current concepts review : revision rotator cuff repair. J Shoulder Elbow Surg 2012 ; 21 : 431–40.
[35] Gerber C, Schneeberger A, Beck M, Sclegel U. Mechanical strength of repairs of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1994 ; 76B : 371–9.
[36] Gerber C, Schneeberger AG, Perren SM, Nyffeler RW. Experimental rotator cuff repair. A preliminary study. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81 : 1281–90.
[37] Gleyze P, Thomazeau H, Flurin PH, et al. SFA. Arthroscopic rotator cuff repair : a multicentric study of 87 cases with anatomical assessment. Rev Chir Orthop 2000 ; 86 : 566–7.
[38] Goutallier D, Bernageau J, Patte D. Assessment of the trophicity of the muscles of the ruptured rotator cuff by CT scan [French]. Rev Chir Orthop Repar Appar Mot 1989 ; 75 : 126–7.
[39] Goutallier D, Postel JM, Gleyze P, et al. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. J Shoulder Elbow Surg 2003 ; 12(6) : 550–4.
[40] Haneveld H, Hug K, Diederichs G, et al. Arthroscopic double-row repair of the rotator cuff : a comparison of bio-absorbable and non-resorbable anchors regarding ossesous reaction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 1647–54.
[41] Hapa O, Barber FA, Sünbüloglu E, et al. Tendon grasping strength of various suture configurations for rotator cuff repair. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001 ; 19(10) : 1749–54.
[42] Iskandar H, Benard A, Ruel-Raymond J, et al. The analgesic effect of interscalene block using clonidine as an analgesic for shoulder arthroscopy. Anesth Analg 2003 ; 96 : 260–2.
[43] Jackson M, Tétreault P, Allard P, Begon M. Optimal shoulder immobilization postures following surgical repair of rotator cuff tears : a simulation analysis. J Shoulder Elbow Surg 2013 ; 22(8) : 1011–8. doi : 10.1016/j.jse.2012.10.042.
[44] Jo CH, Kim JE, Yoon KS, et al. Does platelet-rich plasma accelerate recovery after rotator cuff repair ? A prospective cohort study. Am J Sports Med 2011 ; 39(10) : 2082–90.
[45] Jo CH, Shin JS. Cross-sectional area of the supraspinatus muscle after rotator cuff repair. J Bone Joint Surg Am 2013 ; 95 : 1785–91.
[46] Johnson LL. Arthroscopy of the shoulder. Orthop Clin North Am 1980 ; 11 : 197–204.
[47] Kaplan K, El Attrache NS, Vasquez O, et al. Knotless rotator cuff repair in an external rotation model : the importance of medial-row horizontal mattress sutures. Arthroscopy 2011 ; 4 : 471–8.
[48] Kim KC, Shin HD, Cha SM, Kim JH. Repair integrity and functional outcomes for arthroscopic margin convergence of rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am 2013 ; 95(6) : 536–41, 20.
[49] Kim SH, Ha KI. The SMC knot : a new slip knot with locking mechanism. Arthroscopy 2000 ; 16 : 563–5.
[50] Koh KH, Kang C, Lim TK, et al. Prospective randomized clinical trial of single-versus double-row suture anchor repair in 2-to-4 cm rotator cuff tears : clinical and magnetic resonance imaging results. Arthroscopy 2011 ; 4 : 453–62.
[51] Kulwicki KJ, Kwon YW, Kummer FJ. Suture anchor loading after rotator cuff repair : effects of an additional lateral row. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19 : 290–9.
[52] Kuzel BR, Grindel S, Papandrea R, Ziegler D. Fatty infiltration and rotator cuff atrophy. J Am Acad Orthop Surg 2013 ; 21 : 613–23.
[53] Lädermann A, Denard PJ, Burkhart SS. Revision arthroscopic rotator cuff repair : systematic review and author's preferred surgical technique. Arthroscopy 2013 ; 28(8) : 1160–9.
[54] Lafosse L, Brozska R, Toussain B, Gobezie R. The outcome and structural integrity of arthroscopic rotator cuff repair with use of the double-row suture technique. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89 : 1533–41.
[55] Lafosse L, Van Raebroekx A, Brzoska R. A new technique to improve tissue grip : "the lasso-loop stitch". Arthroscopy 2006 ; 22 : 1246.
[56] Lapner PL, Sabri E, Rakhra K, et al. A multicenter randomized controlled trial comparing single-row with double-row fixation in arthroscopic rotator cuff repair. J Bone Joint Surg Am 2012 ; 94(14) : 1249–57, 18.
[57] Lee SM, Park SE, Nam YS, et al. Analgesic effectiveness of nerve block in shoulder arthroscopy ; comparison between interscalene, suprascapular and axillary nerve blocks. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(12) : 2573–8.
[58] Levy O, Venkasteswaran B, Event T, et al. Mid-term clinical and sonographic outcome of arthroscopic repair of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 2007 ; 90(10) : 1341–7.

[59] Lichtenberg S, Liem D, Magosch P, Habermeyer P. Influence of tendon healing after arthroscopic rotator cuff repair on clinical outcome using single-row Mason-Allen suture technique : a prospective, MRI controlled study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(11) : 1200–6.
[60] Lo IK, Burkhart SS. Current concepts in arthroscopic rotator cuff repair. Am J Sports Med 2003 ; 31(2) : 308–24.
[61] Lo IKY, Burkhart SS, Casey CK, Athanasiou K. Arthroscopic knots : determining the optimal balance of loop security and knot security. Arthroscopy 2004 ; 20 : 489–502.
[62] Loutzenheiser TD, Harryman 2nd. DT, Yung SW, et al. Optimizing arthroscopic knots. Arthroscopy 1995 ; 11(2) : 199–206.
[63] Mazzocca AD, Millett PJ, Guanche CA, et al. Arthroscopic single-row versus double-row suture anchor rotator cuff repair. Am J Sports Med 2005 ; 33(12) : 1867–8.
[64] Meyer M, Klouche S, Rousselin B, et al. Does arthroscopic rotator cuff repair actually heal ? anatomic evaluation with magnetic resonance arthrography at minimum 2 years follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2012 ; 21 : 531–6.
[65] Meyer DC, Nyffeler RW, Fucentese SF, Gerber C. Failure of suture material and suture anchor eyelets. Arthroscopy 2002 ; 18 : 1013–9.
[66] Milano G, Saccomanno MF, Careri S, et al. Efficacy of marrow-stimulating technique in arthroscopic rotator cuff repair : a prospective randomized study. Arthroscopy 2013 ; 29(5) : 802–10.
[67] Minagawa H, Itoi E, Konno N, et al. Humeral attachment of the supraspinatus and infraspinatus tendons : an anatomic study. Arthroscopy 1998 ; 14(3) : 302–6.
[68] Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M, et al. Humeral insertion of the supraspinatus and infraspinatus. New anatomical findings regarding the footprint of the rotator cuff J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90(5) : 962–9.
[69] Nassos JT, El Attrache NS, Angel MJ, et al. A watertight construct in arthroscopic rotator cuff repair. J Shoulder Elbow Surg 2012 ; 21(5) : 589–96.
[70] Neviaser JS. Ruptures of the rotator cuff. Clin Orthop Relat Res 1954 ; 3 : 92–8.
[71] Neviaser RJ. The anterior/superior surgical approach. Tech Orthop 1997 ; 12(1) : 2–3.
[72] Neyton L, Godenèche A, Nové-Josserand L, et al. Arthroscopic suture-bridge repair for small to medium size supraspinatus tear : healing rate and retear pattern. Arthroscopy 2013 ; 29(1) : 10–7.
[73] Nho SJ, Shindle MK, Adler RS, et al. Prospective analysis of arthroscopic rotator cuff repair : subgroup analysis. J Shoulder Elbow Surg 2009 ; 18 : 697–704.
[74] O'Brien MJ. Update on biologics in the Treatment of rotator cuff desease. J Am Acad Orthop Surg 2013 ; 21 : 642–3.
[75] Orsoni P. Bases, principes et procédés techniques de la chirurgie. Paris : Masson ; 1957. p. 53.
[76] Paxton ES, Backus J, Keener J, Brophy RH. Shoulder arthroscopy. Basic principles of positioning, anesthesia, and portal anatomy. J Am Acad Orthop Surg 2013 ; 21 : 332–42.
[77] Pedowitz RA, Yamaguchi K, Ahmad CS, et al. Optimizing the management of rotator cuff problems. J Am Acad Orthop Surg 2011 ; 19 : 368–79.
[78] Pennington WT, Gibbons DJ, Bartz BA, et al. Comparative analysis of single-row versus double-row repair of rotator cuff tears. Arthroscopy 2010 ; 26 : 1419–26.
[79] Randelli P, Arrigoni P, Ragone V, et al. Platelet-rich plasma in arthroscopic rotator cuff repair : a prospective RCT study, 2-year follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20(4) : 518–28.
[80] Randelli P, Spennacchio P, Ragone V, et al. Complications associated with arthroscopic rotator cuff repair : a literature review. Muskuloskelet Surg 2012 ; 96 : 9–16.
[81] Rousseau T, Roussignol X, Bertiaux S, et al. Arthroscopic repair of large and massive rotator cuff tears using the side-to-side suture techniques Mid-term clinical and anatomic evaluation. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98(4) : S1–8.
[82] Ruiz-Moneo P, Molano-Muniz J, Prieto E, Algorta J. Plasma rich in growth factors in arthroscopic rotator cuff repair : a randomized, double-blind, controlled clinical trial. Arthroscopy 2013 ; 29(1) : 2–9.
[83] Saridakis P, Jones G. Outcomes of single-row and double-row arthroscopic rotator cuff repair : a systematic review. J Bone Joint Surg Am 2010 ; 92 : 931–42.
[84] Sheibani-Rad S, Giveans MR, Arnoczky SP, Bedi A. Arthroscopic single-row versus double-row rotator cuff repair : a meta-analysis of the randomized clinical trials. Arthroscopy 2013 ; 29(2) : 343–8.
[85] Sugaya H, Maeda K, Matsuki K, Moriishi J. Functional and structural outcome after arthroscopic cuff repair : single-row versus dual-row fixation. Arthroscopy 2005 ; 21(11) : 1307–16.
[86] Sugaya H, Maeda K, Matsuki K, Moriishi J. Repair integrity and functional outcome after arthroscopic double-row rotator cuff repair. A prospective outcome study. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89(5) : 853–960.
[87] Tao SS, Kaltenbach J. Arthroscopic placement of a modified Mason Allen stitch. Arthroscopy 2006 ; 22 : 1248.
[88] Tauro JC. Arthroscopic rotator cuff repair : analysis of technique and results at 2-and 3-year follow-up. Arthroscopy 1998 ; 14 : 45–51.
[89] Tauro JC. Arthroscopic repair of large rotator cuff tears using the interval slide technique. Arthroscopy 2004 ; 201 : 13–21.
[90] Thomazeau H, Boukobza E, Morcet N, et al. Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. Clin Orthop Relat Res 1997 ; 344 : 275–83.
[91] Toussaint B, Schnaser E, Lafosse L, et al. A new approach to improving the tissue grip of the medial row repair in the suture bridge technique : “the modified lasso loop stitch”. Arthroscopy 2009 ; 25 : 691–5.
[92] Trappey GJ, Gartsman GM. A systematic review of the clinical outcomes of single-row versus double-row rotator cuff repair. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20 : S14–9.
[93] Wolf EM, Pennington WT, Agrawal V. Arthroscopic rotator cuff repair : 4- to 10-year results. Arthroscopy 2004 ; 201 : 5–12.
[94] Wolf EM, Pennington WT, Agrawal V. Arthroscopic side-to-side rotator cuff repair. Arthroscopy 2005 ; 21 : 881–7.

Chapitre 26
Ruptures non directement suturables
Traitement palliatif ou reconstruction ? Résultats

G. Versier, O. Barbier

RÉSUMÉ

Les ruptures de coiffe non directement suturables correspondent à des ruptures larges concernant au moins deux tendons, associées à une rétraction tendineuse, une perte d'élasticité musculotendineuse, une infiltration graisseuse des muscles et une subluxation statique supérieure de la tête humérale voire une arthrose glénohumérale. En effet, dans ces cas difficiles, la probabilité de réussite d'une réparation diminue avec un taux de rerupture important à court terme ou une impossibilité technique de réinsertion de la coiffe.

Les options thérapeutiques dans ces ruptures de coiffe non directement suturables sont multiples et le choix repose sur la symptomatologie du patient, son âge, ses attentes, ses besoins et la présence ou pas d'une arthrose glénohumérale associée. Dans tous les cas, un traitement médical et fonctionnel devra être entrepris avant toute chirurgie, surtout chez les patients plus âgés, avec une faible demande fonctionnelle et peu de symptômes, et en l'absence de signes d'arthrose radiologiques. En cas d'échec du traitement médical, un traitement opératoire pourra être proposé.

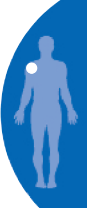
Chez un sujet de plus de 70 ans, avec une faible demande fonctionnelle, un traitement palliatif associant une ténotomie systématique du biceps et une acromioplastie associée si l'espace sous-acromial reste supérieur à 5 mm pourra être réalisé. Chez les patients jeunes avec une gêne fonctionnelle importante, un traitement réparateur sera proposé en l'absence d'arthrose soit par réparation partielle, soit en réalisant un transfert musculaire. L'utilisation de matrices synthétiques ou biologiques est actuellement en cours de développement, mais leur intérêt clinique reste à évaluer. En cas d'épaule pseudoparalytique, d'omarthrose évoluée, ou d'excentration statique de la tête humérale, une prothèse inversée d'épaule sera indiquée.

MOTS CLÉS

Acromioplastie. – Lambeau. – Matrice. – Ténotomie

Introduction

Les ruptures de coiffes des rotateurs (RCR) dites massives sont le plus souvent chroniques et atraumatiques, étendues (au moins à deux tendons) et associées à des facteurs défavorables pour le succès d'une réparation : rétraction tendineuse, perte d'élasticité musculotendineuse, infiltration graisseuse des muscles et subluxation statique supérieure de la tête humérale voire arthrose glénohumérale. En cas d'infiltration graisseuse supérieure au stade 2 de Goutallier et/ou d'une translation craniale de l'humérus avec une distance acromio-humérale inférieure à 5 mm, la probabilité de réussite d'une réparation diminue, avec un taux de rerupture entre 30 et 70 % [31, 33, 45], faisant que les RCR massives sont souvent considérées comme irréparables. La frontière entre rupture irréparable et rupture « non cicatrisable » est assez floue. En 2008, la Haute autorité de santé (HAS) [46], dans ses recommandations, ne définissait pas le terme de rupture irréparable mais parlait de « lésions non accessibles à la réparation directe ». La définition de cette lésion est une lésion non réductible sans tension ou avec une dégénérescence graisseuse supérieure à un stade 2. Cette nouvelle définition reste encore cependant floue et subjective.



L'analyse des résultats des réparations conduit à prendre en compte des critères objectifs pour définir le caractère irréparable d'une lésion comme le nombre de tendons rompus, la taille de la rupture, la rétraction, l'atrophie musculaire et la dégénérescence graisseuse. À ces critères objectifs, il faudra associer une évaluation plus subjective du terrain et de la demande fonctionnelle du patient, ainsi que la réductibilité peropératoire.

En somme, une rupture est irréparable si le défect ne peut être suturé de manière étanche en peropératoire ou si l'évaluation initiale est en faveur d'un risque élevé de rerupture après suture.

Les options thérapeutiques sont multiples et le choix repose sur la symptomatologie, l'âge, les attentes et les besoins fonctionnels du patient, et sur la présence ou pas d'une arthrose glénohumérale associée.

Le but de cette revue est d'exposer les différentes alternatives, à la fois non opératoires et opératoires, et de proposer un algorithme pour la prise en charge de ces RCR irréparables.

Critères d'évaluation de la réparabilité d'une rupture de la coiffe des rotateurs

Avant de décrire les différents traitements, il est important de définir les différents paramètres décisionnels devant une rupture massive de coiffe. Les données de la littérature

validées restent cependant pauvres en ce qui concerne les critères cliniques et radiologiques d'évaluation. Actuellement, les critères décisionnels utilisés pour définir les différents algorithmes thérapeutiques reposent essentiellement sur l'expérience clinique personnelle et quelques rares travaux scientifiques.

Évaluation des symptômes

Douleur

La douleur est un des principales plaintes du patient en cas de rupture massive de coiffe.

Elle est cependant souvent intriquée avec des douleurs provenant d'une raideur par adhérences capsulaires ou des douleurs d'origine rachidienne secondaires au déséquilibre musculaire. L'évaluation de la rotation externe coude au corps et de l'abduction passive glénohumérale constitue des signes d'adhérence capsulaire mais pas de RCR. En présence d'une raideur, il faut instaurer un traitement conservateur qui permet le plus souvent une restauration de la fonction et une diminution des douleurs, rendant parfois un traitement opératoire superflu. Des douleurs acromioclaviculaires [37] peuvent aussi souvent être associées aux douleurs de la RCR et l'examen clinique devra s'attarder à différencier ces deux causes de scapulalgie.

Enfin, il est courant de retrouver des douleurs cervicales concomitantes de la rupture de coiffe.

Après avoir confirmé que l'origine de la douleur est bien en lien avec la RCR et avoir éliminé une douleur acromioclaviculaire ou une raideur, il faut déterminer le type de douleur et son intensité.

Gêne fonctionnelle

La principale gêne fonctionnelle dont se plaint le patient est la perte de force. Les ruptures antérolatérales entraînent une perte de force en rotation interne et en élévation, et les ruptures postérosupérieures et globales entraînent une perte de la rotation externe et de l'élévation. Le stade ultime est l'épaule pseudoparalytique, définie comme une impossibilité d'élévation antérieure active au-dessus de 90° et de rotation externe supérieure à 0°, alors que les amplitudes passives sont conservées (*lag sign* [47]) en l'absence de cause neurologique.

L'évaluation de la gêne fonctionnelle peut être évaluée de façon objective par la mesure de la force (permettant alors d'établir le score de Constant), mais c'est l'évaluation subjective par le patient qui orientera l'attitude thérapeutique. Un traitement opératoire ne pourra être proposé qu'en cas de gêne considérée comme non acceptable par le patient.

Évaluation de la réparabilité

Devant une RCR responsable d'une gêne importante, la réparation est le traitement de choix pour supprimer la douleur et améliorer la fonction. Une rupture est irréparable si le défect ne peut être suturé de manière étanche en peropératoire ou si l'évaluation initiale est en faveur d'un risque élevé de rerupture après suture.

Cliniquement, les signes en faveur d'une RCR non réparable sont :

- une subluxation antérieure statique de la tête humérale avec la tête humérale palpable en sous-cutané associée à une perte de l'élévation antérieure dans les RCR antéro-supérieures ;
- une perte chronique de l'élévation antérieure dans les ruptures postérosupérieure et globale ;
- une perte de la rotation externe active au-delà de 0° (*dropping sign*), qui est en faveur d'une dégénérescence graisseuse du muscle infraépineux supérieure à 2 ou plus [42] ;
- un signe du clairon positif ; il indique une atteinte associée du muscle petit rond, avec une forte dégénérescence graisseuse.

Radiologiquement, on retrouve :

- une subluxation statique supérieure de la tête humérale ;
- une subluxation antérosupérieure dynamique de l'humérus lors d'une abduction contre résistance (manœuvre de Leclerc) ou sur tomodensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) ;
- un espace sous-acromial inférieur à 5 mm ou moins sur une radiographie de l'épaule de face en rotation neutre. En effet, un espace sous-acromial inférieur à 5 mm est associé à un taux d'échec important et est considéré comme un facteur d'irréparabilité [24, 42].

De plus, une infiltration graisseuse de stade 3 ou 4 selon Goutallier [42] sur la TDM ou l'IRM est en faveur de la non-réparabilité de la coiffe.

Évaluation de la demande du patient

La gêne fonctionnelle doit être analysée en fonction de chaque patient. Ainsi, pour une même RCR, la demande fonctionnelle sera considérée comme importante si le patient souhaite utiliser son bras dans tout l'espace alors qu'elle sera faible si le patient se contente d'utiliser son bras uniquement le long du corps. Ainsi, seul le patient peut déterminer sa gêne et sa tolérance à la douleur. Il faudra informer le patient de l'histoire naturelle de ces ruptures massives [95] et des résultats des différents traitements, mais il est de sa responsabilité d'analyser sa demande en fonction des résultats possibles des différents traitements.

Traitement non opératoire

Un traitement non opératoire doit toujours être considéré comme une option thérapeutique, surtout chez les patients les plus âgés, avec une faible demande fonctionnelle et peu de symptômes, et en l'absence de signes d'arthrose radiologique. De plus, il n'existe aucune preuve que le traitement non opératoire influe sur l'évolution naturelle de la rupture massive de coiffe, mais il semblerait que l'évolution se fasse inévitablement vers une dégénérescence arthrosique, en l'occurrence ici vers l'omarthrose excentrée [95].

Il repose sur un traitement antalgique simple (antalgique de paliers adaptés et anti-inflammatoire), et une adaptation des activités au handicap avec une suppression des activités favorisantes ou déclenchant les douleurs. Le recours en cas de crises douloureuses aux corticoïdes per os est possible en courte cure et en l'absence de contre-indication.

Des infiltrations sous-acromiales (donc intra-articulaires dans les ruptures massives) de stéroïdes peuvent être associées en respectant les règles d'asepsie stricte et les contre-indications. Il est communément admis qu'au-delà de deux infiltrations inefficaces ou si la durée d'action est faible (quelques jours), il est illusoire d'attendre un bénéfice de ce traitement.

La mise au repos strict de l'épaule n'est pas recommandée du fait du risque de raideur secondaire. Au contraire, une rééducation avec étirement du deltoïde antérieur, renforcement des muscles périscapulaires (muscles rotateurs et stabilisateur de la scapula), entretien des amplitudes articulaires et de la proprioception semble aussi être efficace dans les ruptures massives de coiffe avec une amélioration significative du score de Constant (de 26 à 63 points dans l'étude de Levy et al. [56]).

Ainsi, le traitement médical et fonctionnel adapté, prolongé et bien conduit constitue la première étape thérapeutique indispensable dans la prise en charge des ruptures irréparables de coiffe. L'HAS, dans ses recommandations de 2008 [46], rappelait qu'un traitement chirurgical non réparateur ou réparateur est à discuter après échec des traitements conservateurs. Cependant, il n'est pas fait état d'une durée minimale de ces traitements avant d'opter pour un traitement chirurgical. Une durée minimale de 6 mois semble raisonnable pour évoquer un échec de ce traitement médical et opter pour un traitement chirurgical.

Traitement opératoire

Il existe de nombreuses interventions dans l'arsenal thérapeutique du chirurgien dont les indications seront fonction de chaque patient.

Traitement palliatif ou non réparateur

La prise en charge chirurgicale des ruptures de coiffe connaît un formidable essor depuis 40 ans, avec un élargissement des indications de réparation. Les techniques palliatives, c'est-à-dire non réparatrices, conservent cependant toute leur place dans cet arsenal thérapeutique en cas de rupture non réparable. Le but de ces techniques est purement antalgique, sans bénéfice sur la force et la mobilité. Il faudra bien avertir le patient de ces limites afin qu'il ne soit pas déçu du résultat. Parmi ces traitements, nous retrouvons l'acromioplastie, le débridement tendineux et la bursectomie, la ténotomie/ténodèse du tendon du chef long du biceps (TLB), la tubéroplastie, le ballon sous-acromial et la section du nerf suprascapulaire. Ces différents traitements peuvent être isolés mais sont en réalité souvent associés.

Il existe cependant deux contre-indications à ces traitements palliatifs à ne pas manquer que sont l'épaule pseudoparalytique et l'épaule raide.

Selon les recommandations actuelles de l'HAS [46], il est recommandé de réaliser ces gestes de chirurgie non réparatrice sous arthroscopie au bloc opératoire, le plus souvent en ambulatoire. Toutes les techniques anesthésiques sont envisageables, mais le plus souvent des techniques combinées sont réalisées, associant une anesthésie générale et un bloc interscalénique. Le patient est opéré en position assise ou en décubitus latéral, en fonction des préférences du chirurgien, mais il sera dans les deux cas important d'obtenir une hypotension et donc de collaborer avec les anesthésistes.

L'intervention débutera toujours par l'introduction du scope par voie postérieure, puis l'exploration articulaire confirmera le caractère irréparable de la lésion. Une seconde voie d'abord antérolatérale, instrumentale, dans l'axe du bord antérieur de l'acromion, deux travers de doigt en externe, sera réalisée.

Décompression sous-acromiale ou acromioplastie

L'acromioplastie décompressive est une des premières interventions développées en chirurgie de l'épaule par Neer dans les années 1970 [64]. Initialement à ciel ouvert, c'est dans les années 1980 qu'Ellman développa les techniques arthroscopiques.

Techniquement, après confirmation de l'indication, la face inférieure de l'acromion est repérée ainsi que son bord externe, l'angle antéro-externe de l'acromion et le ligament acromio-coracoïdien (LAC). Le LAC est alors détaché de la face inférieure de l'acromion et au niveau de son insertion antérieure acromiale. L'objectif de l'intervention est alors de transformer un acromion crochu en un acromion plat et régulier afin de limiter les conflits, les frottements et de réaliser une décompression de l'espace sous-acromial. La résection se réalise avec une fraise motorisée par voie antérolatérale (figure 26.1). Le geste débutera par le marquage de la limite postérieure de la résection afin de ne pas trop réséquer et commencera par la résection du bec antéro-externe. La résection progressera ensuite médialement jusqu'à l'articulation acromioclaviculaire. En fin d'intervention, il faudra vérifier le caractère régulier et plat de la résection. Les résultats sont fortement corrélés à l'efficacité des infiltrations : plus l'infiltration est efficace, plus l'acromioplastie sera efficace sur le conflit.

Par ailleurs, il est bon de savoir repérer un os acromial ou acromion bipartite, résultat d'un défaut de fusion des points d'ossification de l'acromion. La résection d'un os acromial résiduel est toujours à risque de déstabiliser cet os acromial

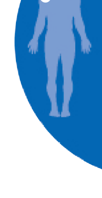


Figure 26.1. Acromioplastie.

ou d'être responsable d'une désinsertion du deltoïde préjudiciable pour la fonction [8].

Ténotomie et ténodèse du biceps

La ténotomie du TLB est un geste souvent associé à l'acromioplastie. Ce geste consiste en une section sous arthroscopie du TLB au ras de la glène, ce qui permet un effet de détente du biceps qui se coince dans la gouttière du biceps.
Un cas particulier à savoir reconnaître est le biceps en sablier décrit par Boileau [11]. Du fait d'une hypertrophie de sa portion intra-articulaire, le biceps reste piégé en intra-articulaire, ce qui est responsable de douleur et d'une limitation de l'élévation antérieure. Il faudra alors veiller à le repérer en peropératoire par un test dynamique reproduisant le phénomène de blocage et réaliser une ténotomie bipolaire pour réséquer cette portion intra-articulaire.
Chez les patients plus jeunes (moins de 50 à 60 ans), une fixation du TLB dans la gouttière est possible. Cette ténodèse est réalisée soit à ciel ouvert, soit sous arthroscopie. Le geste comprendra trois gestes successifs : la fixation première du biceps, puis la section du biceps au ras de la glène et enfin la résection de sa portion intra-articulaire. La fixation peut se faire selon trois types de procédés : fixation du TLB par une ancre à l'entrée de sa gouttière, fixation à l'aide d'une vis dans la gouttière (figure 26.2) ou en percutané par fixation transtendineuse intra-articulaire selon Rodosky [78].

Débridement simple sous-acromial

Ce geste consiste à réaliser de manière isolée une résection des reliquats tendineux et une bursectomie à l'aide de couteaux motorisés et de sonde à radiofréquence. Il est le plus souvent réalisé lors du premier temps opératoire d'exposition et rarement réalisé de manière isolée.

Tubéroplastie ou *reversed subacromial decompression*

Cette technique est peu développée en France et consiste à réaliser une décompression de l'espace sous-acromial en réséquant le tubercule majeur (figure 26.3) après débridement tendineux et bursectomie [27, 74, 85].

Ballon sous-acromial biodégradable

Mis au point en 2008, le principe de ce ballon est celui d'un « *spacer* » en copolymère résorbable positionné sous arthroscopie dans l'espace sous-acromial qui sera rempli de sérum physiologique à la demande (figure 26.4). Remplaçant la course séreuse, cet implant glisse entre l'acromion et la tête chauve en l'abaissant, et en améliorant la biomécanique de l'épaule. Le ballon se résorbe en 1 an mais son effet perdure

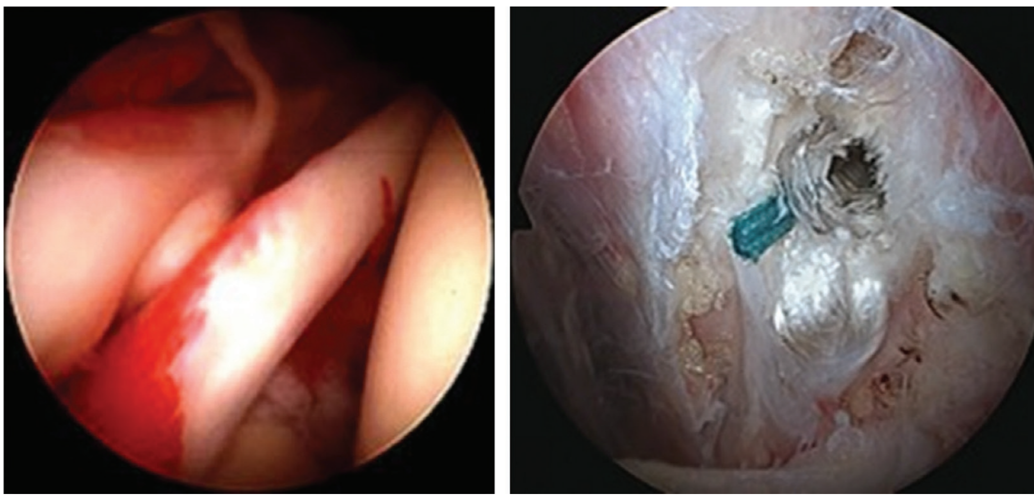


Figure 26.2. Lésion du TLB sur rupture irréparable et sa ténodèse arthroscopique dans sa gouttière.

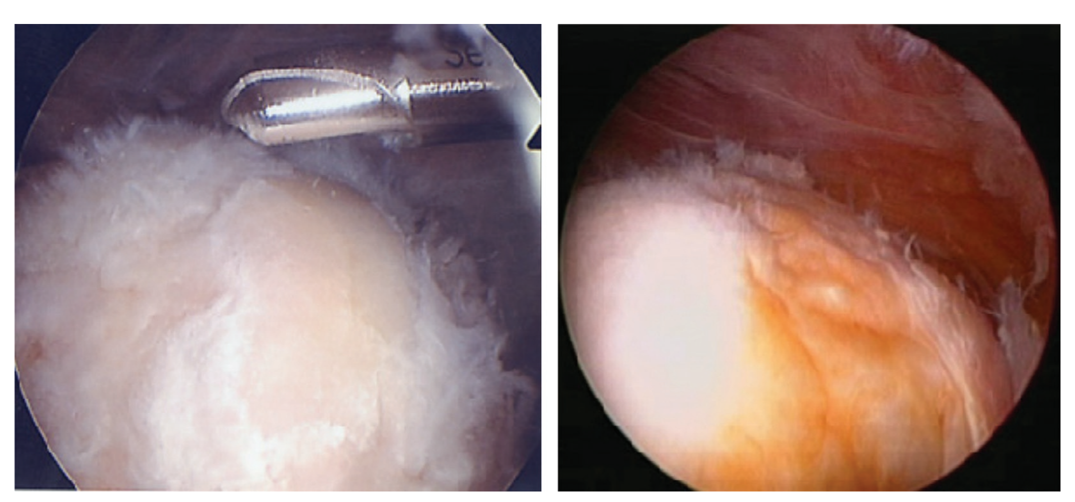


Figure 26.3. Tubéroplastie ou *reversed subacromial decompression*.

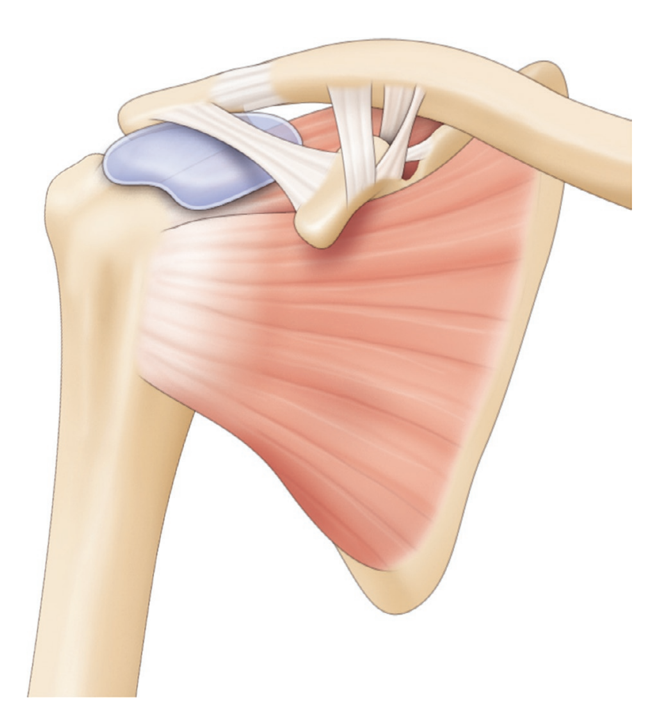


Figure 26.4. Ballon « *spacer* » sous-acromial (Inspace®, Orthospace SA).

plus de 3 ans, comme en atteste l'étude initiale de Savarese [73]. L'amélioration du score de Constant est notable, passant en moyenne de 35 à 69 au recul de 3 ans. Plusieurs études [73, 77] corroborent ces résultats. Cette intervention palliative très rapide est toutefois non indiquée par les promoteurs en cas de lésion du nerf axillaire ou d'insuffisance du deltoïde par risque de déplacement, d'insuffisance complète de la coiffe (*Horner sign positif*), en cas de chirurgie préalable ayant fragilisé l'auvent acromial et en cas de d'arthropathie évoluée (*cuff tear arthropathy*).

Résection du nerf suprascapulaire

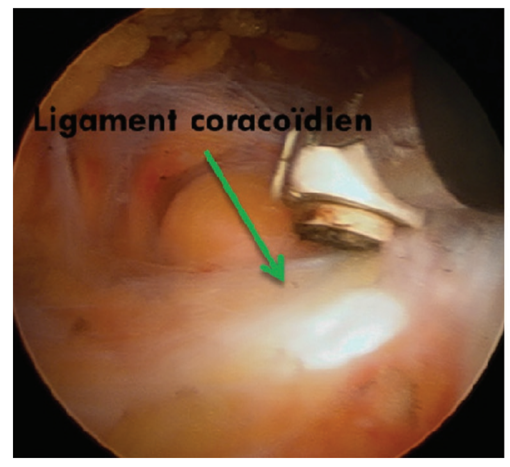
Le nerf suprascapulaire est responsable de 70 % de l'innervation sensitive de l'épaule. Ce nerf passe dans l'incisure suprascapulaire sous le ligament transverse ou coracoïdien de la scapula (figure 26.5), puis chemine dans la fosse suprascapulaire en direction des muscles supra- et un infraépineux. Initialement, les blocs de ce nerf avaient été utilisés pour traiter les douleurs d'épaule dans différentes pathologies, puis l'ablation par radiofréquence avait été proposée et avait montré son efficacité dans la prise en charge des douleurs en cas de rupture de coiffe massive [52]. Nizlan rapporta en 2009 une technique de neurectomie sous arthroscopie du nerf suprascapulaire avec de bons résultats sur la douleur dans différentes pathologies, dont les ruptures de coiffe [66]. Cette technique offre ainsi une option mini-invasive pour la prise en charges des douleurs de l'épaule sans avoir de conséquence sur une potentielle prothèse inversée d'épaule réalisée dans un second temps.

Indications et résultats dans la littérature

Les indications des différents traitements palliatifs sous arthroscopie restent encore débattues car, même si le caractère antalgique de ces différentes procédures est communément admis, la stabilité des résultats dans le temps et l'absence de dégradation secondaire prêtent à discussion.

Plusieurs gestes arthroscopiques peuvent être proposés dont, aux premiers rangs, l'acromioplastie et la ténotomie du TLB.

L'acromioplastie décompressive est largement répandue, mais il faut en connaître les contre-indications, qu'il faut respecter sous peine de mauvais résultats ou de dégradation fonctionnelle. Il faut que la coiffe restante soit encore « fonctionnelle », c'est-à-dire avec une conservation des amplitudes articulaires actives (au moins partiellement), et que l'espace sous-acromial fasse au minimum 3 à 5 mm. L'épaule raide et l'épaule pseudoparalytique (c'est-à-dire une forte limitation des amplitudes actives) sont donc des contre-indications au traitement palliatif par acromioplastie, ainsi que la présence d'une subluxation dynamique antérosupérieure de la tête humérale qui traduit le caractère non fonctionnel de la coiffe restante. Par ailleurs, l'acromioplastie décompressive n'est pas indiquée en présence d'une omarthrose. Le patient idéal est donc un sujet de plus de 70 ans, avec une faible demande fonctionnelle, présentant une symptomatologie purement douloureuse avec une épaule mobile en actif et en passif, et une lésion non suturable [53, 60]. Aucune étude fiable d'acromioplastie isolée n'existe et les résultats des études sont bons mais du même ordre que les séries de ténotomies isolées. En effet, un geste isolé sur le TLB donne habituellement de bons résultats sur la douleur, comme le montre une série isolée de Walch [87] sans ascension secondaire de la tête humérale.



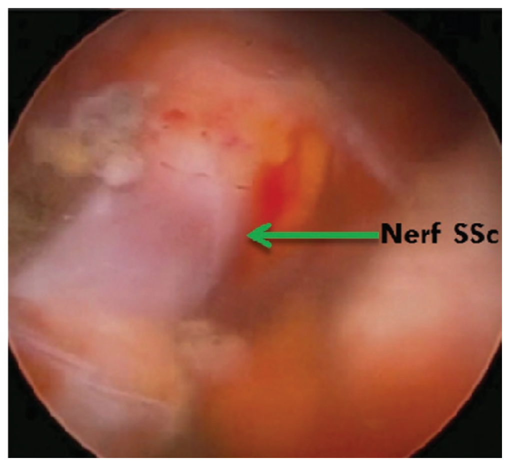


Figure 26.5. Ligament transverse ou coracoïdien à gauche dont la section permet de libérer le nerf suprascapulaire à droite.

Néanmoins, il n'y a pas de différence sur la fonction entre ténotomie et ténodèse en cas de rupture massive non réparée selon Boileau [12, 86].
L'analyse des résultats des autres traitements reste difficile car il n'existe pas d'étude prospective randomisée comparative avec un recul suffisant pour valider ces traitements. De plus, les différents gestes sont souvent associés dans les études. La tubéroplastie est une intervention peu pratiquée et les résultats sont peu nombreux et peu fiables, car une ténotomie du biceps était associée dans les publications [77, 85]. La résection du nerf suprascapulaire reste une technique originale et peu connue [52, 66]. Le débridement simple est défendu par certains afin de ne pas perturber l'arche sous-acromiale ni d'engendrer une ascension de la tête humérale. Il paraît donc difficile de recommander ces gestes de façon isolée comme traitement palliatif des coiffes non réparables.
L'analyse des résultats des études [12, 53, 60, 82, 83, 86, 87] sur l'association acromioplastie et ténotomie du biceps met en évidence l'efficacité de ces deux gestes sur la douleur, avec une amélioration moyenne du score douleur dans le score de Constant de plus de 7 points et avec au plus long recul 65 à 87 % des patients satisfaits. Le risque d'ascension de la tête humérale et d'évolution arthrosique est de moins de 5 %. Ces résultats corroborent le fait que le TLB n'a pas rôle de stabilisateur et d'abaisseur de la tête humérale.
Ainsi, en l'absence de contre-indication au traitement conservateur (épaule raide, pseudoparalytique ou arthrosique ou subluxation dynamique antérosupérieure de la tête humérale), le choix d'un traitement palliatif d'une rupture irréparable de la coiffe comprendra une ténotomie systématique du biceps. Une acromioplastie y sera associée si l'espace sous-acromial reste supérieur à 5 mm.
Par ailleurs, en cas d'arthrose acromioclaviculaire associée, un geste associé de résection acromioclaviculaire ou de coplanning pourra être proposé en fonction de l'évaluation clinique, radiologique et du test infiltratif éventuellement.

Traitement conservateur

L'essor et le développement des techniques chirurgicales et arthroscopiques ont permis de pousser les indications du traitement conservateur et de faire reculer les indications de traitement palliatif. Ces traitements conservateurs sont indiqués du fait des échecs du traitement non opératoire chez les patients jeunes qui présentent une gêne fonctionnelle importante et une forte demande. La principale contre-indication au traitement conservateur est l'arthrose avérée.
Nous décrirons successivement les différentes techniques qui composent l'arsenal thérapeutique du chirurgien devant une rupture de coiffe non suturable ainsi que leurs résultats.

Réparation partielle

L'idée de réaliser une réparation partielle d'une rupture massive non suturable de la coiffe des rotateurs vient de l'observation que des petites ruptures de coiffes sont rarement responsables d'une altération fonctionnelle de l'épaule et que la restauration de la force des muscles antagonistes rotateurs internes et externes permet d'obtenir une épaule biomécaniquement compétente, même si elle demeure anatomiquement déficiente. C'est Burkhart [15] qui introduisit cette théorie, considérant qu'une « réparation fonctionnelle », surtout de la coiffe postérieure, peut être réalisée, laissant le tubercule majeur chauve. Ainsi, une rupture massive de coiffe est transformée en une rupture plus petite avec un tendon du subscapulaire intact et un tendon de l'infraépineux réparé permettant la restauration du couple antagoniste des muscles rotateurs externes et internes.
Les résultats dans la littérature sont bons [15, 23, 71], avec un bénéfice de ces réparations partielles et une amélioration fonctionnelle, qui sont supérieurs au débridement simple [9]. Burkhart [15] a même étendu ce concept afin de valider l'intérêt des lambeaux de transfert musculaire pour réaliser une réparation partielle de la coiffe afin de restaurer la balance musculaire antéropostérieure.
Techniquement, la réalisation d'une réparation partielle nécessite un débridement sous-acromial et une libération complète du tendon et du muscle infraépineux rétracté afin de le réinsérer sur le *footprint*. Une suture latérolatérale berge à berge peut y être associée (figure 26.6).
Pour libérer le tendon du subscapulaire, il sera nécessaire de libérer l'intervalle des rotateurs et le ligament coraco-huméral

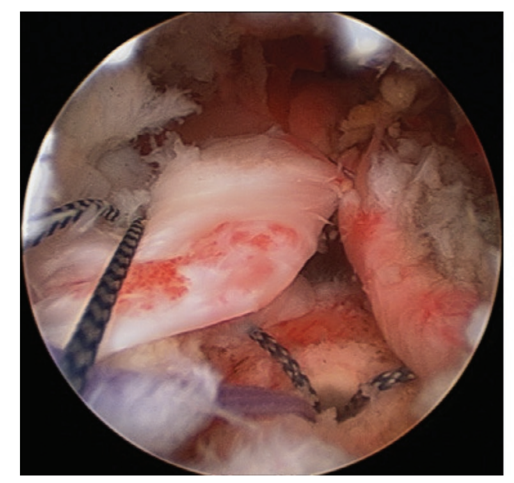
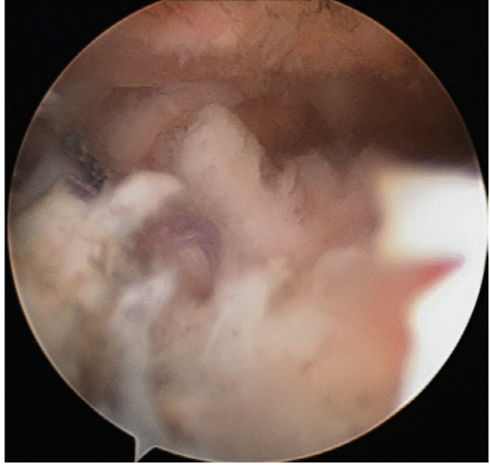



Figure 26.6. Suture partielle latéro-latérale.

entre les tendons du subscapulaire et du supraépineux jusqu'à la base de l'apophyse coracoïde. Pour le tendon de l'infraépineux, la libération se fera dans la fosse postérieure (après libération périglénoïdienne) entre les tendons des muscles infra- et supraépineux jusqu'à l'épine de la scapula [81].

Patchs et renfort

Le développement des programmes de recherche concernant l'utilisation de patchs et de renforts dans la chirurgie réparatrice des ruptures de la coiffe des rotateurs vient du constat de la fréquence des ruptures rétractées et irréparables, inaccessibles à un traitement conservateur optimal, et du taux important de rupture itérative après réparation de première intention. Ainsi, il existait un vrai besoin de nouvelles technologies pour permettre de renforcer les réparations de la coiffe, mais aussi de stimuler et favoriser le potentiel de cicatrisation de la suture. Les différentes options étudiées en ingénierie tissulaire ont été l'utilisation de matrice ou *scaffold* (figure 26.7), de facteur de croissance, de culture cellulaire, ou des techniques combinées. À ce jour, l'utilisation de matrice est la stratégie la plus étudiée. Les renforts sont étudiés, d'une part, pour leurs propriétés mécaniques dans la protection initiale des sutures et, d'autre part, dans l'amélioration biologique des conditions de cicatrisation.

Parmi les différents produits étudiés et/ou disponibles, on distingue les renforts synthétiques, dont l'action est principalement mécanique, et les renforts biologiques, d'origine animale ou humaine, dont les effets portent principalement sur le potentiel de cicatrisation. Qu'ils soient synthétiques ou biologiques, les patchs peuvent être utilisés en renfort ou en substitution ou interposition.

Les études animales ont été nombreuses durant la dernière décennie sur les patchs dérivés de l'acide polylactique [2, 7, 21, 55], du polytétrafluoroéthylène ou PTFE [54], de matrice extracellulaire (MEC) [1, 16, 20, 65, 69, 75, 94], de chitine [29] ou de l'association chitosane–acide hyaluronique [28]. Seules les matrices dérivant de MEC, de polyuréthane et d'acide polylactique sont commercialisées et autorisées chez l'homme.

Par exemple, Restore® est un patch de renfort à base d'intestin de porc développé par Depuy Orthopaedics. Les études [48, 59, 76, 88] ne rapportent pas d'amélioration fonctionnelle chez les patients opérés avec la matrice en renfort, voire rapportent un échec de la suture et des cas d'inflammation locale. Ainsi, les résultats cliniques n'étaient pas à la hauteur des résultats chez l'animal et ne sont pas en faveur de l'utilisation de ce renfort dans les ruptures massives de coiffe. GraftJacket® est une matrice issue du derme humain développée par Wright Medical Technology. Les études [13, 79] sur l'utilisation de cette matrice de renfort ne montrent pas de complication et notent une amélioration fonctionnelle chez les patients opérés avec ce patch par rapport à l'état préopératoire. Cependant, ces études n'ont pas de cohorte comparative, ce qui en limite l'intérêt. Zimmer® Collagen Repair est une matrice à base de derme de porc. Les résultats des séries sont contradictoires, avec un taux d'échec de 100 % à 6 mois et des complications nombreuses pour Soler [80], alors que pour Badhe [6], les résultats sont bons. Biomérix® est un patch synthétique en polycarbonate de polyuréthane et Encalada-diaz [25] retrouvait 10 % d'échec dans sa série avec de bons résultats par ailleurs. Il existe d'autres matrices comme TissusMend® chez Stryker Orthopedics, Connexa® chez Tornier, SportMeshSoftTissueReinforcement® chez Biomet.

Cependant, toutes ces études cliniques [5, 17] sont pauvres, de faible puissance et n'ont qu'un faible recul. Les résultats sont controversés en termes de suites opératoires et de complications, et l'efficacité de ces matrices n'est pas démontrée. Des études cliniques randomisées comparatives méritent cependant d'être poursuivies avant d'en déterminer l'utilisation et de répondre aux questions portant sur leurs indications, leur sécurité, leur mécanisme d'action et leur efficacité. Les indications de ces matrices restent donc difficiles à déterminer, mais leur utilisation aurait un intérêt en renfort dans les ruptures complètes de la coiffe des rotateurs suturables et pour favoriser la cicatrisation tendineuse, et dans certains cas de rupture non suturables, larges et massives (3 à 5 cm, 2 à 3 tendons) en interposition pour permettre de repositionner la coiffe sur le tubercule majeur sans tension. En revanche, en cas de rupture de coiffe non suturable massive et rétractée ou avec une omarthrose débutante, il n'y a aucune indication de matrice.

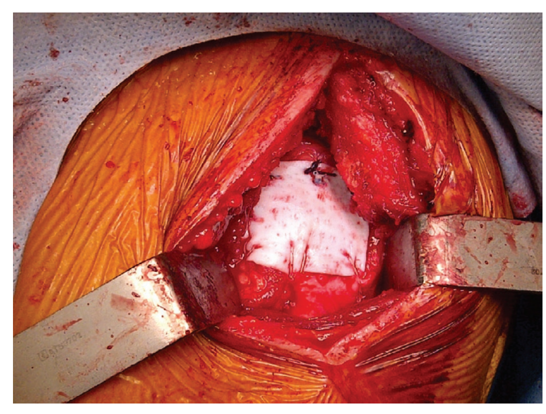


Figure 26.7. Matrice d'augmentation Connexa® (Tornier SA).

Lambeaux

Les transferts musculaires sont la troisième option thérapeutique en cas de rupture non suturable. Ils ont été initialement développés pour restaurer la fonction de l'épaule en cas de paralysie obstétricale. Le premier lambeau décrit fut le lambeau deltoïdien par Apoil et Augereau en 1985 [4], puis ont été développés les lambeaux de grand dorsal pour les ruptures de la coiffe postérosupérieure et le lambeau de grand pectoral pour les ruptures du subscapulaire.

Le patient idéal pour ces transferts est un patient jeune avec une rupture de coiffe non suturable, avec une perte de force et des douleurs invalidantes.

Le point clé pour ces techniques est l'analyse de la longueur du muscle donneur avec son tendon. Le mouvement rotatoire autorisé et l'amplitude de la force potentielle appliquée à l'humérus proximal sont aussi à prendre en compte.

Les objectifs principaux sont de diminuer les douleurs et de restaurer la fonction, mais pas de permettre la récupération de la force musculaire.

Lambeau deltoïdien

Le lambeau deltoïdien est un des premiers décrit en chirurgie des ruptures de coiffe par Apoil et Augereau en 1985 [4]. Techniquement, le patient est installé en décubitus dorsal avec un coussin entre la scapula et la colonne vertébrale ou en position demi-assise. Une voie d'abord supérolatérale de type Neer est réalisée. Le faisceau antérieur du deltoïde moyen est désinséré de l'acromion. Après excision de la bourse sous-acromiale, les tendons des muscles supra- et infraépineux sont repérés, débridés et suturés à la partie antérieure du faisceau moyen du deltoïde qui est discisé dans le sens de ses fibres, sans dépasser la limite inférieure de 4 cm du bord latéral de l'acromion pour ne pas léser le nerf axillaire ni le pédicule vasculaire du lambeau. La zone de prélèvement à la partie antérieure du deltoïde moyen est laissée ouverte lors de la fermeture. En postopératoire, le patient est installé dans une attelle en abduction pendant 6 semaines. La mobilisation est débutée à la 6e semaine avec un travail en actif aidé mais sans renforcement musculaire.
Les données de la littérature rapportent des résultats similaires aux traitements palliatifs, ce qui fait que ce lambeau n'est plus recommandé. En effet, Lu [58] et Glanzmann [40, 41] retrouvaient une amélioration significative du score de Constant grâce à une diminution de la douleur. En revanche, la mobilité n'était pas améliorée et le taux de rerupture à l'imagerie était de 81 %. Seule la série de Gédouin [32] rapporte une amélioration fonctionnelle significative, avec un gain moyen d'antépulsion de 35° et de force de 1,6 kg, mais avec un taux de rerupture de 50 %. De plus, dans ces trois séries [32, 40, 41], tous les patients présentaient une ascension de la tête humérale et une évolution arthrosique, mais plus prononcées en cas de rupture du lambeau. Hadjicostas [44] modifia la technique en prélevant plus de deltoïde postérieur, ce qui améliorerait le résultat fonctionnel et diminuerait l'évolution arthrosique ainsi que le risque de rerupture (8 %).
Néanmoins, dans ce contexte de risque évolutif vers l'omarthrose excentrée qui peut relever d'une prothèse inversée, il vaut mieux s'abstenir de fragiliser le deltoïde.

Lambeau du grand dorsal

Cette technique fut initialement décrite par Gerber [34] pour les ruptures larges de la coiffe. L'indication idéale du lambeau de grand dorsal est un patient jeune, actif, avec un déficit de la rotation externe invalidant, et avec une rupture postérosupérieure de la coiffe, sans lésion du subscapulaire, sans histoire d'instabilité d'épaule et sans atteinte du muscle deltoïde ou du petit rond [67].
Techniquement, l'intervention nécessite une double voie. Le patient est installé en décubitus latéral et en léger proclive.
Le premier temps opératoire comporte une voie d'abord antérieure de coiffe pour réaliser le bilan lésionnel et une acromioplastie antéro-inférieure et une ténotomie-ténodèse du biceps dans sa gouttière. Ce temps antérieur peut être réalisé sous arthroscopie pour certains auteurs [19, 22, 39, 70].
Dans un second temps, une incision postérieure est réalisée pour faire le prélèvement musculaire. Elle permet d'aborder le muscle grand dorsal dont le corps musculaire est dissociable de celui du muscle grand rond (contrairement à leurs tendons). Après désinsertion humérale, la dissection se poursuit à la face profonde du corps musculaire en respectant les pédicules vasculonerveux. Le tendon du grand dorsal, toujours très fin, peut être renforcé avec une bandelette de PDS® résorbable ou de fascia lata (figure 26.8) afin d'assurer les sutures de fixation.
Le tendon est passé à plat sous le chef postérieur du muscle deltoïde pour rejoindre l'espace sous-acromial et le trochiter. La fixation est termino-latérale à la fois sur le bord supérieur du tendon subscapulaire en avant et latéralement sur le trochiter par des points transosseux non résorbables (figure 26.8).
En postopératoire, le membre supérieur est positionné sur une attelle d'abduction à 60° pour une durée de 6 semaines. Une rééducation purement passive est débutée précocement, puis active, avec une reprise progressive des activités. Le renforcement musculaire ne se fera qu'à partir du 6e mois en insistant sur la récupération de la rotation externe.
Le transfert du grand dorsal a été proposé par Gerber et al. [34] afin de compenser la perte de la rotation externe active observée dans certaines ruptures postérosupérieures de coiffe. Sur le plan anatomique et mécanique, le transfert du grand dorsal apparaît cohérent et logique pour récupérer une rotation externe et une élévation antérieure déficientes. Les résultats de ce transfert dans la littérature sont plutôt favorables. Weening et al. [90] retrouvent de bons résultats sur la fonction, avec un gain moyen de 24 points au score de Constant, mais confirment que ce transfert ne redonne pas la force et ne permet qu'une reprise des activités quotidiennes. Des résultats similaires ont été retrouvés dans la littérature par d'autres auteurs [10, 49,50,51, 67, 84, 93].
L'analyse de ces résultats met en évidence l'importance de l'intégrité fonctionnelle préopératoire du muscle deltoïde [61] et du muscle subscapulaire [3, 34,35,36, 39, 43, 67, 89, 91] qui sont des conditions nécessaires pour l'efficacité du transfert. Plus récemment, Costouros et al. [18] soulignent l'importance du muscle petit rond dans la qualité du résultat obtenu sur la rotation externe.
Les résultats dans le cadre de la chirurgie de reprise de la coiffe des rotateurs sont inférieurs à ceux de la chirurgie de première intention [10, 14, 49,50,51, 67, 84, 93].
Du point de vue technique, il semble souhaitable d'insérer le transfert sur la partie latérale et inférieure du tubercule majeur [26, 57]. L'association des transferts du muscle grand rond et du muscle grand dorsal par une incision unique est discutée [38], à condition de séparer les deux tendons avant la réinsertion car leur course est différente [62]. Certains auteurs ont aussi proposé des solutions pour favoriser la cicatrisation tendineuse et améliorer les résultats, comme le prélèvement du tendon avec un bloc osseux [63] ou l'utilisation d'allogreffe en renfort tendineux [68]. Enfin, cette intervention peut être réalisée sous arthroscopie afin de minimiser la morbidité sur le deltoïde [19, 22, 39]. Il semble aussi

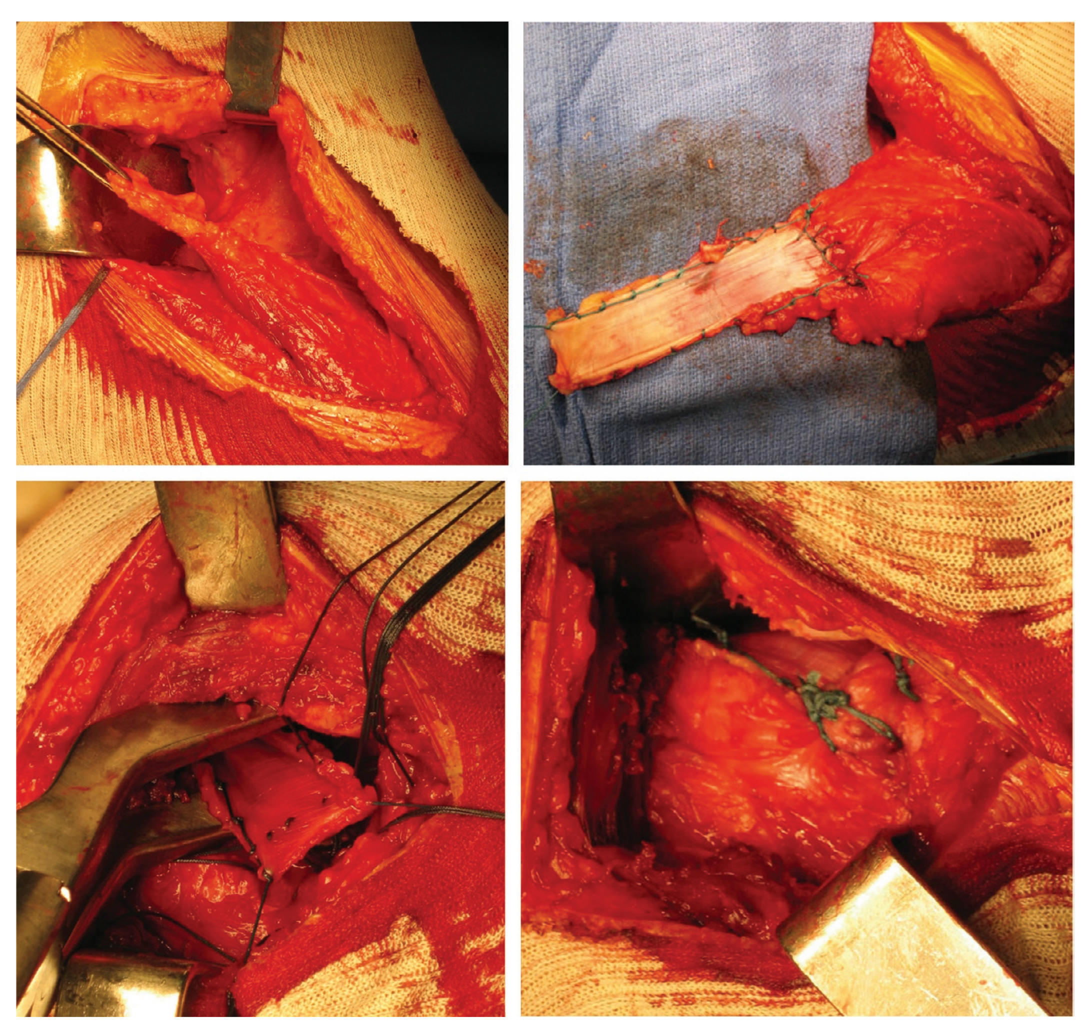
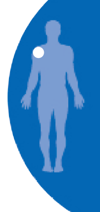


Figure 26.8. Lambeau de grand dorsal (renforcement au fascia lata).



important d'insister sur la qualité de la rééducation postopératoire.
En conclusion, Le transfert du grand dorsal garde sa meilleure indication devant une rupture non réparable supérieure et postérieure de la coiffe des rotateurs avec un déficit franc de la rotation externe active et lorsque le petit rond est présent. Corrigeant au moins partiellement le déficit de rotation externe active, le transfert du grand dorsal permet la récupération de la vie quotidienne, améliorant le handicap fonctionnel. En l'absence de déficit de rotation externe active, l'indication de ce transfert reste discutable. Dans tous les cas, le transfert du grand dorsal ne permet pas de corriger le manque de force. La contre-indication formelle à ce transfert est l'absence de subscapulaire et une omarthrose déjà présente (stade de Hamada > II).

Lambeau du grand pectoral

Le lambeau de grand pectoral est indiqué en cas de rupture du muscle suprascapulaire. Le diagnostic de ces ruptures est clinique, avec une augmentation de la rotation latérale en position RE1, une baisse de la force en rotation interne, un *lift-off test* et un *belly press test* positifs. Le diagnostic sera confirmé par l'arthroscanner ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM). L'imagerie permettra aussi l'analyse des autres tendons de la coiffe et la présence de signes d'arthrose, facteur de mauvais pronostic fonctionnel.

L'analyse préopératoire de la plainte du patient, de son déficit fonctionnel et de ses attentes est primordiale. Le patient idéal sera un patient jeune avec une rupture isolée du subscapulaire, sans antécédent de chirurgie de l'épaule.
Techniquement, le patient est installé en demi-assis, le membre supérieur libre. La voie d'abord est deltopectorale étendue vers le bas pour permettre l'exposition complète du tendon du grand pectoral. Le tendon du chef long du biceps sera ténodésé après ténotomie, et le tubercule mineur avivé. Le nerf axillaire sera repéré et protégé pendant toute l'intervention. Ensuite, le plan entre le tendon conjoint et le grand pectoral est disséqué, et les deux chefs (sternal et claviculaire) du grand pectoral sont individualisés. Seul le chef sternal sera prélevé puis passé sous le chef claviculaire. La dissection de la face profonde du grand pectoral (figure 26.9) sera inférieure à 10 cm pour ne pas léser son pédicule. Le tendon est alors passé sous le tendon conjoint et fixé sur le tubercule mineur par des points transosseux ou des ancres. Cette fixation se fera le plus haut possible au bord antérieur du supraépineux pour refermer l'intervalle des rotateurs. Lors de la fixation, le membre supérieur sera à 30° de rotation interne. En postopératoire, l'épaule est immobilisée dans une attelle coude au corps pendant 6 semaines, avec une mobilisation passive immédiate et en interdisant une rotation externe supérieure

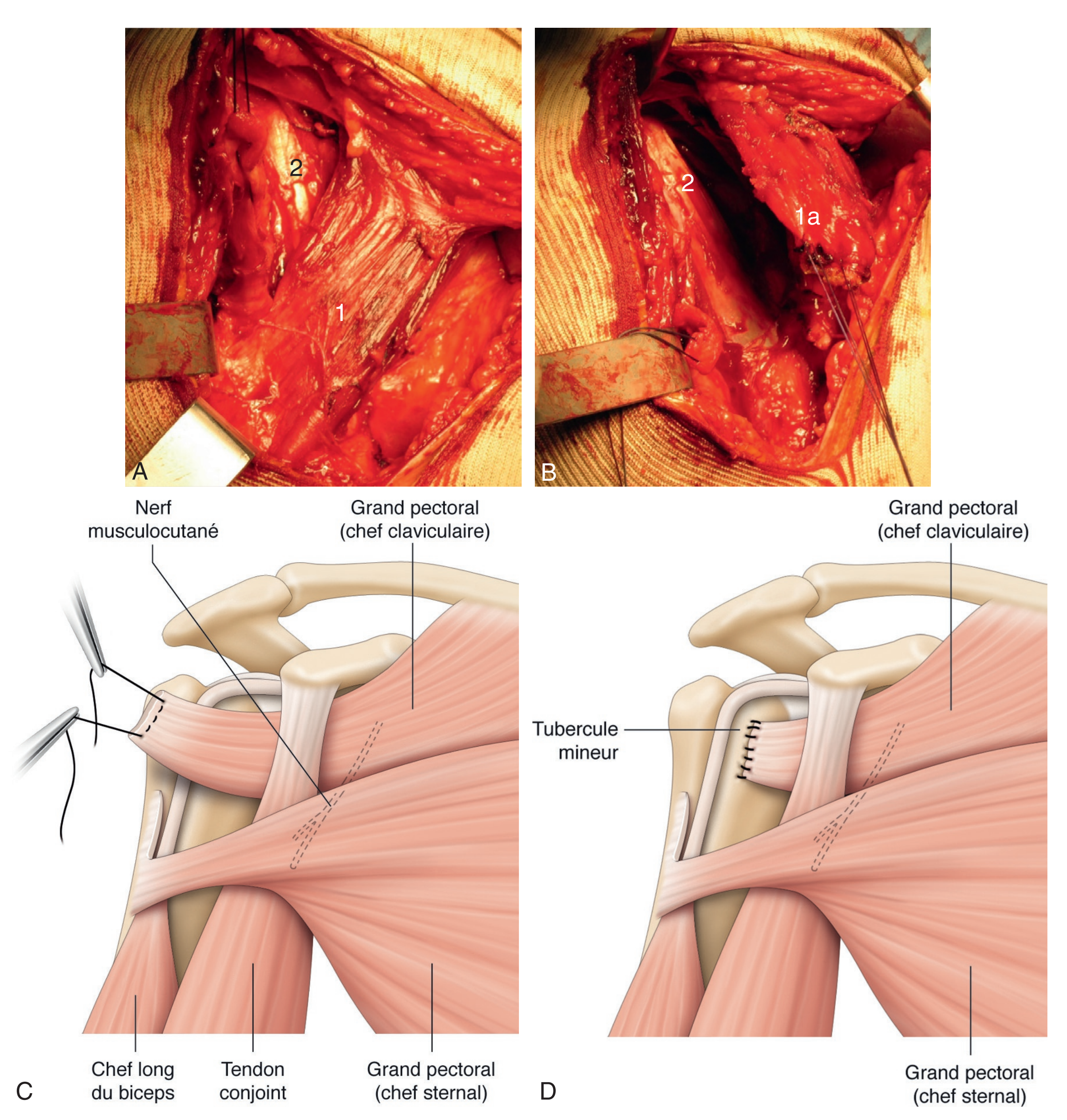


Figure 26.9. Lambeau de grand pectoral.
a. Repérage du tendon du grand pectoral par voie d'abord deltopectorale. **b.** Faufilage du tendon du grand pectoral. **c.** Passage sous le tendon conjoint. **d.** Fixation sur le tubercule mineur (variante : fixation uniquement du chef claviculaire). 1. Tendon du grand pectoral : 1a, chef claviculaire ; 1b, chef sternal. 2. Tendon conjoint.

à la position neutre. La reprise des activités professionnelles et sportives ne se fera pas avant le 6e mois.
Les ruptures du subscapulaire sont plus rares que celles de la coiffe supérieure et le diagnostic est souvent retardé, expliquant le fréquent retard diagnostique de ces lésions et le fait que le muscle soit souvent irréparable, dégénératif, ou atrophié au moment du diagnostic. Comme ces lésions concernent souvent des patients jeunes et actifs, le transfert du tendon du grand pectoral reste la seule option thérapeutique.
Les résultats dans la littérature sont bons [30, 72, 92]. Ils semblent être meilleurs en cas de passage du transfert sous le tendon conjoint [30, 72] et en cas de transfert isolé du chef sternal du muscle grand pectoral. En cas de chirurgie secondaire ou de rupture sur prothèse d'épaule, les résultats sont beaucoup moins bons.
En conclusion, ce transfert du tendon du grand pectoral est indiqué dans les grandes ruptures du subscapulaire isolées. La principale contre-indication à ce transfert est la subluxation antérosupérieure statique de la tête humérale.

Traitement non conservateur : arthroplastie

La mise en place d'une prothèse en l'absence de lésion cartilagineuse pour une rupture massive de la coiffe non suturable est une singularité de l'épaule. Sa justification s'explique par le rôle biomécanique des muscles de la coiffe qui ont un rôle de stabilisateur de l'articulation glénohumérale.
L'indication des prothèses dans ce cadre naît des contre-indications ou des échecs des autres traitements. Il s'agit donc des épaules pseudoparalytiques, des omarthroses évoluées (stade de Hamada > III), des épaules avec une excentration statique antérieure pour les ruptures antérosupérieures ou l'absence de subscapulaire pour les ruptures postérosupérieures.

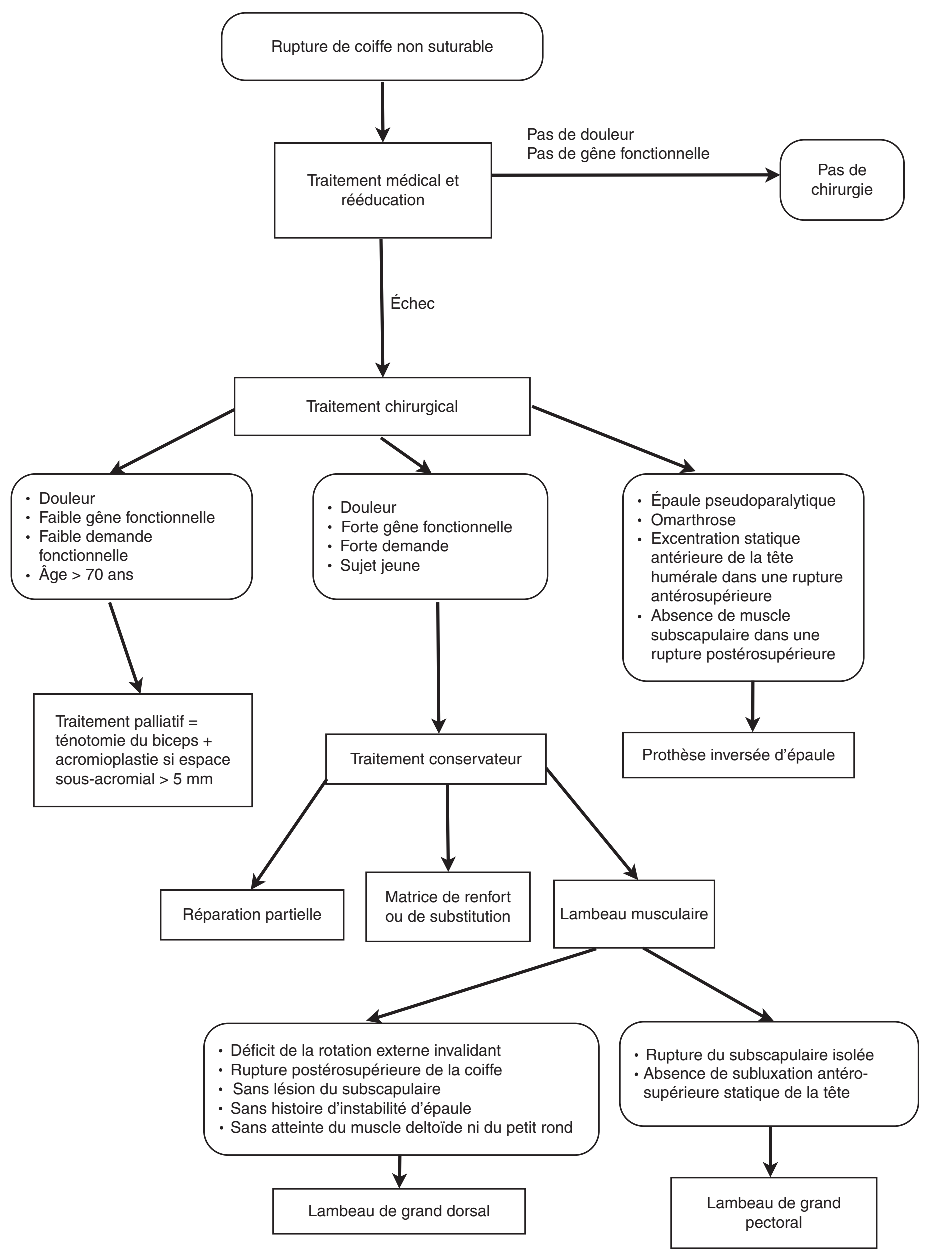
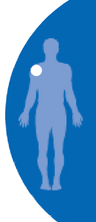


Figure 26.10. Arbre décisionnel pour les ruptures de coiffe non suturables.



Cependant, les prothèses inversées ont des limites et donnent de moins bons résultats chez les patients déjà opérés, chez les patients jeunes, en cas de mobilités conservées (élévation active) et en l'absence de petit rond. En l'absence de rotation externe préopératoire, un transfert associé du grand dorsal doit être envisagé.

Techniquement, la pose ne diffère pas de celle des prothèses inversées dans le cadre d'une omarthrose excentrée.

La figure 26.10 présente un arbre décisionnel pour le traitement des ruptures de coiffe non suturables.

Conclusion

Lorsque ces ruptures de coiffe ne sont pas suturables, la prise en charge thérapeutique est délicate si l'on tient compte à la fois de la douleur et du déficit fonctionnel, en particulier chez le sujet jeune et professionnellement actif.

Le traitement palliatif avec le débridement arthroscopique, l'acromioplastie et la ténotomie du biceps sont efficaces sur la douleur mais ne peuvent permettre de récupérer le déficit fonctionnel. À long terme, il existe une dégradation du résultat clinique. La prothèse inversée n'est proposée que chez les patients les plus âgés lorsqu'il existe une atteinte articulaire glénohumérale. Les techniques de reconstruction reposent sur l'utilisation de renfort ou matrice dont les résultats sont en cours d'évaluation, mais ils sont pour le moment décevants. Le transfert du grand rond et du grand pectoral peut permettre d'obtenir de bons résultats à condition d'en respecter les contre-indications.

Remerciements au Pr F. Sirveaux pour son iconographie.

Références

[1] Adams JE, Zobitz ME, Reach Jr JS, et al. Rotator cuff repair using an acellular dermal matrix graft : an in vivo study in a canine model. Arthroscopy 2006 ; 22(7) : 700–9.

[2] Aoki M, Miyamoto S, Okamura K, et al. Tensile properties and biological response of poly(L-lactic acid) felt graft : an experimental trial for rotator-cuff reconstruction. J Biomed Mater Res B Appl Biomater 2004; 71(2) : 252–9.

[3] Aoki M. Transfer of latissimus dorsi for irreparable rotator-cuff tears. J Bone Joint Surg Br 1996; 78(5) : 761–6.

[4] Apoil A, Augereau B. Deltoid flap repair of large losses of substance of the shoulder rotator cuff. Chirurgie 1985; 111(3) : 287–90.

[5] Aurora A, McCarron J, Iannotti JP, Derwin K. Commercially available extracellular matrix materials for rotator cuff repairs : state of the art and future trends. J Shoulder Elbow Surg 2007; 16(5 Suppl) : S171–8.

[6] Badhe SP, Lawrence TM, Smith FD, Lunn PG. An assessment of porcine dermal xenograft as an augmentation graft in the treatment of extensive rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17(1 Suppl) : 35S–9S.

[7] Barber FA, Herbert MA, Coons DA. Tendon augmentation grafts : biomechanical failure loads and failure patterns. Arthroscopy 2006; 22(5) : 534–8.

[8] Barbier O, Block D, Dezaly C, et al. Os acromiale, a cause of shoulder pain, not to be overlooked. Orthop Traumatol Surg Res 2013; 99(4) : 465–72.

[9] Berth A, Neumann W, Awiszus F, et al. Massive rotator cuff tears : functional outcome after debridement or arthroscopic partial repair. J Orthop Traumatol 2010; 11(1) : 13–20.

[10] Birmingham PM, Neviaser RJ. Outcome of latissimus dorsi transfer as a salvage procedure for failed rotator cuff repair with loss of elevation. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17(6) : 871–4.

[11] Boileau P, Ahrens PM, Hatzidakis AM. Entrapment of the long head of the biceps : the “hourglass biceps”. Another cause of pain and locking of the shoulder. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2003; 89(8) : 672–82.

[12] Boileau P, Baqué F, Valerio L, et al. Isolated arthroscopic biceps tenotomy or tenodesis improves symptoms in patients with massive irreparable rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am 2007; 89(4) : 747–57.

[13] Bond JL, Dopirak RM, Higgins J, et al. Arthroscopic replacement of massive, irreparable rotator cuff tears using a GraftJacket allograft : technique and preliminary results. Arthroscopy 2008; 24(4) : 403–9 e1.

[14] Buchmann S, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P. Latissimus dorsi transfer–comparison of results after primary and revision surgery : a retrospective matched-pair analysis. Z Orthop Unfall 2009; 147(4) : 457–62.

[15] Burkhart SS, Nottage WM, Ogilvie-Harris DJ, et al. Partial repair of irreparable rotator cuff tears. Arthroscopy 1994; 10(4) : 363–70.

[16] Chen JM, Willers C, Xu J, et al. Autologous tenocyte therapy using porcine-derived bioscaffolds for massive rotator cuff defect in rabbits. Tissue Eng 2007; 13(7) : 1479–91.

[17] Coons DA, Alan Barber F. Tendon graft substitutes-rotator cuff patches. Sports Med Arthrosc 2006; 14(3) : 185–90.

[18] Costouros JG, Espinosa N, Schmid MR, Gerber C. Teres minor integrity predicts outcome of latissimus dorsi tendon transfer for irreparable rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2007; 16(6) : 727–34.

[19] De Cupis V, De Cupis M. Massive cuff tears treated with arthroscopically assisted latissimus dorsi transfer. Surgical technique. Muscles Ligaments Tendons J 2012; 2(2) : 149–53.

[20] Dejardin LM, Arnoczky SP, Ewers BJ, et al. Tissue-engineered rotator cuff tendon using porcine small intestine submucosa. Histologic and mechanical evaluation in dogs. Am J Sports Med 2001; 29(2) : 175–84.

[21] Derwin KA, Codsi MJ, Milks RA, et al. Rotator cuff repair augmentation in a canine model with use of a woven poly-L-lactide device. J Bone Joint Surg Am 2009; 91(5) : 1159–71.

[22] Diop A, Maurel N, Chang VK, et al. Tendon fixation in arthroscopic latissimus dorsi transfer for irreparable posterosuperior cuff tears : an in vitro biomechanical comparison of interference screw and suture anchors. Clin Biomech (Bristol, Avon) 2011; 26(9) : 904–9.

[23] Duralde XA, Bair B. Massive rotator cuff tears : the result of partial rotator cuff repair. J Shoulder Elbow Surg 2005; 14(2) : 121–7.

[24] Ellman H, Kay SP, Wirth M. Arthroscopic treatment of full-thickness rotator cuff tears : 2- to 7-year follow-up study. Arthroscopy 1993; 9(2) : 195–200.

[25] Encalada-Diaz I, Cole BJ, Macgillivray JD, et al. Rotator cuff repair augmentation using a novel polycarbonate polyurethane patch : preliminary results at 12 months' follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2011; 20(5) : 788–94.

[26] Favre P, Loeb MD, Helmy N, et al. Latissimus dorsi transfer to restore external rotation with reverse shoulder arthroplasty : a biomechanical study. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17(4) : 650–8.

[27] Fenlin Jr JM, Chase JM, Rushton SA, Frieman BG. Tuberoplasty : creation of an acromiohumeral articulation-a treatment option for massive, irreparable rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2002; 11(2) : 136–42.

[28] Funakoshi T, Majima T, Iwasaki N, et al. Application of tissue engineering techniques for rotator cuff regeneration using a chitosan-based hyaluronan hybrid fiber scaffold. Am J Sports Med 2005; 33(8) : 1193–201.

[29] Funakoshi T, Majima T, Suenaga N, et al. Rotator cuff regeneration using chitin fabric as an acellular matrix. J Shoulder Elbow Surg 2006; 15(1) : 112–8.

[30] Galatz LM, Connor PM, Calfee RP, et al. Pectoralis major transfer for anterior-superior subluxation in massive rotator cuff insufficiency. J Shoulder Elbow Surg 2003; 12(1) : 1–5.

[31] Gazielly DF, Gleyze P, Montagnon C. Functional and anatomical results after rotator cuff repair. Clin Orthop Relat Res 1994; 304 : 43–53.

[32] Gédouin JE, Katz D, Colmar M, et al. Deltoid muscle flap for massive rotator cuff tears : 41 cases with a mean 7-year (minimum 5 year) follow-up. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002; 88(4) : 365–72.

[33] Gerber C, Fuchs B, Hodler J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 2000; 82(4) : 505–15.

[34] Gerber C, Vinh TS, Hertel R, Hess CW. Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. A preliminary report. Clin Orthop Relat Res 1988; 232 : 51–61.

[35] Gerber C, Maquieira G, Espinosa N. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am 2006; 88(1) : 113–20.

[36] Gerber C. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable tears of the rotator cuff. Clin Orthop Relat Res 1992; 275 : 152–60.

[37] Gerber C, Galantay RV, Hersche O. The pattern of pain produced by irritation of the acromioclavicular joint and the subacromial space. J Shoulder Elbow Surg 1998; 7(4) : 352–5.

[38] Gerhardt C, Lehmann L, Lichtenberg S, et al. Modified L'Episcopo tendon transfers for irreparable rotator cuff tears : 5-year follow-up. Clin Orthop Relat Res 2010; 468(6) : 1572–7.

[39] Gervasi E, Causero A, Parodi PC, et al. Arthroscopic latissimus dorsi transfer. Arthroscopy 2007; 23(11) : 1243 e1-4.

[40] Glanzmann MC, Goldhahn J, Flury M, et al. Deltoid flap reconstruction for massive rotator cuff tears : mid- and long-term functional and structural results. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19(3) : 439–45.

[41] Glanzmann MC, Flury M, Simmen BR. Reverse shoulder arthroplasty as salvage procedure after deltoid muscle flap transfer for irreparable rotator cuff tear : a case report. J Shoulder Elbow Surg 2009; 18(4) : e1–2.

[42] Goutallier D, Postel JM, Lavau L, Bernageau J. Impact of fatty degeneration of the supraspinatus and infraspinatus muscles on the prognosis of surgical repair of the rotator cuff. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1999; 85(7) : 668–76.

[43] Habermeyer P, Magosch P, Rudolph T, et al. Transfer of the tendon of latissimus dorsi for the treatment of massive tears of the rotator cuff : a new single-incision technique. J Bone Joint Surg Br 2006; 88(2) : 208–12.

[44] Hadjicostas PT, Soucacos PN, Theissen M, Thielemann FW. The use of split deltoid-flap in the treatment of massive rotator cuff defects : a retrospective study of 61 patients. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008; 16(9) : 876–83.

[45] Harryman 2nd DT, Mack LA, Wang KY, et al. Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff. J Bone Joint Surg Br 1991; 73(7) : 982–9.

[46] HAS. Recommandations professionnelles : prise en charge chirurgicale des tendinopathies rompues de la coiffe des rotateurs de l'épaule chez l'adulte; 2008.

[47] Hertel R, Ballmer FT, Lombert SM, Gerber C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. J Shoulder Elbow Surg 1996; 5(4) : 307–13.

[48] Iannotti JP, Codsi MJ, Kwon YW, et al. Porcine small intestine submucosa augmentation of surgical repair of chronic two-tendon rotator cuff tears. A randomized, controlled trial. J Bone Joint Surg Am 2006; 88(6) : 1238–44.

[49] Irlenbusch U, Bensdorf M, Gansen HK, Lorenz U. Latissimus dorsi transfer in case of irreparable rotator cuff tear–a comparative analysis of primary and failed rotator cuff surgery, in dependence of deficiency grade and additional lesions. Z Orthop Ihre Grenzgeb 2003; 141(6) : 650–6.

[50] Irlenbusch U, Bernsdorf M, Born S, et al. Electromyographic analysis of muscle function after latissimus dorsi tendon transfer. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17(3) : 492–9.

[51] Irlenbusch U, Bracht M, Gansen HK, et al. Latissimus dorsi transfer for irreparable rotator cuff tears : a longitudinal study. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17(4) : 527–34.

[52] Kane TP, Rogers P, Hazelgrove J, et al. Pulsed radiofrequency applied to the suprascapular nerve in painful cuff tear arthropathy. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17(3) : 436–40.

[53] Kempf JF, Gleyze P, Bonnomet F, et al. A multicenter study of 210 rotator cuff tears treated by arthroscopic acromioplasty. Arthroscopy 1999 ; 15(1) : 56–66.
[54] Kimura A, Aoki M, Fukushima S, et al. Reconstruction of a defect of the rotator cuff with polytetrafluoroethylene felt graft. Recovery of tensile strength and histocompatibility in an animal model. J Bone Joint Surg Br 2003 ; 85(2) : 282–7.
[55] Koh JL, Szomor Z, Murrell GA, Warren RF. Supplementation of rotator cuff repair with a bioresorbable scaffold. Am J Sports Med 2002 ; 30(3) : 410–3.
[56] Levy O, Mullett H, Roberts S, Copeland S. The role of anterior deltoid reeducation in patients with massive irreparable degenerative rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17(6) : 863–70.
[57] Ling HY, Angeles JG, Horodyski MB. Biomechanics of latissimus dorsi transfer for irreparable posterosuperior rotator cuff tears. Clin Biomech (Bristol, Avon) 2009 ; 24(3) : 261–6.
[58] Lu XW, Verborgt O, Gazielly DF. Long-term outcomes after deltoid muscular flap transfer for irreparable rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17(5) : 732–7.
[59] Malcarney HL, Bonar F, Murrell GA. Early inflammatory reaction after rotator cuff repair with a porcine small intestine submucosal implant : a report of 4 cases. Am J Sports Med 2005 ; 33(6) : 907–11.
[60] Maynou C, Mehdi N, Cassagnaud X, et al. Clinical results of arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps brachii in full thickness tears of the rotator cuff without repair : 40 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005 ; 91(4) : 300–6.
[61] Miniaci A, MacLeod M. Transfer of the latissimus dorsi muscle after failed repair of a massive tear of the rotator cuff. A two to five-year review. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81(8) : 1120–7.
[62] Morelli M, Nagamori J, Gilbart M, Miniaci A. Latissimus dorsi tendon transfer for massive irreparable cuff tears : an anatomic study. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17(1) : 139–43.
[63] Moursy M, Forstner R, Koller H, et al. Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable rotator cuff tears : a modified technique to improve tendon transfer integrity. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91(8) : 1924–31.
[64] Neer 2nd CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder : a preliminary report. J Bone Joint Surg Am 1972 ; 54(1) : 41–50.
[65] Nicholson GP, Breur GJ, Van Sickle D, et al. Evaluation of a cross-linked acellular porcine dermal patch for rotator cuff repair augmentation in an ovine model. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16(5 Suppl) : S184–90.
[66] Nizlan NM, Skirving AP, Campbell PT. Arthroscopic suprascapular neurectomy for the management of severe shoulder pain. J Shoulder Elbow Surg 2009 ; 18(2) : 245–50.
[67] Nové-Josserand L, Costa P, Liotard JP, et al. Results of latissimus dorsi tendon transfer for irreparable cuff tears. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95(2) : 108–13.
[68] Pearsall AWT, Madanagopal SG, Karas SG. Transfer of the latissimus dorsi as a salvage procedure for failed debridement and attempted repair of massive rotator cuff tears. Orthopedics 2007 ; 30(11) : 943–9.
[69] Perry SM, Gupta RR, Van Kleunen J, et al. Use of small intestine submucosa in a rat model of acute and chronic rotator cuff tear. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16(5 Suppl) : S179–83.
[70] Petriccioli D, Bertone C, Marchi G, Garofalo R. Arthroscopically assisted latissimus dorsi transfer with a minimally invasive harvesting technique : surgical technique and anatomic study. Musculoskelet Surg 2012 ; 96(Suppl 1) : S35–40.
[71] Porcellini G, Castagna A, Cesari E, et al. Partial repair of irreparable supraspinatus tendon tears : clinical and radiographic evaluations at long-term follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20(7) : 1170–7.
[72] Resch H, Povacz P, Ritter E, Matschi W. Transfer of the pectoralis major muscle for the treatment of irreparable rupture of the subscapularis tendon. J Bone Joint Surg Am 2000 ; 82(3) : 372–82.
[73] Savarese E, Romeo R. New solution for massive irreparable rotator cuff tears : the subacromial biodegradable spacer. Arthroscopy Techniques 2012 ; 1(1) : e69–74.
[74] Scheibel M, Lichtenberg S, Habermeyer P. Reversed arthroscopic subacromial decompression for massive rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2004 ; 13(3) : 272–8.
[75] Schlegel TF, Hawkins RJ, Lewis CW, et al. The effects of augmentation with Swine small intestine submucosa on tendon healing under tension : histologic and mechanical evaluations in sheep. Am J Sports Med 2006 ; 34(2) : 275–80.
[76] Sclamberg SG, Tibone JE, Itamura JM, Kasraeian S. Six-month magnetic resonance imaging follow-up of large and massive rotator cuff repairs reinforced with porcine small intestinal submucosa. J Shoulder Elbow Surg 2004 ; 13(5) : 538–41.
[77] Senosevic V. Prospective clinical study of a novel biodegradable subacromial spacer in treatment of massive irreparable rotator cuff tears. EJOST 2013 ; 23(3) : 311–6.
[78] Sekiya JK, Elkousy HA, Rodosky MW. Arthroscopic biceps tenodesis using the percutaneous intra-articular transtendon technique. Arthroscopy 2003 ; 19(10) : 1137–41.
[79] Snyder SJ, Arnoczky SP, Bond JL, Dopirak R. Histologic evaluation of a biopsy specimen obtained 3 months after rotator cuff augmentation with GraftJacket Matrix. Arthroscopy 2009 ; 25(3) : 329–33.
[80] Soler JA, Gidwani S, Curtis MJ. Early complications from the use of porcine dermal collagen implants (Permacol) as bridging constructs in the repair of massive rotator cuff tears. A report of 4 cases. Acta Orthop Belg 2007 ; 73(4) : 432–6.
[81] Tauro JC. Arthroscopic “interval slide” in the repair of large rotator cuff tears. Arthroscopy 1999 ; 15(5) : 527–30.
[82] Thomazeau H, Gleyze P, Frank A, et al. Arthroscopic debridement of full-thickness tears of the rotator cuff : a retrospective multicenter study of 283 cases with 3-year follow-up. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2000 ; 86(2) : 136–42.
[83] Thomazeau H, Gleyze P, Lafosse L, et al. Arthroscopic assessment of full-thickness rotator cuff tears. Arthroscopy 2000 ; 16(4) : 367–72.
[84] Valenti P, Kalouche I, Diaz LC, et al. Results of latissimus dorsi tendon transfer in primary or salvage reconstruction of irreparable rotator cuff tears. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(2) : 133–8.
[85] Verhelst L, Vandekerckhove PJ, Sergeant G, et al. Reversed arthroscopic subacromial decompression for symptomatic irreparable rotator cuff tears : mid-term follow-up results in 34 shoulders. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(4) : 601–8.
[86] Walch G. The long head of the biceps. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005 ; 91(S8) : 14–7.
[87] Walch G, Edwards TB, Boulahia A, et al. Arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps in the treatment of rotator cuff tears : clinical and radiographic results of 307 cases. J Shoulder Elbow Surg 2005 ; 14(3) : 238–46.
[88] Walton JR, Bowman NK, Khatib Y, et al. Restore orthobiologic implant : not recommended for augmentation of rotator cuff repairs. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89(4) : 786–91.
[89] Warner JJ, Parsons IMT. Latissimus dorsi tendon transfer : a comparative analysis of primary and salvage reconstruction of massive, irreparable rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10(6) : 514–21.
[90] Weening AA, Willems WJ. Latissimus dorsi transfer for treatment of irreparable rotator cuff tears. Int Orthop 2010 ; 34(8) : 1239–44.
[91] Werner CM, Zingg PO, Lie D, et al. The biomechanical role of the subscapularis in latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2006 ; 15(6) : 736–42.
[92] Wirth MA, Rockwood Jr CA. Operative treatment of irreparable rupture of the subscapularis. J Bone Joint Surg Am 1997 ; 79(5) : 722–31.
[93] Zafra M, Carpintero P, Carrasco C. Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. Int Orthop 2009 ; 33(2) : 457–62.
[94] Zalavras CG, Gardocki R, Huang E, et al. Reconstruction of large rotator cuff tendon defects with porcine small intestinal submucosa in an animal model. J Shoulder Elbow Surg 2006 ; 15(2) : 224–31.
[95] Zingg PO, Jost B, Sukthankar A, et al. Clinical and structural outcomes of nonoperative management of massive rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89(9) : 1928–34.

Chapitre 27
Rupture du subscapulaire
Physiopathologie, diagnostic, traitement arthroscopique et résultats

L. Lafosse, T. Lafosse, A. Gerometta

RÉSUMÉ

Le subscapulaire (ou sous-scapulaire [SCC]), muscle le plus volumineux de la coiffe des rotateurs, stabilise l'articulation glénohumérale en exerçant une traction vers l'arrière pendant la contraction des muscles antérieurs de la ceinture scapulaire. Sa proximité d'insertion supérieure avec la sangle antérieure de la coulisse du biceps fait que leurs pathologies sont intriquées. Les ruptures du SSC sont soit isolées soit associées à celles du supraépineux. Elles concernent environ le tiers des ruptures de coiffe.

L'arthroscanner plus que l'IRM permet une analyse fiable et précise. Nous avons proposé une classification en 5 stades d'extension croissante. La mauvaise tolérance des douleurs, le retentissement fonctionnel, l'association à une instabilité du biceps et le risque de rétraction font que les indications opératoires sont assez larges.

L'arthroscopie a permis l'analyse des lésions frustes intra-articulaires, mais surtout a permis les libérations extensives à proximité du plexus brachial et des vaisseaux axillaires des lésions rétractées permettant leur réparation.

Les patients sont installés en beach chair *avec une traction dans l'axe sur le membre opéré. La visualisation intra-articulaire est postérieure ou supérolatérale par l'intervalle des rotateurs, les voies instrumentales permettant la manipulation et la fixation tendineuse par des fils montés sur des ancres plus antérieures et adaptées aux lésions. L'antéflexion de l'épaule libère l'espace autour du SSC et permet un travail de visualisation intra- et extra-articulaire. Lorsque la rétraction est importante, la libération peut nécéciter d'être très médiale, au contact des vaisseaux axillaires et du plexus brachial qui est libéré du corps musculaire du SSC afin d'éviter des symptômes neurologiques liés à sa traction dans les manœuvres de réduction du SSC. Dans les formes irréparables, nous utilisons un transfert de petit pectoral qui s'interpose entre la tête humérale et la coracoïde et diminue le conflit sous-coracoïdien.*

Les résultats des réparations arthroscopiques du SSC sont bons, malgré un taux de re-rupture de 11 à 18 % dans les formes très étendues de type 4. L'association à une ténodèse du biceps améliore le résultat fonctionnel. Si la chirurgie endoscopique des ruptures étendues du SSC permet une dissection au-delà des possibilités du ciel ouvert, elle ne reste pas moins délicate et parfois dangereuse.

MOTS CLÉS

Subscapulaire. – Arthroscopie. – Coiffe des rotateurs. – Plexus brachial. Biceps

Introduction

Le subscapulaire (ou sous-scapulaire) est le muscle le plus fort de toute la coiffe des rotateurs. Il peut sembler étonnant de le nommer « sous-scapulaire » et pas « antéscapulaire », du fait de sa position devant la scapula. En fait, il tient son nom de la posture du quadrupède de nos ancêtres où il se trouvait alors sous la scapula. Son embryogenèse, son anatomie, son innervation, sa physiologie et sa physiopathologie, l'histoire naturelle et la symptomatologie de ses lésions en font une entité à part entière dans la coiffe des rotateurs. Par analogie avec le genou, le subscapulaire appartient à la coiffe comme le croisé postérieur appartient au pivot central du genou. Il est essentiel de le discerner de la coiffe postérosupérieure à tous les points de vue, mais l'association des lésions de la coiffe antérieure et postérosupérieure est aussi grave que les atteintes complètes du pivot central. C'est un rotateur interne, mais il joue essentiellement un rôle de recentrage par sa stabilisation active de l'articulation glénohumérale. Bien que placé dans la loge antérieure de la scapula (omoplate), il agit par centrage de la tête humérale vers l'arrière lors de la contraction du deltoïde antérieur, l'omoplate étant placée en arrière du thorax. C'est le stabilisateur antérieur actif, moteur et reflexe ; en ramenant la tête humérale vers l'arrière, il constitue un véritable mur fonctionnel antérieur de l'articulation glénohumérale. Son dysfonctionnement entraîne une migration antérosupérieure de la tête humérale qui perturbe le point d'attache du moment d'action du deltoïde nécessaire à l'élévation antérieure du membre supérieur. La proximité de la coulisse du biceps avec le bord supérieur de subscapulaire ainsi que l'insertion du bord antérieur confondue avec l'attache distale du ligament coracohuméral font que les pathologies du subscapulaire sont souvent intriquées avec celles du biceps et de l'infraépineux, constituant les lésions antérosupérieures de la coiffe. La chirurgie ouverte par l'abord deltopectoral est restée longtemps le « gold standard » des ruptures du subscapulaire situé sous le deltoïde et échappant à la voûte acromiale (figure 27.1). L'arthroscopie initialement contestée a pourtant permis d'une part de diagnostiquer des lésions intra-articulaires frustes mais responsables entre autres d'instabilité et d'érosion du biceps, d'autre part de faire des dissections anatomiques et des libérations atraumatiques autorisant les réduction et fixation des formes les plus rétractées. La rétraction des ruptures tendineuses entraîne une dégénérescence graisseuse qui rend le subscapulaire irréparable et pose la problématique du transfert palliatif chez les gens jeunes. Chez les

patients âgés, les ruptures irréparables sont traitées par la mise en place de prothèse inversée qui, en fixant le centre de rotation, pallie le déficit du subscapulaire et permet au deltoïde d'exercer son moment d'action.
Le but de ce chapitre est de vous faire partager toutes nos connaissances sur le subscapulaire, sur les étapes diagnostiques, cliniques et paracliniques, sur les éléments de décision thérapeutiques, sur les étapes, les trucs et astuces du traitement arthroscopique et sur les résultats que l'on peut en attendre.

Revue de la littérature

Après que Debeyre a identifié la lésion du subscapulaire, c'est Patte qui en a introduit l'analyse et le traitement à ciel ouvert. Inventeur et adepte de la GLA (grande libération antérieure) qui est une voie supérieure trans-acromioclaviculaire pour les réparations de coiffe, il travaille parallèlement mais sans succès sur une nouvelle voie d'abord pour la réparation des ruptures massives dont la dissection est difficile derrière la coracoïde et la plexus brachial (figure 27.1). Il utilise avant de décéder en 1990 les signes cliniques s'approchant du *lift* of du *belly press test*, mais c'est Gerber [8] qui le définit avec précision et le décrit. Lors de la naissance de l'arthroscopie pour les réparations de coiffe dans les années 1980, le subscapulaire a dû attendre des années avant d'être décrit comme abordable et réparable sous arthroscopie. En 1998, alors que certains mentors nord-américains nient encore l'existence de la lésion du subscapulaire ainsi que de celle du biceps, Walch [15] publie sur une étude rétrospective de 445 ruptures de coiffe la présence dans 16 % des cas de luxation du biceps presque toujours associée à des lésions partielles ou complètes du subscapulaire. Il souligne la nécessité d'ouvrir la coulisse du biceps pour découvrir son instabilité et pour explorer l'insertion supérieure du subscapulaire. C'est aussi à cette époque que l'analyse arthroscannographique permet le dépistage des formes frustes.

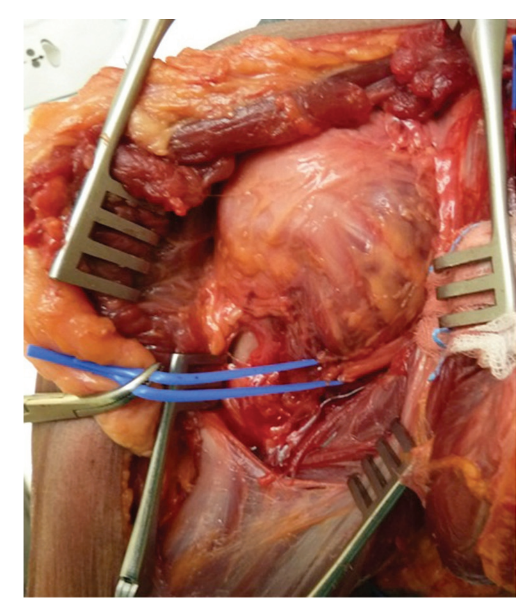


Figure 27.1. Lésion de type 1 exposée en réclinant le biceps vers le haut.

Il faut attendre 2003 pour que Gerber et Jost [9] publient les résultats sur 28 patients de transfert de grand pectoral dans les ruptures irréparables. Les patients sont satisfaits ou très satisfaits dans 23 cas, mais les auteurs soulignent la nécessité de pouvoir réparer le supraépineux pour avoir un bon résultat. En 2005, Walch et Edwards [6] publient chez 84 patients les résultats de réparations de subscapulaire et soulignent qu'ils sont meilleurs lorsqu'elles sont associées à une ténodèse du biceps. Ils expliquent que ces lésions de la partie supérieure du tendon ne sont pas visibles sous arthroscopie et que c'est uniquement à ciel ouvert que l'on peut, sur la présence d'une érosion du biceps, désinsérer le ligament coracohuméral (LCH) et voir la désinsertion des fibres profondes du subscapulaire. À noter qu'à l'époque les auteurs pratiquaient l'arthroscopie en décubitus latéral, en rotation interne avec des optiques à 30°. C'est Burkhart [14] qui, le premier, en 2003, a publié ses résultats sur la réparation arthroscopique du subscapulaire, en décubitus latéral mais en s'aidant d'optique à 70°. Il insiste sur la nécessité de séparer le subscapulaire du supraépineux pour permettre une bonne réduction de la coiffe postérosupérieure. En 2007, en nous fondant sur la thèse d'Audebert, nous publions [10] le résultat clinique et arthroscannographique de 17 réparations de ruptures isolées avec 88 % de cicatrisation et 22 % de re-rupture. Tous les patients sont opérés en position assise avec une légère traction amenant le bras en antépulsion et rotation neutre permettant une exposition idéale de la portion intra-articulaire du subscapulaire, du LCH et des autres éléments de la coulisse du biceps (figure 27.2). En 2008, Burkhart et al. [1] confirment par une étude que 80 % des patients ont un bon ou excellent résultat à une médiane de suivi de 5 ans. Ils décrivent avec De Beer [3] l'analyse de la fonction du subscapulaire par le signe dit de «*bear hug*» qui étudie, d'après les données électromyographiques (EMG) montrées par Chao [5], plus spécifiquement le tiers supérieur à 45° et le tiers inférieur à 90° d'élévation du coude. Chez les patients âgés, les ruptures du subscapulaire surviennent pendant les luxations antérieures et sont souvent massives [13]. La fréquence des ruptures du subscapulaire varie de 37 à 45 % en fonction des auteurs, mais concerne environ le tiers des ruptures de coiffe pour les auteurs japonais

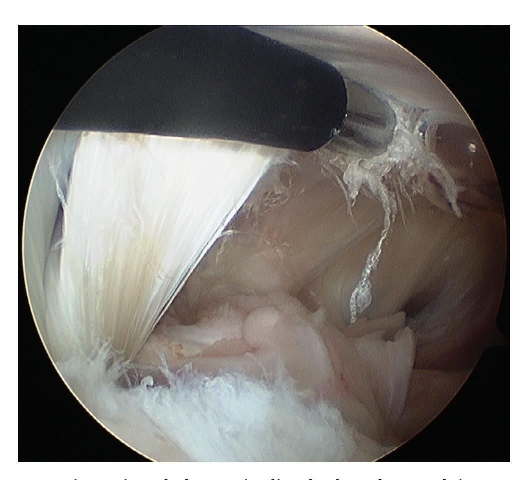


Figure 27.2. Dissection de la partie distale du subscapulaire.
Rapports anatomiques, exposition du subscapulaire à ciel ouvert.

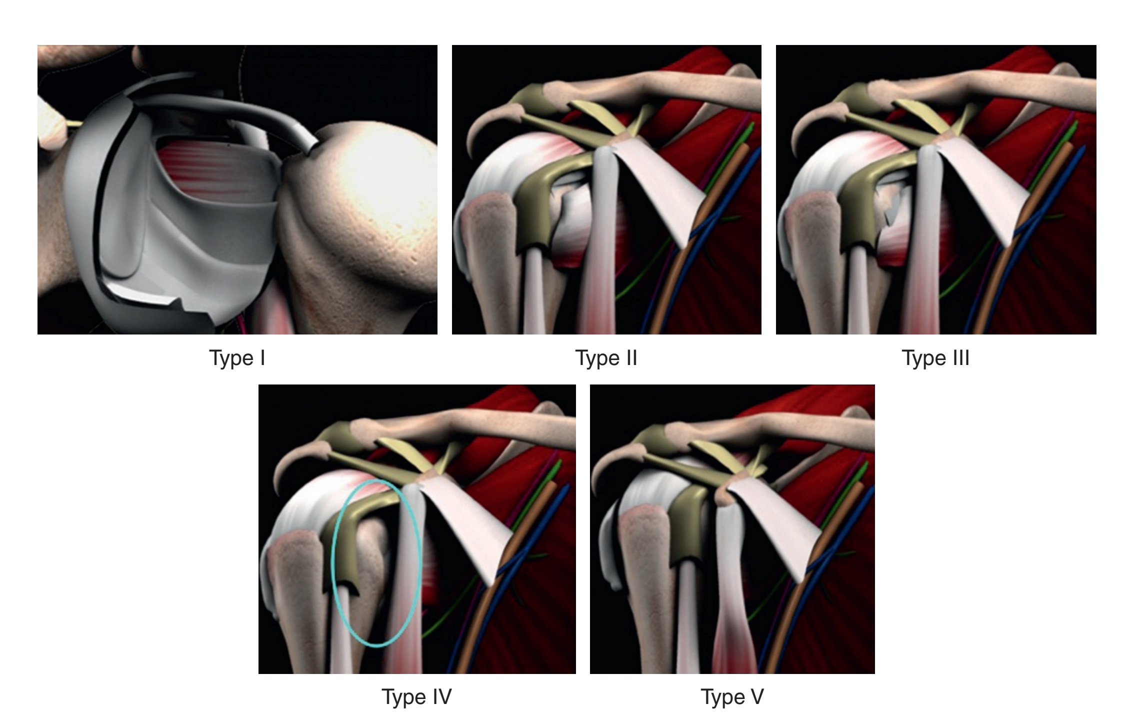


Figure 27.3. Classification des lésions du subscapulaire selon Lafosse.

comme américains [2, 4]. Dans notre expérience, 5 % des réparations arthroscopiques de coiffe concernent des ruptures isolées du subscapulaire. Cette première étude fondée sur l'analyse clinique et arthroscannographique de 17 réparations isolées du subscapulaire a permis de prouver la réparabilité et la cicatrisation anatomique favorisant une récupération fonctionnelle utile du fait de la restauration de la mobilité et de la force sans douleur dans les réparations arthroscopiques. Nous avons alors proposé une classification [10] (figure 27.3) permettant de préciser les indication thérapeutiques et les techniques à utiliser en fonction de l'étendue des lésions de désinsertion humérale en allant du haut vers le bas en 5 stades de gravité croissante. Les stades 4 et 5 correspondent à des désinsertions complètes avec, pour le stade 5, une excentration de la tête humérale signant la chronicité de la lésion par une migration antérosupérieure aboutissant à un contact et à un conflit sous-coracoïdien bien apprécié à l'arthroscanner. Dans un second temps, du fait de ces bons résultats de l'arthroscopie, nous nous sommes intéressés plus spécifiquement aux ruptures larges mais réparables, de types 3 et 4 avec ou sans rupture associé du supraépineux. Nous venons de publier les résultats de ces réparations avec un taux de re-rupture de 11 % pour les types 3 et de 18 % pour les types 4. L'indice de satisfaction est néanmoins excellent dans 98 % des cas du fait de l'efficacité du geste sur la douleur, souvent liée au traitement concomitant de l'instabilité du biceps, voire aussi de l'acromioplastie, de la résection acromioclaviculaire et de la réinsertion du supraépineux [12].

Anatomie et anatomopathologie

Le subscapulaire s'insère sur toute la face antérieure de la scapula et sur la petite tubérosité de l'humérus, en avant de la gouttière du biceps au-dessus duquel il envoie des fibres de renforcement de sa poulie, intriquées avec les fibres du ligament glénohuméral supérieur (LGHS), du coracohuméral (LCH) ainsi que des fibres antérieures du supraépineux. Les deux tiers supérieurs sont tendineux alors que le tiers inférieur est musculaire et longé à son bord inférieur par l'artère et les veines articulaires inférieures. Le bord supérieur du subscapulaire s'écarte de dehors en dedans du bord antérieur du supraépineux pour laisser la place à la coracoïde. Le LCH est situé dans un plan dièdre de 45° par rapport à ces deux tendons qui sont pour l'un horizontal et pour l'autre vertical. Le LCH s'insère en dehors à la partie supérieure de la gouttière du biceps et en dedans sur la coracoïde. C'est ce ligament qui constitue la partie épaisse de l'intervalle des rotateurs et qui se rétracte dans les ruptures concomitantes du supraépineux et du subscapulaire. C'est un des éléments essentiels à libérer dans les rétractions des ruptures du tendon du subscapulaire. À l'aplomb de ce ligament, une aponévrose constitue le plancher de la bourse sous-acromiale et la sépare de la bourse sous-coracoïdienne (figure 27.4).

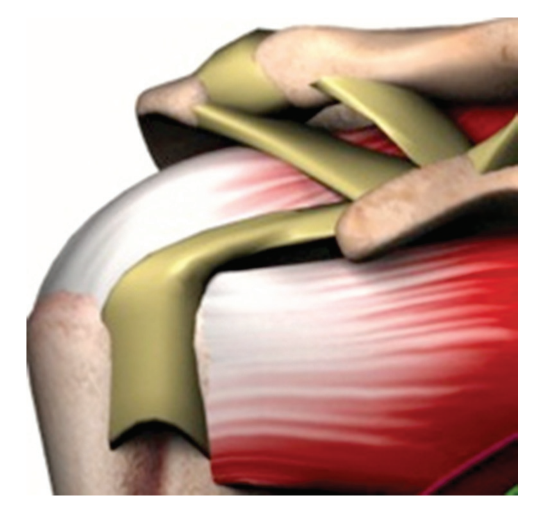


Figure 27.4. Distinction des espaces sous-acromial et sous-coracoïdien. Mise en évidence du ligament coraco-acromial.

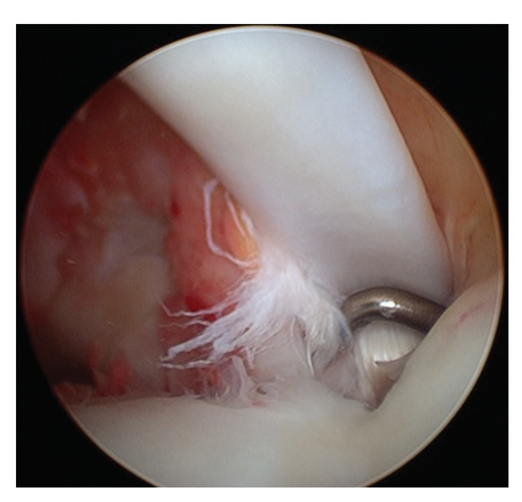


Figure 27.5. Signe sentinelle.

La zone d'insertion sur le trochin est très étendue de haut en bas mais aussi de dehors en dedans, surtout à sa partie supérieure. La désinsertion pathologique des fibres se fait toujours de haut en bas et de la profondeur vers la superficie, sauf en cas de luxation erecta, où seules les fibres inférieures peuvent être désinsérées. La stabilité du biceps est liée à l'intégrité de sa sangle antérieure car, à son entrée dans la coulisse, il prend une direction vers le dehors et vers l'avant avec une tendance naturelle à prendre la corde en avant en cas de rupture de sa sangle antérieure. Cette rupture partielle ou totale de la sangle antérieure du biceps ne peut survenir qu'en cas de désinsertion au moins partielle du subscapulaire. Cette désinsertion parfois occulte va entraîner une érosion visible du bord antérieur du biceps sur le bord antérieur de sa poulie, lésion du biceps qui devient le témoin de la lésion cachée du subscapulaire (signe sentinelle) (figure 27.5).

En intra-articulaire, seule la partie haute et distale du tendon du subscapulaire est accessible. Tout le reste du tendon est tapissé par le ligament glénohuméral moyen (LGHM) puis par la partie haute du LGHI. Cela explique la nécessité de dépasser l'abord arthroscopique intra-articulaire dans les formes étendues des ruptures du subscapulaire (figure 27.6).

La situation du muscle sous puis derrière la coracoïde puis le tendon conjoint a de nombreuses conséquences anatomiques mais aussi anatomopathologiques et thérapeutiques. Toute cette zone tendinomusculaire est tapissée par une aponévrose qui se réfléchit sur la coracoïde et le tendon conjoint et constitue la bourse séreuse sous-coracoïdienne.

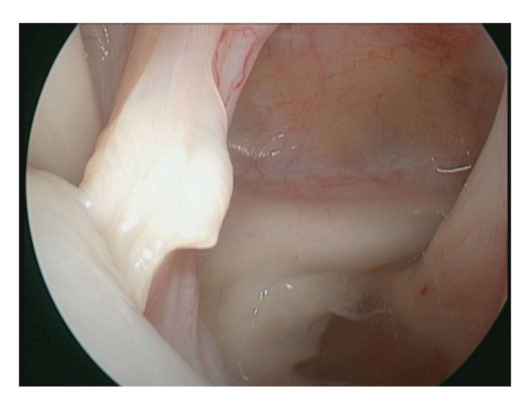


Figure 27.6. Anatomie articulaire du subscapulaire.

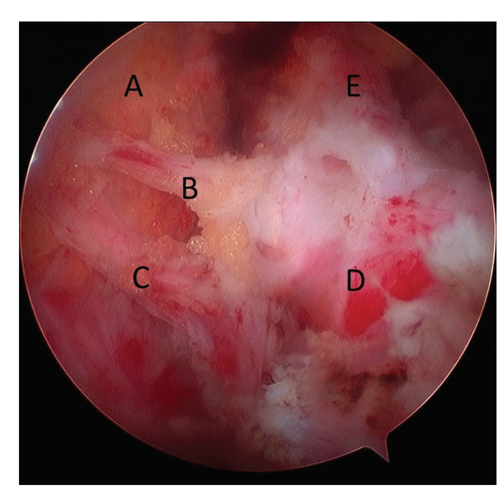


Figure 27.7. Innervation du subscapulaire.
a. Tronc secondaire postérieur. **b.** Nerf subscapulaire supérieur. **c.** Nerf subscapulaire inférieur. **d.** Corps musculaire du subscapulaire. **e.** Bord supérieur du subscapulaire.

En dedans, l'aponévrose médiale de la bourse sous-coracoïdienne vient limiter en dehors l'artère et la veine axillaires et le plexus brachial initialement entouré d'une gaine et qui va descendre tout le long de la partie médiale du subscapulaire en divisant progressivement ses troncs secondaires en nerfs périphériques et en lui donnant de haut en bas depuis le tronc secondaire postérieur les différentes branches d'innervation motrice du muscle subscapulaire (figure 27.7). Celles-ci sont le plus souvent au nombre de trois, à plus de 2,5 cm en dedans de la coracoïde et du tendon conjoint. Elles sont courtes, s'implantent directement dans le muscle et sont accompagnées de pédicules artériels et veineux. On ne peut accéder à cette zone dite «à risque» qu'en ouvrant le feuillet médial de la bourse sous-coracoïdienne (figure 27.8). Tant que ce feuillet est intact, en dehors de lui, il n'y a aucun risque de lésion

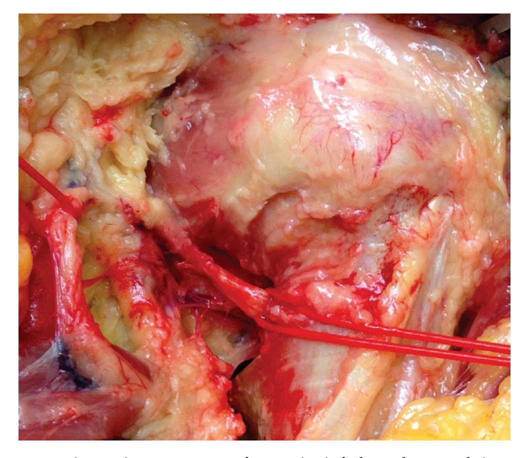


Figure 27.8. Dissection nerveuse à proximité du subscapulaire.
Le nerf axillaire quitte le tronc secondaire postérieur et le nerf radial et entre dans l'espace quadrilatère. Le nerf musculocutané pénètre dans le muscle coracobiceps.

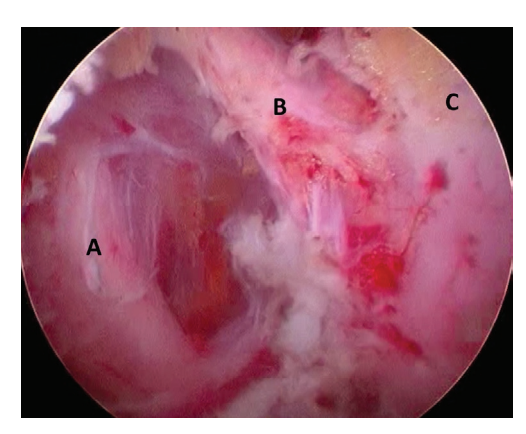


Figure 27.9. Face antérieure du subscapulaire, rapports nerveux sous arthroscopie.
a. Nerf musculocutané. **b.** Nerf axillaire. **c.** Bord inférieur du subscapulaire.

neurologique lors de la chirurgie arthroscopique du subscapulaire. Le nerf le plus postérieur qui croise en bas le bord inférieur du subscapulaire au niveau de son entrée dans l'espace quadrilatère de Velpeau est le nerf axillaire (figure 27.9) qui vient de se séparer, devant le corps musculaire du subscapulaire, du nerf radial, tous deux étant les branches terminales du tronc secondaire postérieur. À l'opposé, le nerf le plus antérieur et latéral issu du plexus brachial est le nerf musculocutané qui passe en arrière du petit pectoral et apparaît dans l'angle de clivage entre petit pectoral et tendon conjoint avant d'assurer l'innervation du biceps (figure 27.10). Cette connaissance de l'anatomie nerveuse n'est pas essentielle dans les formes minimes de ruptures du subscapulaire où le simple traitement par une ténodèse ou une ténotomie du biceps est le plus souvent suffisant, sans besoin majeur de réinsertion du tendon ou, au maximum, une simple réinsertion par voie intra-articulaire peut permettre sa restauration anatomique. Cette connaissance prend du sens dans les formes plus étendues où la rétraction tendineuse entraîne une rétraction de la bourse sous-coracoïdienne et où, pour réduire anatomiquement le subscapulaire rétracté, il faut assurer une libération de son feuillet profond le long du LGHM, mais aussi de son feuillet superficiel le long du tendon

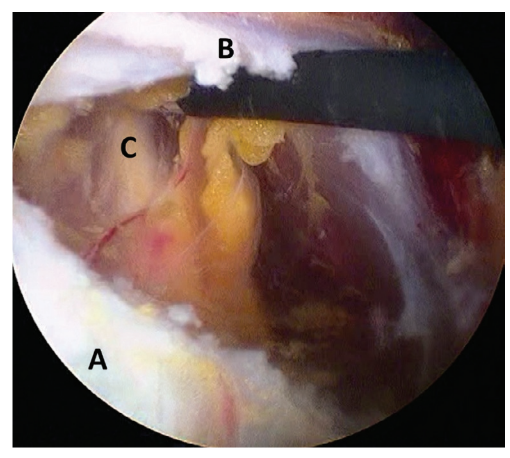


Figure 27.10. Anatomie arthroscopique du nerf musculocutané.
a. Tendon conjoint. **b.** Muscle petit pectoral récliné vers le haut et le dedans. **c.** Nerf musculocutané apparaissant dans l'espace limité par le petit pectoral et le tendon conjoint.

conjoint et plus en dedans le long du plexus sans abîmer aucune de ses branches d'innervation.

Ruptures isolées versus ruptures associées

L'anatomie distale du subscapulaire solidement intriqué avec le LCH et la partie antérieure du supraépineux fait que les ruptures isolées du subscapulaire sont relativement rares. Elles peuvent toutefois survenir lorsque le traumatisme est violent et exclusivement en rotation externe contre résistance. La rupture peut être très étendue et il n'est pas rare dans ces formes de constater une intégrité de la stabilité du biceps et du LCH ainsi que du LGHS. En cas d'absence de traitement réparateur, ce sont ces formes qui vont se rétracter de façon importante et entraîner à court terme une dégénérescence musculaire irréversible.
À l'opposé, lorsque le supraépineux est désinséré avec le subscapulaire, le LCH reste le trait d'union entre les deux tendons qui se rétractent autour de la coracoïde. Le supraépineux est souvent séparé en une partie postérieure soit intacte, soit désinsérée et rétractée vers le dedans et l'arrière avec l'infraépineux, et une partie antérieure unie avec le subscapulaire. Il est essentiel de préserver cette union afin de maintenir un point solide permettant un ancrage fiable du tendon. Il sera également essentiel de libérer les adhérences autour de la coracoïde afin de permettre la réduction anatomique du triangle tendineux sur le sommet de la gouttière du biceps, en laissant largement ouvert l'intervalle des rotateurs du fait de la désinsertion médiale du LCH.

Données cliniques et radiographiques

L'examen clinique doit être précédé d'une analyse radiographique afin d'éliminer une fracture, une calcification, une arthrose, une tumeur et d'apprécier le centrage de la tête humérale ainsi que l'espace sous-acromial et l'articulation acromioclaviculaire. Les clichés simples de face en rotation neutre, de profil de la coiffe et de l'articulation acromioclaviculaire sont systématiques.

Dans la forme typique récente de lésion étendue de type 3 ou 4

L'histoire clinique des ruptures du subscapulaire est souvent traumatique, assez symptomatique, avec la notion d'une traction contre résistance, en abduction-rotation externe et la sensation d'un craquement dans l'épaule suivi d'une douleur quasi immédiate. Dans la plupart des cas, le biceps est symptomatique car subulé en avant et les patients consultent pour une douleur qui, sans traitement, va parfois conduire à une inflammation importante avec possibilité de capsulite, au moins a minima. Typiquement, dans les ruptures douloureuses et/ou importantes, le patient se présente pour serrer

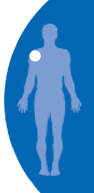
Figure 27.11. Rotation interne limitée rendant interprétation du *lift off test* difficile.

Figure 27.13. *Bear hug test*.

la main avec une difficulté à l'antépulsion et une tendance à l'élévation du moignon de l'épaule.
La rotation interne est très limitée par la douleur alors que la rotation externe est souvent beaucoup plus importante que celle de l'épaule controlatérale, témoin de la désinsertion étendue du tendon du subscapulaire.
Dans les formes très douloureuses, l'appréciation de la mobilité est difficile en rotation interne essentiellement mais aussi en élévation. Au maximum, la mobilité active est impossible soit du fait de la douleur, soit par manque de force, soit pour les deux. Si la mobilité passive permet, malgré la douleur, d'obtenir une élévation antérieure au-delà de 90° que le patient ne parvient pas à maintenir contre la pesanteur, il s'agit typiquement d'une épaule pseudoparalytique.
L'examen clinique doit rechercher les signes de rupture de subscapulaire d'une part, les lésions associées d'autre part.
L'appréciation du subscapulaire est difficile à faire avec le test de « *lift-off* » car le positionnement de la main dans le dos est douloureux du fait de la rotation interne (figure 27.11). De même, le « *belly press test* » (figure 27.12) est sujet à interprétation car douloureux et surtout limité dans son évaluation par une limitation de la rotation interne. Celle-ci est nécessaire pour porter le coude en avant et elle doit être appréciée en abduction à 90° avant de pouvoir interpréter la faisabilité de ce test. Le seul test qui reste cliniquement possible dans ces formes aiguës est le « *bear hug test* » (figure 27.13) qui permet d'évaluer l'efficacité du subscapulaire.

Figure 27.12. *Belly press test*.

Le tendon du biceps est difficile à apprécier mais une douleur traçante dans son trajet ou paradoxalement en arrière du bras ainsi qu'une reproduction de la douleur lors du test d'ARES (abduction-rotation externe supination) sont de bons arguments d'orientation.
Le testing doit aussi apprécier la coiffe postérosupérieure par l'évaluation de la force en rotation externe pour l'infraépineux et par la manœuvre de Jobe et du *palm up*. Un bon argument d'orientation pour une lésion isolée du tiers antérieur du supraépineux est une négativité de la manœuvre de Jobe avec un *palm up* très positif.



Dans les formes devenues moins douloureuses par un traitement médical et une physiothérapie bien conduits, les phénomènes douloureux sont atténués et le testing devient plus facile et plus fiable. C'est là que prennent toute leur valeur le test de *lift off* et le *belly press test*. Typiquement, le *lift off* est positif si le patient présente un *lag sign* de la rotation interne active : il est incapable de maintenir la main décollée de la charnière lombosacrée quand l'examinateur lâche cette posture. En ce qui concerne le *belly press test*, les méthodes d'appréciation sont différentes en fonction de chacun : certains préfèrent tester la force de résistance de la main plaquée sur le ventre (Walch), d'autres préfèrent mesurer de façon comparative et concomitante la force de résistance du coude contre une poussée antérieure forte de l'examinateur.

Dans les formes de type 5

Dans ces formes chroniques où la tête humérale devient fixée en position de migration antérieure en médial sous la coracoïde, les lésions vieillies du subscapulaire ont souvent été méconnues ou tolérées grâce à un traitement médical bien conduit et efficace au moins sur le plan de la douleur, ou bien étaient considérées comme irréparables et non opérées. À ce stade, le muscle est souvent dégénéré, infiltré de cellules graisseuses et parfois totalement atrophique. Cliniquement, chez les patients minces et la plupart du temps âgés, la tête humérale est perceptible sous le deltoïde et l'antépulsion active, quand elle est possible, ne peut se faire contre résistance. La rotation externe est excessive et il existe un *lag sign* pour le *belly press test* en rotation interne, le

patient ne parvenant à maintenir la main sur l'estomac le coude positionné en avant. Les deux autres signes d'évaluation du subscapulaire sont également très positifs.

Dans les types 1 et 2

C'est dans ces formes que le diagnostic clinique est le plus difficile. Il faut d'abord éliminer les « faux positifs » qui correspondent à des lésions avoisinantes pouvant faire croire à une lésion du subscapulaire. En tout premier lieu, les arthropathies acromioclaviculaires, responsables de douleurs sourdes de l'épaule, vagues, souvent sans aucune douleur à la pression locale mais avec une limitation de la mobilité scapulothoracique, entraînent une diminution globale des amplitudes de l'épaule, mais surtout une limitation de la rotation interne et, par voie de conséquence, un faux positif en *belly press test*, une impossibilité de tester le *lift off* et parfois une douleur en *bear hug test*. Il s'y associe souvent des cervicalgies qui sont parfois au premier plan, voire une diminution de l'inclinaison latérale et de la rotation du rachis cervical. Les lésions isolées du biceps, à type de SLAP ou de sablier peuvent également entraîner des symptômes identiques aux lésions du subscapulaire. Enfin, les formes isolées de ruptures antérieures du supraépineux ou les désinsertions distales du LCH peuvent également avoir une symptomatologie très similaire.
Les éléments de présomption clinique et radiographiques doivent conduire à une étude des examens complémentaires.

Échographie

C'est un examen paraclinique qui, grâce à une technologie de plus en plus évoluée, devient de plus en plus fiable et utile sans aucun risque ni effet secondaire. Les limites dans l'analyse du subscapulaire sont la situation sous-coracoïdienne du tendon, avec, dans les cas très douloureux, la difficulté de positionner le patient en rétropulsion et rotation externe. Son interprétation statique sur cliché papier ou numérique est dépendante du radiologue. L'avenir est certainement à court terme dans la transmission d'un fichier numérique dynamique des appareils les plus performants que nos collègues radiologues peuvent acquérir, mais aussi dans l'utilisation de l'échographie par le chirurgien au cabinet en support de l'examen clinique.
Le biceps, son centrage dans la coulisse, l'insertion antérieure du supraépineux et haute du subscapulaire sont bien visualisés sur une bonne échographie. La partie plus médiane et plus basse du muscle ainsi que la trophicité musculaire sont beaucoup plus sujettes à discussion et interprétation. Il n'en demeure pas moins que c'est un excellent examen d'appoint qui devient de plus en plus fiable.

IRM et arthro-IRM

Souvent considéré comme le meilleur examen paraclinique en pathologie ostéoarticulaire, notamment dans les pays anglo-saxons, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'est certainement pas l'examen idéal dans la pathologie du subscapulaire. D'une part, il est très difficile d'apprécier les nuances de gris nécessaires à la détection des ruptures isolées mais fréquentes du feuillet profond, d'autre part le nombre limité de coupe par centimètre fait préférer l'arthroscanner.

Arthroscanner

L'arthroscanner est décrit depuis longtemps comme examen de référence. Les clichés en rotation externe et rotation interne permettent une analyse fiable et précise du biceps et du tendon du subscapulaire. Une désinsertion de son feuillet profond est visible par l'interposition du produit de contraste entre la tête humérale et le tendon, dont l'analyse sur les coupes transversales de haut en bas commence dès l'apparition de la gouttière du biceps (figure 27.14). Il est possible d'analyser l'étendue de la rupture dans le plan horizontal pour l'épaisseur de la désinsertion, mais aussi sur sa hauteur dans le plan vertical. Il faut toutefois beaucoup se méfier des faux positifs qui sont liés à un défaut d'injection durant l'arthrographie, soit par injection intramusculaire responsable d'un aspect penniforme des fibres musculaires, soit par une fuite de liquide lors de l'ablation de l'aiguille qui fait croire à une rupture du tiers supérieur.
L'analyse du volume et de la trophicité musculaire se fait par l'étude des fenêtres osseuses afin de mieux visualiser l'infiltration graisseuse.

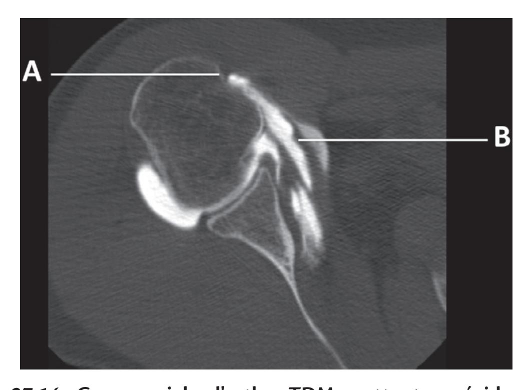


Figure 27.14. Coupe axiale d'arthro-TDM mettant en évidence une lésion de type 2 du subscapulaire.
a. Gouttière bicipitale. **b.** Produit de contraste infiltrant l'espace entre feuillets superficiel et profond.

Indications thérapeutiques

L'importance des symptômes, la mauvaise tolérance des douleurs, l'association fréquente avec une instabilité du biceps et le risque important d'aggravation vers des lésions irréparables font que l'indication opératoire pour les ruptures du subscapulaire est certainement beaucoup plus fréquente que pour les autres muscles de la coiffe.

Si, pour les ruptures très limitées sans instabilité du biceps, bien tolérées, chez les patients sédentaires, éventuellement associées à des ruptures limitées du supraépineux, le traitement médical peut se justifier, dès que la rupture est plus étendue et que les lésions associées sont plus importantes, il apparaît plus judicieux d'envisager un traitement arthroscopique à visée réparatrice.
À l'inverse, lorsque la lésion est trop ancienne et la dégénérescence musculaire empêche toute réparabilité, c'est dans ces cas que le traitement médical et surtout la rééducation chez le patient actif et jeune prennent toute leur valeur car les transferts musculaires, même sous arthroscopie, n'ont pas vocation de rétablir un recentrage de la tête ni une force correcte. Chez les personnes âgées, c'est une des indications classiques de prothèse inversée dont la biomécanique permet de se passer de l'effet de recentrage du subscapulaire.
Comme toujours, c'est l'analyse des lésions, de leur retentissement, leur réparabilité, leurs associations qui permet, en association avec l'analyse du terrain (âge, activité, tares associées), de poser en transparence avec le patient l'indication thérapeutique qui semble la plus appropriée. Le patient doit être informé des risques tant opératoires que non opératoires en ayant bien présent à l'esprit l'histoire naturelle des ruptures de subscapulaire non opérées.

Technique chirurgicale

Installation opératoire

L'intervention se réalise sous anesthésie générale associée à un bloc interscalénique. Le patient est positionné en position assise avec contrôle Doppler du flux cérébral permettant des conditions optimales de sécurité. Il est fondamental de souligner les dangers de la chirurgie en position assise en ce qui concerne la vascularisation cérébrale, en sachant que la pression artérielle systémique n'est pas le reflet direct de cette vascularisation. Il est également essentiel de vérifier chez les sujets à risque la perméabilité carotidienne du fait de risque de thrombose et d'embole cérébral peropératoire par bas débit.
Une traction dans l'axe du bras permet de positionner l'épaule en antéflexion et d'exposer la partie antérieure de l'articulation glénohumérale. Cette traction est essentielle dans la visualisation intra- comme extra-articulaire. Elle permet néanmoins de mobiliser librement la glénohumérale. Un ou deux assistants et une instrumentiste connaissant parfaitement les différentes étapes de l'intervention ainsi qu'une équipe d'anesthésie qui assure un parfait relâchement musculaire contribuent au succès de l'intervention. Le contrôle du saignement lors de cette intervention endoscopique potentiellement extra-articulaire, parfois dans les types 3 et toujours dans les types 4 et 5, est assuré d'une part par une hémostase chirurgicale endoscopique pas à pas, d'autre part par un équilibre entre les conditions hémodynamiques générales et la pression du flux assuré par la pompe d'arthroscopie. Ces deux derniers éléments sont pour nous contrôlés par l'équipe d'anesthésie et la pression d'insufflation hydrique de la pompe gardée de façon conjointe à des valeurs minimales permettant une bonne visualisation tout en évitant un gonflement excessif non seulement de l'épaule, mais aussi de l'hémithorax. Cela implique une attention permanente de l'équipe d'anesthésie aux conditions de visualisation de l'écran de la colonne d'arthroscopie, mais aussi une attention particulière du chirurgien pour éviter une hyperpression permanente de la pompe.
Le champage doit être largement ouvert, couvrant toute l'épaule mais aussi une majeure partie de l'hémithorax avec un champ adhésif en U très étanche sous le champ d'arthroscopie.

Planification de l'arthroscopie

Les voies d'abord (figure 27.15) pour le subscapulaire sont nombreuses pour l'instrumentation et pour la visualisation. Elles dépendent du type de rupture de la coiffe. Si, classiquement, la visualisation initiale se fait par voie postérieure, pour les ruptures larges ou massives du supraépineux concernant également le subscapulaire, nous préférons débuter l'arthroscopie par une vue latérale qui permet la visualisation extra- et intra-articulaire de la coiffe.
L'exploration est toujours systématique concernant l'ensemble des surfaces articulaires, du labrum, du biceps, de la coiffe postérosupérieure et de la coiffe antérieure concernant le subscapulaire. Par voie postérieure intra-articulaire, l'exposition du subscapulaire est facilitée par la flexion antérieure et par la rotation interne. La stabilité du biceps est évaluée lors des rotations interne et externe. En ouvrant largement l'intervalle des rotateurs, le bord supérieur du subscapulaire et la face postérieure de la coracoïde sont facilement exposés sans déstabiliser le biceps car le LCH et le LGHI sont conservés.
Une fois l'exploration initiale effectuée, le diagnostic des formes largement rompues est le plus souvent évident. Il est important de rechercher les lésions cachées en cas d'absence de lésions évidentes en utilisant une instrumentation complémentaire.

Signe sentinelle du biceps

Quel que soit le type de rupture, un des premiers signes qui doit faire explorer avec attention le subscapulaire est l'érosion du bord antérieur du biceps. Même si l'aspect intra-articulaire du subscapulaire est au premier abord « normal », masqué par l'insertion alors intacte du LGHS, cette érosion

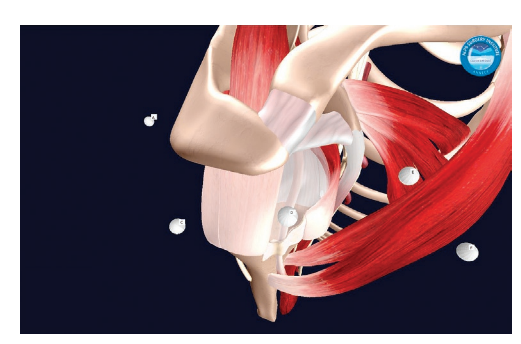


Figure 27.15. Voies d'abord arthroscopiques de l'épaule.

doit conduire à une désinsertion du LGHS afin de contrôler toute la zone d'insertion du subscapulaire. Cette érosion du biceps que nous avons appelée le « signe sentinelle » (voir figure 27.5) est liée au frottement du tendon sur la berge antérieure nue de sa poulie et permet parfois de découvrir des lésions très étendues, de type 3, du subscapulaire.

Ruptures de type 2

Dans ces formes concernant uniquement le tiers supérieur du subscapulaire, le diagnostic est confirmé ou découvert par l'arthroscopie glénohumérale dont la voie d'abord postérieure (A) de visualisation est classique. Une légère rotation interne permet de visualiser la partie antérieure de la coulisse du biceps, de vérifier l'intégrité de la poulie et de contrôler l'état du bord antérieur du biceps. Il persiste parfois des vestiges du LGHS qui barrent la visualisation et qui empêchent l'évaluation correcte de l'insertion du subscapulaire. Une première voie d'abord instrumentale classique antérieure (E) à travers l'intervalle des rotateurs permet d'exciser les fibres restantes de LGHS et d'exposer à l'aide d'un shaver ou d'un appareil bipolaire l'insertion haute du subscapulaire en s'aidant d'une antéflexion de l'épaule. Si pour les types 1 dont l'aspect effrangé du tiers supérieur du tendon n'a visiblement aucune conséquence fonctionnelle et ne nécessite aucun traitement, pour les types 2 dont l'extension est significative il nous apparaît plus judicieux de le réinsérer. Une seconde voie d'abord instrumentale, antérolatérale (D), guidée par une aiguille parallèle au bord supérieur du subscapulaire permet d'introduire une pince arthroscopique en U afin de juger de l'importance de la rétraction et de la position de réduction anatomique du subscapulaire par traction dans l'axe. Souvent, une partie du feuillet superficiel demeure intacte mais cela ne doit pas faire négliger l'importance des fibres profondes.

La zone d'insertion est ensuite légèrement abrasée puis une ancre est introduite par la voie (E) en avant de la gouttière du biceps à environ 5 mm de son sommet. Le but étant de réaliser une application anatomique du tendon sur le trochin, on utilise deux fils pour une ancre permettant deux sutures en « *mattress* ». Il ne sous semble absolument pas logique de réaliser une technique de lasso à ce niveau qui entraîne inexorablement un abaissement du tendon, ce qui va à l'encontre de son anatomie fonctionnelle.

Par la voie (D), deux brins de sutures différentes sont ensuite glissés entre le subscapulaire et le LGHM grâce à la pince en U, puis passés conjointement à travers le tendon du subscapulaire grâce à un Clever Hook®. Ce passage transtendineux de la suture doit se faire de façon atraumatique, en douceur, en utilisant la force hélicoïdale de l'instrument comme la pointe d'une queue de cochon, sans force mais en profitant de la courbure du crochet de l'instrument (figure 27.16). Le contrôle de ce passage est initialement extra-articulaire, en profitant de l'ouverture de l'intervalle des rotateurs, puis intra-articulaire au moment d'attraper les sutures précédemment positionnées à cet effet. Une fois les deux brins passés, un troisième brin est passé au-dessus des précédents de la même manière. Deux brins du même fil étant maintenant introduits à travers le tendon, leur traction permet une réduction tendineuse facilitant ainsi le passage du quatrième brin en dessous des brins précédents. Les deux points de *mattress* étant prêts, les quatre sutures sont récupérées ensemble par la pince en U à travers la voie d'abord (E) puis nouées sous contrôle intra-articulaire.

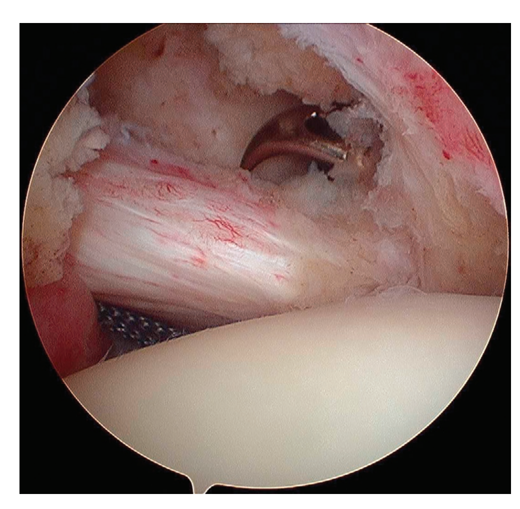


Figure 27.16. Passage transtendineux du Clever Hook® afin de récupérer les sutures positionnées au préalable.

Durant toute cette phase de réparation, le tendon du biceps est conservé, même si (dans la plupart des cas), il sera ténodésé ou sectionné. L'expérience prouve que, paradoxalement, le contrôle visuel de la réinsertion du subscapulaire est meilleur que si le biceps est bloqué à l'entrée de sa coulisse. Nous n'utilisons jamais l'ancre de réinsertion du subscapulaire pour la ténodèse du biceps car cela entraîne une déviation antérieure avec une fixation en subluxation qui risque de provoquer un conflit sous-coracoïdien. En cas de ténotomie, nous utilisons la ténotomie en « Y » autobloquante du chef long du biceps brachial. En cas de ténodèse, nous utilisons une suture conjointe avec le supraépineux, comme nous l'avons décrit [11].

Rupture de type 3

Ruptures de type 3 isolées

Dans ce type de rupture, lorsqu'il n'y a aucune désinsertion du supraépineux, il existe toujours une intégrité du feuillet superficiel du tendon du subscapulaire et du LCH. Le traitement est identique à celui des types 2, à la différence du nombre d'ancres nécessaires (souvent deux, exceptionnellement trois) à la réinsertion anatomique plus inférieure sur le trochin.

Type 3 avec rupture du supraépineux

C'est pour ces ruptures que l'analyse lésionnelle est souvent difficile du fait de la rétraction tendineuse et du LCH sur la coracoïde et de la complexité de la rupture du supraépineux qui est fendu en deux, le feuillet postérieur étant soit intact sur son insertion trochitérienne, soit également désinséré et rétracté en arrière car toujours uni au feuillet superficiel de l'infraépineux. L'interposition du biceps luxé (figure 27.17) vient souvent compliquer l'analyse et lorsque sa ténotomie

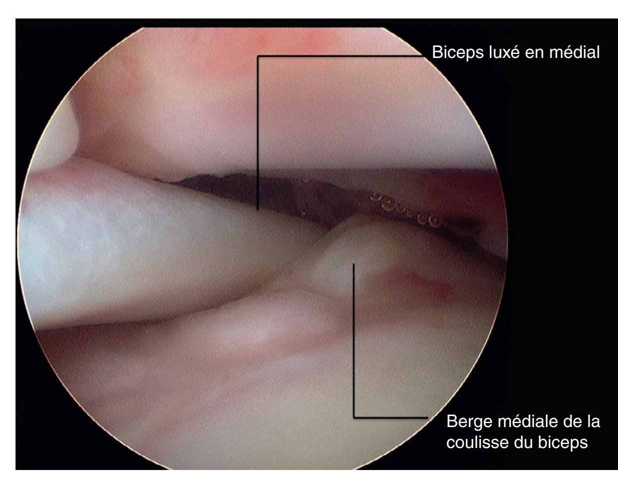


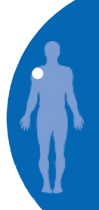
Figure 27.17. Biceps luxé en médial après rupture du subscapulaire et désinsertion de la paroi médiale de la poulie du biceps.

est indiquée, il est judicieux de commencer par elle. En cas d'indication de ténodèse avec le supraépineux, nous préparons plutôt la ténodèse en premier par l'ancre commune avec le supraépineux, mais après avoir fait la ténotomie nous attendons d'avoir terminé la réparation du subscapulaire avant de fixer la ténodèse du biceps. Une fois le bilan intra-articulaire fait, l'analyse puis la réduction de la lésion se font par l'introduction de la pince à suture en (D) (figure 27.18). Mais la meilleure visualisation pour ce type de rupture est sous-acromiale par une voie d'abord latérale en (C). On constate l'intégrité de l'insertion du tiers inférieur du subscapulaire alors que son tiers supérieur est rétracté, réalisant parfois une image de clivage très net entre les deux parties musculaires.

Nous conseillons de faire en premier lieu l'acromioplastie, l'éventuelle résection acromioclaviculaire en insistant sur l'hémostase de la branche terminale de l'artère acromiothoracique située entre le ligament acromiocoracoïdien (LAC) et l'aponévrose profonde du deltoïde.

Le premier temps de libération est l'effondrement de la bourse sous-acromiale pour exposer le bord supérieur du subscapulaire jusqu'à exposer la coracoïde et individualiser le LCH. Une traction par une pince ou par un fil passé à travers une nouvelle voie d'abord dans l'axe de la réduction sur l'angle d'union du subscapulaire et du supraépineux permet d'individualiser ces structures et d'en assurer leur libération. La dissection est menée tout autour de la coracoïde en désinsérant le LCH jusqu'à visualiser le bord antérieur du muscle supraépineux en arrière et le bord supérieur du subscapulaire libéré de sa gaine sous la coracoïde. Dans ce type de rupture où supraépineux et subscapulaire restent unis, la rétraction du subscapulaire est limitée par la coracoïde et il est toujours possible d'en assurer une réduction anatomique une fois la libération complète. Il n'est pas nécessaire d'effondrer la bourse séreuse sous-coracoïdienne ni de libérer le subscapulaire du plexus pour obtenir une réduction anatomique mais, dans certains cas, il existe des adhérences entre subscapulaire et tendon conjoint qui nécessitent une libération de l'aponévrose clavi-pectoro-axillaire le long du bord externe du tendon conjoint puis du subscapulaire en arrière de la coracoïde et du tendon conjoint, en restant en dehors de la limite médiale de la bourse sous-coracoïdienne.

Une fois la libération tendineuse terminée, la réinsertion se fait sous contrôle extra- et intra-articulaire, selon le même principe que pour les types 2, mais avec une visualisation latérale et en commençant par les ancres (deux à trois au total) les plus inférieures. Les fils sont noués une fois toutes les ancres insérées et les fils passés à travers le subscapulaire, puis la reconstruction du supraépineux est effectuée, sa réduction au-dessus du tendon du biceps étant facilitée par la reconstruction du subscapulaire.



Ruptures de type 4

Paradoxalement, ces formes très rétractées concernant la totalité du subscapulaire sont le plus souvent isolées, voire associées à une intégrité de la coulisse du biceps. Leur pronostic dépend de la précocité du diagnostic. L'aspect intra-articulaire peut être trompeur car le subscapulaire est remplacé par une fibrose entre LGHM et coracoïde qui peut faire croire à la continuité tendineuse. Une fois cette aponévrose effondrée, le « rideau » du bord latéral du subscapulaire apparaît en arrière de la glène sur toute sa hauteur. Le biceps peut être épargné s'il est stable et intact, mais le risque de le coincer par la réparation du subscapulaire fait qu'il peut être plus judicieux de faire une ténotomie ou une ténodèse.

Une fois le diagnostic fait et l'ouverture de l'intervalle des rotateurs complète, le scope est introduit par la voie (C), l'instrumentation en (D), et (E) permet, une fois l'espace pré-subscapulaire libéré, comme décrit pour le type 3, de déterminer les berges de la rupture. Des fils tracteurs sont alors passés sur les berges de la rupture permettant de réduire et d'exposer la partie accessible du subscapulaire. Si la réduction est suffisante sans autre dissection, le tendon est réinséré de bas en haut comme décrit précédemment; sinon, il faut assurer la libération du muscle plus en dedans du tendon conjoint (figure 27.19).

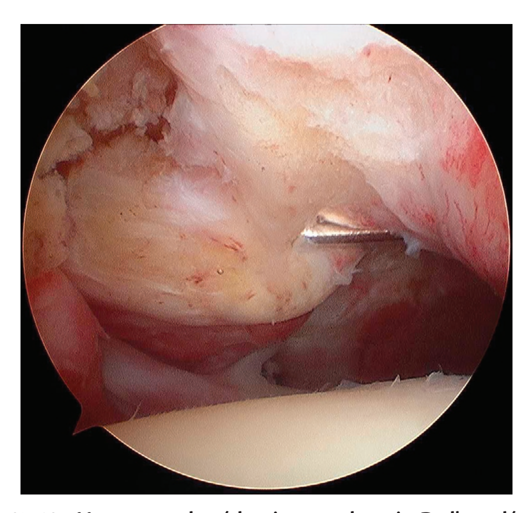


Figure 27.18. Manœuvre de réduction par la voie D d'une lésion du subscapulaire et de l'infraépineux.

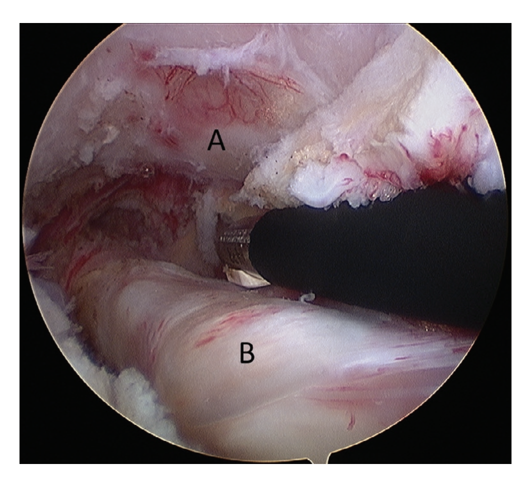


Figure 27.19. Libération médiale du subscapulaire.
a. Bord supérieur du subscapulaire. **b.** Voûte bord inférieur du genou coracoïdien.

La libération médiale du subscapulaire nécessite une parfaite connaissance de l'anatomie du plexus brachial et de l'innervation du subscapulaire. L'aponévrose médiale de l'espace sous-coracoïdien est effondrée avec précaution, les nerfs les plus latéraux étant parfois visibles à travers le fin rideau aponévrotique. Le VAPR® est introduit par la voie (E) alors que la visualisation se fait depuis (D). Les éléments nerveux sont progressivement identifiés en commençant par le nerf inférieur du subscapulaire puis en descendant en médial vers le nerf axillaire. Les adhérences sont parfois difficiles à libérer et nécessitent l'utilisation du shaver dont l'extrémité est utilisée comme un mandrin mousse en alternance avec la résection tissulaire, l'aspiration étant parfaitement contrôlée et la partie protectrice de la gaine étant orientée vers les nerfs. Cette phase particulièrement dangereuse nécessite un parfait contrôle de l'hémostase et il faut se méfier de ne pas augmenter de façon durable et excessive l'hyperpression responsable d'une extravasation dans le thorax avec tous les risques d'hyperpression d'une part et de transsudation pulmonaire d'autre part. Dans tous les cas, le subscapulaire doit être libéré de ces adhérences nerveuses en cas de rétraction médiale, car elles sont responsables de symptômes douloureux et de limitation de la rotation externe en postopératoire si elles sont laissées en l'état.

Une fois la libération complète obtenue, la fixation suit les mêmes principes que pour les formes décrites précédemment (figure 27.20).

Figure 27.20. Réparation d'une lésion de type 4.
Milieu gauche : schéma anatomique de la lésion de type 4. Haut gauche : subscapulaire rétracté, attrapé par la pince Magic. Bas gauche : subscapulaire réduit par la pince Magic. Haut droite : mise en place de fils tracteurs pour maintenir la réduction du tendon. Bas droite : lésion de type 4 réinsérée.

Ruptures de type 5 : transfert arthroscopique de petit pectoral

C'est certainement un des problèmes les plus difficiles à résoudre en ce qui concerne les ruptures de coiffe du sujet encore actif et jeune car il n'existe pas actuellement de transfert musculaire efficace pour pallier l'absence de subscapulaire sans ces forces d'évolution ultime. Lorsque la rupture a été négligée ou méconnue, ou que le patient a préféré une solution non réparatrice de sa rupture de subscapulaire, ou lorsque la réparation n'a pas cicatrisé et que la rupture a récidivé, l'évolution vers l'excentration antérosupérieure de la tête humérale aboutit à un conflit sous-coracoïdien.

Le subscapulaire étant irréversiblement détruit, il devient évident d'envisager un transfert tendinomusculaire. Le transfert du grand pectoral a été décrit et utilisé [7, 9] pour compenser le déficit du subscapulaire, en utilisant son chef supérieur, désinséré de l'humérus puis réinséré sur la partie la plus haute du trochin, soit directement, soit en passant en arrière du tendon conjoint en se méfiant de la compression du nerf musculocutané. Il s'agit malheureusement d'un transfert musculaire qui n'est pas efficace car la zone d'insertion thoracique est antérieure par rapport au plan de la scapula et la direction de la traction de ce transplant est à 90° de celle du subscapulaire qui est lui situé en arrière du plan du thorax. Le petit pectoral présente la même direction de traction, mais il est situé plus haut et dans un plan plus profond, permettant de passer plus facilement en arrière de la coracoïde. De plus, son prélèvement est relativement anodin et n'entraîne aucun déficit de la force en adduction ni en rotation interne.

Nous avons utilisé ce transplant, sous arthroscopie, bien que faible, de course réduite et de direction trop antérieure pour pallier au mieux le déficit chronique de subscapulaire chez les patients encore trop jeunes et actifs pour bénéficier d'une prothèse inversée. Le but n'est pas de recentrer la tête humérale, mais de placer entre la tête humérale et la coracoïde un tissu vivant et épais pour permettre de constituer un coussin d'interposition derrière la coracoïde.

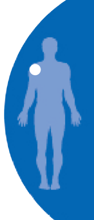
D'un point de vue technique, la dissection se fait en arrière du grand pectoral, dans l'espace précoracoïdien. Après avoir identifié l'espace entre le tendon conjoint et le petit pectoral, le nerf musculocutané est repéré et les bords supérieurs et inférieurs du petit pectoral sont totalement libérés. Une suture est passée en haut et une autre en bas du tendon, puis celui-ci est progressivement désinséré de la coracoïde en emportant un maximum de l'aponévrose précoracoïdienne. Le transfert est ensuite passé en arrière de la coracoïde puis inséré sur le trochin par deux ancres type *knot-less* permettant d'utiliser les fils précédemment préparés.

À un stade encore plus avancé, la tête humérale reste en position d'excentration et s'use sur le bord antérieur de la glène en aboutissant inexorablement à une arthrose dont le traitement ne pourra pas être la mise en place d'une prothèse anatomique du fait de l'absence de subscapulaire, mais une prothèse inversée dont la biomécanique permettra alors de se passer de la fonction de recentrage du subscapulaire.

Suites postopératoires

Quel que soit le type de réparation du subscapulaire, il est important de positionner le membre supérieur en position de relâchement du muscle : ce sont bien sûr la rotation interne mais surtout l'antépulsion du coude. C'est la raison pour laquelle nous plaçons nos patients sur un petit coussin d'abduction qui maintient le coude en avant, et ce dès la table d'opération, en se méfiant des transferts sur le lit de réveil et dans la chambre, pendant lesquels la position naturelle du bras anesthésié est de se placer en rétropulsion avec une chute du coude en arrière vers le plan du lit. C'est dire l'importance du coussin derrière le coude pendant cette première période de réveil postopératoire immédiat.

Lorsque les ruptures sont petites et pour celles dont la réparation est solide, après une période de repos permanent sur le coussin d'abduction de 3 semaines, nous autorisons pendant les 3 semaines suivantes un début d'automobilisation pendant la journée par le patient. Nous contrôlons cliniquement les patients au 45^e jour et commençons habituellement la rééducation à cette date pour une durée de 1 à 3 mois.



Résultats des réparations arthroscopiques

Type 2

Il est paradoxalement assez fréquent de constater des phénomènes douloureux postopératoires importants avec des raideurs vraisemblablement réflexes dans les suites immédiates des réparations des petites ruptures isolées du subscapulaire. Les résultats à long terme sont bons mais prennent parfois plus de 6 mois avant d'être satisfaisants. C'est la raison pour laquelle nous avons beaucoup limité nos indications à la réparation de ces formes de faible taille. En revanche, la ténodèse du biceps ou la ténotomie en Y nous ont apporté des résultats satisfaisants et rapides, sur le plan de la douleur essentiellement. Dans les ruptures associées à une lésion du supraépineux, nous associons quasi systématiquement la réparation des deux tendons, chacun avec leur ancrage, à une ténotomie ou ténodèse du biceps en fonction de la taille de la rupture du supraépineux. Il est intéressant de constater, lors de la révision à court, moyen et long termes des patients ayant bénéficié d'une réparation des trois tendons de la coiffe des rotateurs, que le subscapulaire est le plus long à récupérer des trois. Il n'est pas rare de voir persister un *belly press test* pendant une année avant de se négativer. C'est dire l'importance d'une rééducation prolongée.

Types 3 et 4

Après avoir démontré la faisabilité et l'efficacité de la réparation arthroscopique du subscapulaire [10], nous nous

sommes intéressés plus particulièrement aux résultats des ruptures plus étendues et avons publié récemment [12] les résultats anatomiques de leur réparation arthroscopique à plus de 2 ans par un contrôle clinique et arthroscannographique. Les résultats sont très bons sur le plan fonctionnel et sur le plan de la mobilité. Cependant, le taux de re-rupture varie de 11 % dans les types 3 et 18 % dans les types 4. Ces résultats anatomiques sont corrélés avec les résultats cliniques sur la force essentiellement en antépulsion.

Type 5

Il semble logique, et c'est un fait, que c'est pour ces formes les plus avancées que le traitement arthroscopique est le moins satisfaisant. Si, pour la douleur, le transfert arthroscopique du petit pectoral est extrêmement efficace, permettant de restaurer mobilité active et fonction, la force en rotation interne et surtout en antépulsion reste très faible et ne permet qu'exceptionnellement de redonner une élévation active à une épaule réellement pseudoparalytique en préopératoire.

Conclusion

Après avoir commencé par la réparation des lésions purement limitées au tiers supérieur du subscapulaire lors du traitement purement arthroscopique de la lésion intra-articulaire, l'« endoscopie » de l'épaule a été très longue à transiter depuis l'espace sous-acromial dans les réparations de supra- et infraépineux à l'espace sous-coracoïdien pour les réparations du subscapulaire. À ce jour, les résultats de ces réparations se sont avérés satisfaisants et utiles pour nos patients. Aucune étude n'a comparé les bénéfices de l'arthroscopie par rapport au ciel ouvert, mais comme dans beaucoup d'autres secteurs, c'est progressivement que l'utilisation de l'arthroscopie prend la place de celle du ciel ouvert, permettant ainsi d'en repousser les limites et de constater que les possibilités de l'arthroscopie vont maintenant au-delà de celles des techniques à ciel ouvert du fait de l'énorme territoire accessible à la vision et aux instruments d'endoscopie. Il n'en demeure pas moins que la chirurgie endoscopique des ruptures étendues du subscapulaire reste délicate et dangereuse du fait de la proximité du plexus et des vaisseaux axillaires.

Références

[1] Adams CR, Schoolfield JD, Burkhart SS. The results of arthroscopic subscapularis tendon repairs. Arthroscopy 2008 ; 24(12) : 1381–9.
[2] Arai R, Sugaya H, Mochizuki T, et al. Subscapularis tendon tear : an anatomic and clinical investigation. Arthroscopy 2008 ; 24(9) : 997–1004.
[3] Barth JRH, Burkhart SS, De Beer JF. The bear-hug test : a new and sensitive test for diagnosing a subscapularis tear. Arthroscopy 2006 ; 22(10) : 1076–84.
[4] Bennett WF. Arthroscopic repair of isolated subscapularis tears : A prospective cohort with 2- to 4-year follow-up. Arthroscopy 2003 ; 19(2) : 131–43.
[5] Chao S, Thomas S, Yucha D, et al. An electromyographic assessment of the "bear hug" : an examination for the evaluation of the subscapularis muscle. Arthroscy 2008 ; 24(11) : 1265–70.
[6] Edwards TB, Walch G, Sirveaux F, et al. Repair of tears of the subscapularis. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87(4) : 725–30.
[7] Elhassan B, Ozbaydar M, Massimini D, et al. Transfer of pectoralis major for the treatment of irreparable tears of subscapularis : does it work ? J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90(8) : 1059–65.
[8] Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. J Bone Joint Surg Br 1991 ; 73(3) : 389–94.
[9] Jost B, Puskas GJ, Lustenberger A, Gerber C. Outcome of pectoralis major transfer for the treatment of irreparable subscapularis tears. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85-A(10) : 1944–51.
[10] Lafosse L, Jost B, Reiland Y, et al. Structural integrity and clinical outcomes after arthroscopic repair of isolated subscapularis tears. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89(6) : 1184–93.
[11] Lafosse L, Shah AA, Butler RB, Fowler RL. Arthroscopic biceps tenodesis to supraspinatus tendon : technical note. Am J Orthop Belle Mead NJ 2011 ; 40(7) : 345–7.
[12] Lanz U, Fullick R, Bongiorno V, et al. Arthroscopic repair of large subscapularis tendon tears : 2- to 4-year clinical and radiographic outcomes. Arthroscopy 2013 ; 29(9) : 1471–8.
[13] Lo IKY, Burkhart SS. The etiology and assessment of subscapularis tendon tears : a case for subcoracoid impingement, the roller-wringer effect, and TUFF lesions of the subscapularis. Arthroscopy 2003 ; 19(10) : 1142–50.
[14] Richards DP, Burkhart SS, Lo IKY. Subscapularis tears : arthroscopic repair techniques. Orthop Clin North Am 2003 ; 34(4) : 485–98.
[15] Walch G, Nové-Josserand L, Boileau P, Levigne C. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al 1998 ; 7(2) : 100–8.

Chapitre 28
Lésions du tendon du long biceps intra-articulaire

O. Courage, Y.-P. Le Moulec, N. Tarissi, V. Guinet

RÉSUMÉ

Le tendon du long biceps brachial est connu pour générer des douleurs au niveau de l'épaule du fait d'un réseau de fibres nerveuses sympathiques qui l'entourent. Même si le diagnostic et le traitement des tendinopathies du biceps ont progressé, il demeure des controverses concernant les étiologies et les traitements à proposer. La ténotomie du biceps donne de bons résultats, avec cependant le risque de voir apparaître un signe de Popeye et des crampes au niveau du bras. La ténodèse du biceps est à proposer aux sujets jeunes, sportifs et/ou soucieux de préserver le galbe du bras. Il faudra prendre garde à ne pas tendre excessivement la ténodèse en la refixant au prix de douleurs antérieures résiduelles invalidantes.

MOTS CLÉS

Chef long du tendon du long biceps. – Ténodèse. – Ténotomie

Introduction

La pathologie du tendon du chef long du biceps brachial est maintenant bien identifiée. Cependant, son intrication dans les douleurs de l'épaule reste parfois encore mystérieuse. Son atteinte est souvent associée à des lésions de la coiffe des rotateurs, un conflit sous-acromial, une bursite ou encore à des lésions du bourrelet glénoïdien.

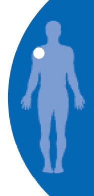
Le traitement des tendinopathies du biceps reste encore discuté, même si l'échec du traitement médical conduit le plus souvent à supprimer la portion intra-articulaire du tendon du long biceps et ensuite à le laisser libre (ténotomie), à le fixer (ténodèse) ou parfois à le transférer sur le tendon conjoint ou celui du grand pectoral.

Ne pas effectuer de geste thérapeutique sur ce tendon, ténotomie ou ténodèse, lors de pathologies associées, expose à une possible persistance des douleurs. Cependant, la ténotomie n'est pas dénuée de complications : signe de Popeye par affaissement du chef long du biceps brachial, crampes, diminution de la force en flexion du coude (8 %) et en supination (21 %) [23], et la ténodèse peut générer des douleurs antérieures persistantes du fait d'un réglage difficile de la tension.

Anatomie et physiologie (figure 28.1)

Le muscle biceps brachial présente jusqu'à 15 % de variations, de l'agénésie à la présence de sept chefs [3]. La longue portion présente une vascularisation pauvre provenant de l'artère centrale qui est une artère terminale issue d'une branche de l'artère humérale circonflexe antérieure [16].

Le tendon est soumis à des forces de cisaillement, d'étirement, de torsion. Ces contraintes se portent sur les premiers centimètres du tendon qui sont hypovascularisés, avec une possibilité de cicatrisation très limitée [9]. Dans l'évolution, le passage à la bipédie a tendance à le rendre instable. Certains le comparent même à l'appendice de l'épaule.



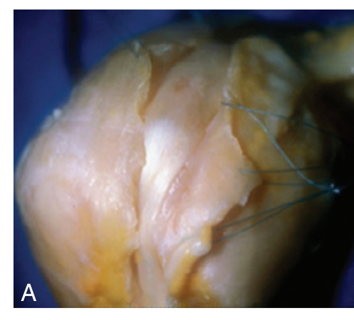
Son insertion proximale est variable. D'après les travaux de Refior et al. [34], le long biceps s'insère dans 30 % des cas au niveau du tubercule supraglénoïdien, dans 45 % des cas au niveau du labrum et dans 25 % des cas sur les deux. Cela explique l'intrication de la pathologie labrobicipitale. Sa longueur est en moyenne de 102 mm (108 mm chez les hommes et 95 mm chez les femmes). Son diamètre diminue à mesure que l'on s'éloigne de son insertion : au niveau de la glène, il est de 8,4 mm × 3,4 mm, et à la sortie de la coulisse, il est de 4,5 mm × 2,1 mm.

La longue portion du biceps prend son insertion au niveau de l'épaule mais son action principale se fait au niveau du coude. Au coude, il est fléchisseur et supinateur. À l'épaule, son rôle est controversé. Il aurait un rôle de stabilisateur antérieur dynamique et d'abaisseur de la tête humérale [21, 35]. La plupart des études biomécaniques ont été faites sur des modèles cadavériques. La contraction isolée de la longue portion du biceps aurait une action visant à diminuer la translation inférieure, supérieure et antérieure de la tête humérale par rapport à la glène [32, 39, 40]. Des enregistrements électromyographiques réalisés chez des athlètes avec une instabilité antérieure montrent une activité électrique du long biceps augmentée dans les mouvements d'accélération de l'épaule [13].

Concernant son action d'abaisseur de la tête humérale, des auteurs ont noté une migration supérieure de la tête humérale après ténotomie ou ténodèse de la longue portion du biceps chez des patients ayant une coiffe intacte [5, 19, 42].

Examen clinique

La recherche bilatérale et comparative de lésion de la longue portion du biceps lors de l'examen clinique est fondamentale. La douleur du biceps est assez caractéristique, avec une



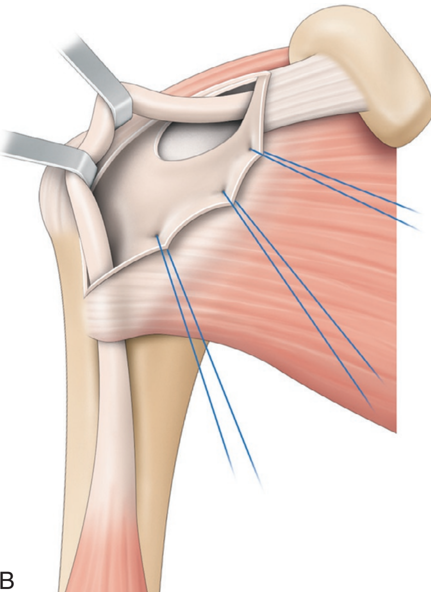


Figure 28.1. a, b. Le ligament glénohuméral supérieur et le ligament coracohuméral forment respectivement le plancher et le plafond de la poulie de réflexion du tendon du biceps, qui le stabilise avant son entrée dans la goutière.

localisation antérieure, le long de la gouttière, irradiant volontiers vers le coude.
La palpation douloureuse du tendon dans sa coulisse qui roule sous le doigt de l'examinateur reste probablement le meilleur signe clinique identifiant un tendon hypertrophique. Cependant, une rupture de coiffe des rotateurs ou une bursite sous-acromiale peut donner des faux positifs. Afin de sensibiliser le test, on le réalise avec 30° de rotation externe afin d'éloigner la gouttière de l'interligne [26].
Le *speed test* de Gilcreest [12] et le *Yergason test* [43] sont classiquement utilisés pour diagnostiquer les lésions du biceps. Pour les SLAP lésions, l'*active compression test* décrit par O'Brien et al. [30] est l'un des tests les plus utilisés. D'autres tests avec de meilleures sensibilité et spécificité ont été décrits par différents auteurs, comme le *biceps load test* 2 de Kim et al. [18], et le *new pain provocation test* de Mimori et al. [27]. Cependant, ils ne sont utilisés que par leurs auteurs et n'ont pas, à notre connaissance, été évalués dans d'autres séries.
Le biceps en sablier décrit par Boileau et al. [6] (figure 28.2) se traduit par une perte douloureuse des derniers degrés d'élévation passive de l'épaule. Il s'agit d'une hypertrophie intra-articulaire du tendon qui ne peut plus coulisser dans sa gouttière. En flexion, le tendon se plicature et vient se coincer dans l'articulation, entraînant une limitation douloureuse de l'élévation. Il est important de bien différencier cette pathologie d'une capsulite rétractile : dans le biceps en sablier, la rotation externe n'est pas limitée.
Ces différents tests cliniques sont une aide pour dépister les lésions bicipitales du tendon lui-même ou de son complexe d'insertion au niveau du labrum et doivent être réalisés lors de l'examen standard de l'épaule. Néanmoins, ils peuvent être mis en défaut et ce sera l'imagerie ou l'arthroscopie qui fera le diagnostic.

Imagerie

L'injection intra-articulaire de xylocaïne sous contrôle de l'imagerie est un bon test diagnostique dans notre expérience. L'amélioration des douleurs est en faveur d'une pathologie bicipitale.

Échographie

Procédure non invasive et opérateur-dépendante, elle a l'avantage d'être dynamique pour dépister des lésions sur une structure qui n'est symptomatique que lorsqu'elle est en mouvement. La sensibilité et la spécificité pour les subluxations et luxations sont presque de 100 %. Pour les ruptures partielles, la sensibilité n'est que de 50 % ; dans ce cas, la concordance est excellente avec l'arthroscopie. En revanche, une échographie normale ne pourra pas exclure une tendinopathie [2].

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est souvent prescrite dans le bilan standard. Les coupes axiales permettent de visualiser la longue portion du biceps, son centrage dans la coulisse bicipitale ainsi que son rapport vis-à-vis du subscapulaire (sous-scapulaire). Le tendon se déplace sur la berge médiale de la coulisse dans les subluxations et sort complètement de celle-ci en venant au contact de la petite tubérosité dans les luxations. Il existe fréquemment un clivage du subscapulaire dans les luxations du biceps (figure 28.3).
Les ruptures partielles et les tendinopathies sont difficiles à diagnostiquer à l'IRM. Mohtadi et al. [28] ont montré que la concordance IRM/arthroscopie pour ce type de lésion n'était que de 37 %. L'IRM ne diagnostiquerait les ruptures partielles que dans 50 % des cas.

Anatomie arthroscopique

L'arthroscopie reste la meilleure façon d'explorer la longue portion du biceps et de rechercher les autres causes de douleurs. L'examen, statique et dynamique, explore le tendon, la poulie, le labrum supérieur et ses rapports avec le subscapulaire. On cherchera une instabilité du biceps dans sa coulisse ; une lésion de la poulie entraîne une translation médiale du tendon. Les manœuvres en rotation de l'épaule permettent de sensibiliser le testing et de démasquer des instabilités. Le scope permet d'explorer les tout premiers centimètres du tendon dans sa coulisse en le tractant et, à ce niveau,

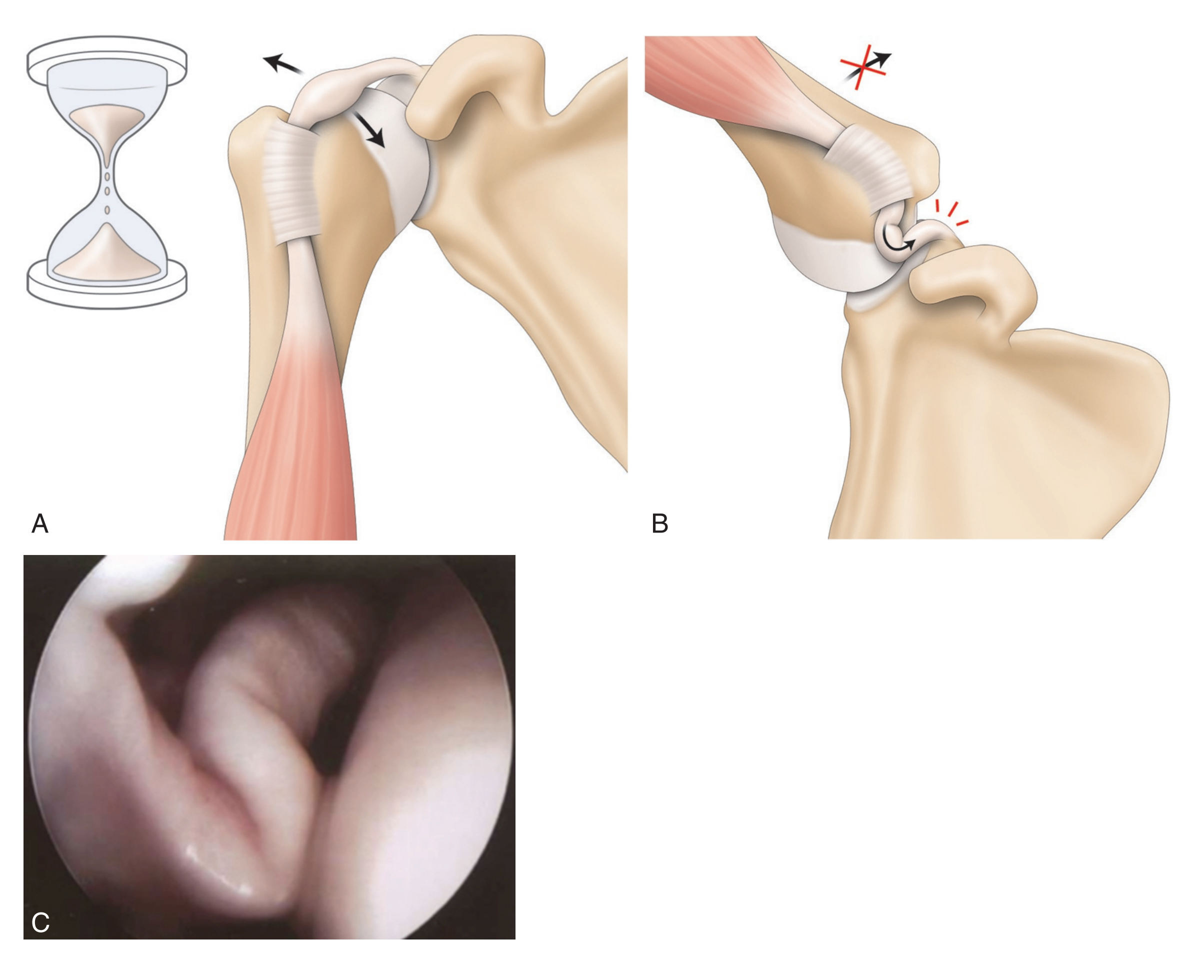
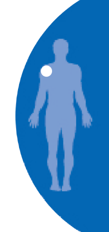


Figure 28.2. a. Biceps en sablier. b, c. Hypertrophie intra-articulaire du tendon du biceps qui ne peut plus coulisser dans sa gouttière et reste bloqué dans l'articulation, à l'origine d'une limitation douloureuse de l'élévation du bras.



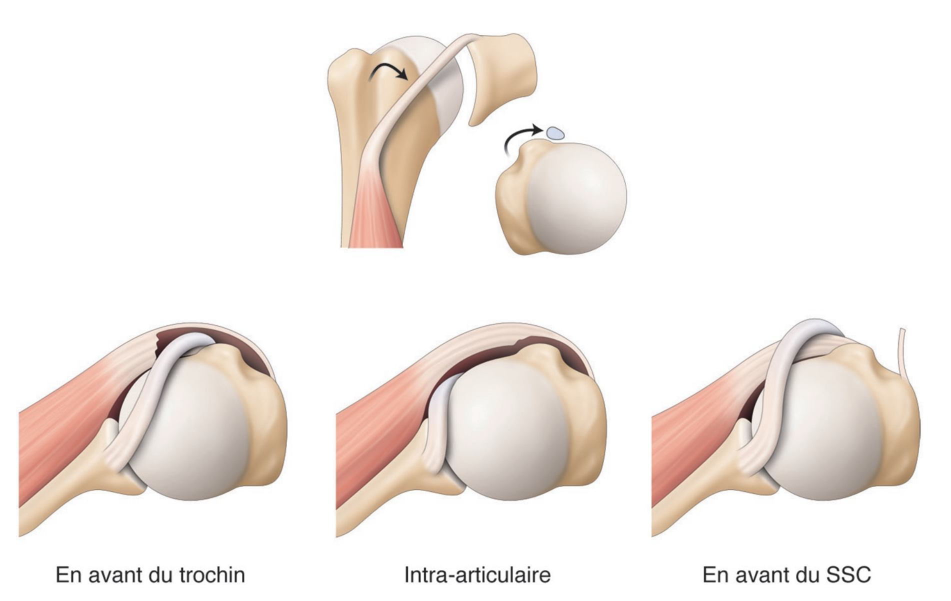


Figure 28.3. Trois types de luxation du tendon du biceps.
Perte de contact totale et permanente entre tendon et gouttière.

le tendon peut être pathologique alors qu'il avait l'air sain dans sa portion intra-articulaire.
Le biceps en sablier est recherché en fléchissant l'épaule. Le biceps hypertrophique ne peut coulisser dans sa gouttière ; il se plicature dans l'articulation et va bloquer les derniers degrés d'élévation antérieure.

Diagnostic différentiel

L'examen clinique, l'imagerie et l'arthroscopie permettent de récolter un faisceau d'arguments incriminant le long biceps. Néanmoins, d'autres structures peuvent mimer ces symptômes.

Le *conflit entre l'acromion et la coiffe* et la pathologie du biceps sont parfois intriqués. L'injection sous-acromiale de xylocaïne qui soulage les symptômes est en faveur du conflit et peut orienter le diagnostic.

L'*instabilité antérieure* dans le cadre des épaules douloureuses et instables entraîne des douleurs antérieures. L'examen clinique recherchera une appréhension antérieure, un *relocation test* positif. L'imagerie et l'arthroscopie exploreront le labrum antérieur à la recherche d'une lésion de Bankart.

Les *lésions du bourrelet supérieur*, SLAP lésions, surtout chez les lanceurs, sont difficiles à mettre en évidence en dehors de l'arthroscopie. Le traitement sera le même que celui d'une lésion isolée du biceps : ténotomie ou ténodèse du biceps. La réparation de ces SLAP lésions reste débattue.

Les *névralgies cervicobrachiales*, qui représentent 10 % des douleurs de l'épaule, ne doivent pas être oubliées.

L'*arthrose glénohumérale* est éliminée par une simple radiographie à la recherche d'un pincement articulaire et d'ostéophytes.

Les *épaules raides* peuvent parfois donner des douleurs antérieures. Une limitation de la mobilité passive en rotation externe coude au corps (RE1) fera le diagnostic.

Traitement arthroscopique

La prise en charge de la pathologie du long biceps reste sujette à de nombreux débats, la littérature manquant d'études prospectives à long terme comparant les différentes techniques. On retrouve deux grandes catégories de procédures : la ténotomie simple de la longue portion du biceps ou la ténodèse de cette dernière, à différents niveaux. La méta-analyse récente publiée dans *Arthroscopy* en 2012 [38] retrouve des résultats comparables entre les deux techniques, avec pour principale différence le préjudice esthétique parfois retrouvé dans les ténotomies simples. Pour pallier ce problème, certains auteurs ont décrit des techniques de ténotomies « autobloquantes » afin de limiter la chute du long biceps dans sa gouttière (ténotomie en V décrite par le Pr F. Duparc).

Nous allons ici nous cantonner à la description des différentes techniques de ténodèse du long biceps.

La première technique de ténodèse du long biceps, se situant sur le processus coracoïde, a été décrite par Gilcreest [11] en 1926. Dans les années 1970, Froimson [10] proposa une réinsertion en « trou de serrure » à l'entrée de la gouttière bicipitale, pour s'affranchir de douleurs résiduelles retrouvées dans les réinsertions plus proximales. Depuis, de nombreuses techniques de ténodèses ont été décrites, notamment à l'aide de vis d'interférence ou au fil.

Ténodèse type « trou de serrure » (figure 28.4)

Le premier à avoir décrit cette technique est Froimson [10], comme cité précédemment. La description a été reprise par Lowe en 2007 [22]. Celle-ci présente l'avantage de ne pas utiliser de matériel. Une arthroscopie standard première est effectuée, suivie d'un court abord deltopectoral à la partie proximale de l'humérus et d'une ouverture du ligament transverse.

On dégage ainsi le long biceps dans sa gouttière. Un marquage est effectué sur celui-ci immédiatement sous le ligament transverse avec le bras en adduction neutre et 90° de flexion afin de prévoir le réglage de la tension. Deux possibilités sont ensuite envisageables : soit le tendon est désinséré sous arthroscopie sur son tubercule supraglénoïdien, soit on réalise une ouverture de l'intervalle antérieur par l'abord deltopectoral afin de le libérer.

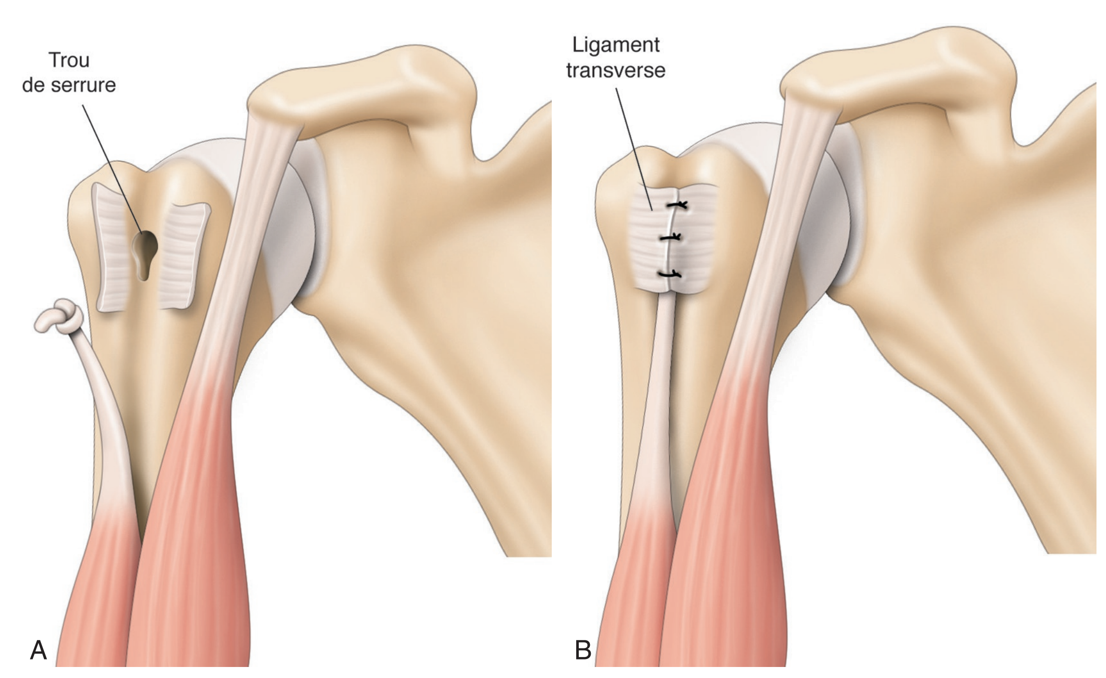


Figure 28.4. Ténodèse type « trou de serrure ».
a. L'extrémité proximale du tendon désinséré est nouée ou suturée à elle-même. Un premier orifice de la taille de l'extrémité proximale est réalisé, suivi d'une encoche permettant de verrouiller le tendon dans cette position. **b.** Le ligament transverse est refermé pour renforcer la fixation.

L'extrémité proximale du tendon est ensuite nouée ou suturée sur elle-même. La réalisation du trou de serrure s'effectue après incision du périoste du fond de la gouttière bicipitale afin d'exposer l'os cortical. Un premier trou de la taille du renflement proximal du biceps est effectué, puis une encoche de la largeur du reste du long biceps est creusée à la partie distale du trou. Le renflement tendineux est alors inséré dans son logement puis verrouillé dans l'encoche. On termine par la fermeture du ligament transverse.

Ténodèse par vis d'interférence à l'entrée de la gouttière bicipitale (figure 28.5)

La technique décrite par Boileau [7] permet la réalisation du geste de ténodèse entièrement sous arthroscopie. Une voie d'abord scopique postérieure standard est utilisée ainsi que deux voies d'abord antérieures (antéromédiale et antérolatérale), de part et d'autre de la coulisse bicipitale. Une aiguille est positionnée sur le tendon du long biceps à son entrée dans la gouttière afin de le bloquer, puis celui-ci est désinséré du tubercule supraglénoïdien. Le scope est ensuite passé en sous-acromial par la voie postérieure ainsi que la canule dans la voie antéromédiale. On réalise le geste de bursectomie ± acromioplastie, puis une voie antérolatérale est réalisée, environ 1,5 cm en dehors du tendon du long biceps. Le scope est alors introduit dans la voie antérolatérale et une canule placée dans la voie postérieure. La bursectomie est complétée par la voie antéromédiale, puis la gouttière bicipitale est repérée et ouverte au vaporisateur. Une fois le tendon repéré, un fil repère peut être placé afin de marquer le niveau où devra se situer la ténodèse (réglage de la tension). Le tendon est ensuite libéré puis extériorisé par la voie antéromédiale, après avoir retiré temporairement la canule. Celui-ci est faufilé et replié sur lui-même sur environ 2 cm. Un marquage est réalisé après les 2 cm les plus proximaux, afin de repérer le niveau nécessaire à une bonne tension de la ténodèse dans le tunnel huméral.

La gouttière bicipitale est nettoyée au vaporisateur et l'orifice d'entrée du tunnel est effectué à la pointe carrée à environ 10 mm de l'entrée de la gouttière, centrée dans cette dernière. Une broche à chat est introduite par la canule de la voie antéromédiale et passée à travers l'humérus, strictement perpendiculaire à l'humérus, et parallèle au bord latéral de l'acromion (risque de lésion du nerf axillaire). La broche est récupérée après le passage cutané à la face postérieure de l'épaule. L'entrée du tunnel est ensuite méchée sur environ 25 mm après calibrage de la partie proximale du tendon. Celui-ci est alors placé dans le tunnel à l'aide de la broche à chas, jusqu'à la marque précédemment réalisée. Le verrouillage du tendon est obtenu en positionnant une vis d'interférence de diamètre 9 mm et de longueur 15 ou 20 mm, coude fléchi à 90°.

Ténodèse à l'ancre

En 2006, Lafosse [20] a décrit une technique de suture initialement destinée à la réinsertion de la coiffe des rotateurs, mais applicable à une ténodèse du long biceps. Le « *lasso loop* » permet d'augmenter la résistance de la suture par rapport à un nœud simple, en y ajoutant des forces de compression entre le tendon et le tissu sur lequel celui-ci s'applique.

Les étapes préliminaires sont semblables aux techniques préalablement décrites. Une ancre est ensuite placée au niveau de la coulisse bicipitale. Une boucle est passée à travers le tendon du long biceps avec l'un des deux brins du fil de l'ancre. L'extrémité de ce fil est alors passée dans la boucle puis serrée. Les deux brins sont enfin noués afin d'appliquer le tendon du long biceps contre l'os, au fond de la coulisse bicipitale. L'extrémité proximale du long biceps est régularisée afin de limiter tout conflit intra-articulaire et à l'entrée de la gouttière.

Ténodèse sous la coulisse bicipitale par vis d'interférence [14, 36] (figure 28.6)

Dans un premier temps, on réalise l'exploration glénohumérale et la ténotomie du long biceps : on repère le tendon du long biceps par voie scopique postérieure et on le transfixie à l'aide d'une aiguille introduite en percutané par voie supérolatérale, qui le maintient après sa section.

Dans un deuxième temps, on localise la gouttière bicipitale et on libère le tendon. L'ensemble de la ténodèse se fait par

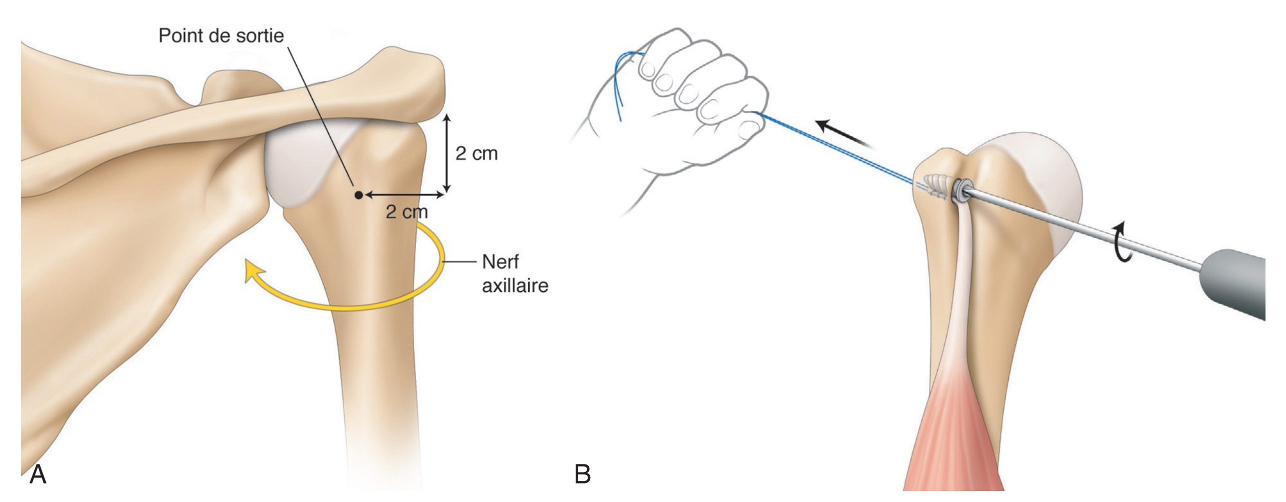
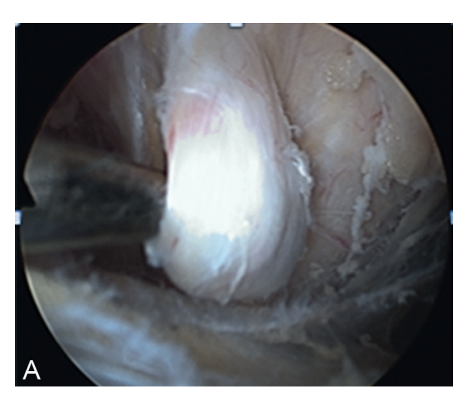


Figure 28.5. Ténodèse par vis d'interférence à l'entrée de la gouttière bicipitale.
a. Rapports au nerf axillaire du point de sortie de la broche. **b.** Mise en tension des fils tracteurs du tendon du biceps avant la mise en place de la vis d'interférence.



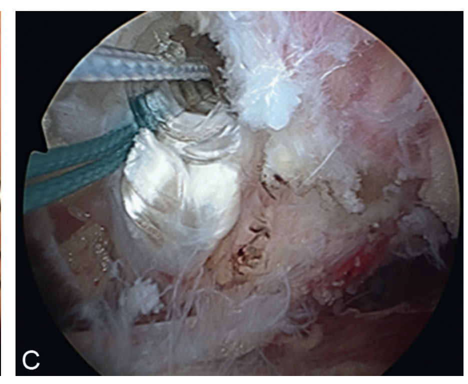


Figure 28.6. Ténodèse sous la coulisse bicipitale par vis d'interférence.
a. Après débridement et ouverture bicipitale, le biceps tenotomisé est extériorisé. **b.** Il est raccourci de 3 cm, faufilé, puis calibré. **c.** Après réalisation du tunnel borgne au diamètre du tendon, celui-ci y est introduit et fixé par une vis d'interférence résorbable.

les deux voies d'abord de part et d'autre de la coulisse bicipitale. La projection de la partie basse de la coulisse bicipitale se situe à la face antérieure du moignon de l'épaule environ 5 cm à l'aplomb de l'articulation acromioclaviculaire. On va réaliser deux abords pour travailler dans la coulisse bicipitale à 1 cm de part et d'autre de celle-ci : l'abord antérolatéral, en dehors de la coulisse bicipitale, pour le scope, et l'abord antéromédial pour l'instrumentation afin de se mettre à distance du nerf axillaire. Nous n'utilisons pas de canule pour cet abord. Le bras est porté en antépulsion à 40° pour augmenter l'espace de travail sous-deltoïdien. Les instruments sont passés sous le muscle deltoïde. On utilise une arthropompe pour créer une chambre de travail et éloigner le nerf axillaire qui chemine à la face profonde du deltoïde.
On débride la coulisse bicipitale et l'on voit bomber le tendon du biceps. La coulisse est ouverte à la sonde d'électrocoagulation de façon longitudinale, libérant le tendon. On retire l'aiguille intra-articulaire qui empêchait sa rétraction.
Enfin, le tendon est extériorisé à l'aide d'une pince à préhension pour ménisque par la voie antéromédiale puis maintenu fermement par une pince Kocher. Il n'y a donc pas de passage de suture délicat en intra-articulaire. Il est alors raccourci de 3 cm, afin de restituer la tension initiale du tendon. On réalise un faufilage du tendon (Fiber Loop®, Arthrex) puis son calibrage.
Le tunnel osseux borgne est préparé à la partie basse de la coulisse au même diamètre que celui du tendon. Nous réalisons le tunnel non pas perpendiculairement au plan osseux, mais incliné à 50° vers le haut pour obtenir une meilleure tenue de l'implant.
Nous utilisons une pointe mèche graduée, de diamètre 6, 7 ou 8 mm, qui nous permet de réaliser un pré-trou et, sans moteur, nous préparons un tunnel de 25 mm de longueur.
Un implant de type Swivelock® (Arthrex) avec une vis d'interférence résorbable de diamètre 6,25 mm, longueur 15 mm, permet de fixer le tendon dans le tunnel osseux avec 40° d'antépulsion du bras pour tendre le chef long du biceps.
Au début de l'expérience, cette technique peut être réalisée également en *mini-open* [25] à l'aide d'une incision verticale à la partie basse de l'insertion humérale du grand pectoral. Le tendon du long biceps sera alors repéré à la partie distale des fibres horizontales de l'insertion du grand pectoral et la ténodèse réalisée selon les mêmes principes que la technique arthroscopique pure.

Discussion

Le symposium de la Société française d'arthroscopie (SFA) en 2006 [8] sur le long biceps a permis d'arriver aux conclusions suivantes : son action est principalement fléchisseur du coude et supinateur de l'avant-bras. Les manœuvres diagnostiques lors de l'examen clinique sont sensibles mais peu spécifiques; la douleur antérieure et la palpation douloureuse du tendon restent les arguments cliniques majeurs. Il ne faut pas oublier d'examiner les patients en position couchée à la recherche d'une discrète perte de l'élévation passive (20–30°) qui doit faire évoquer un long biceps hypertrophique, piégé et incarcéré dans l'articulation glénohumérale.
L'imagerie la plus pertinente est l'arthro-IRM. Malgré tout, 25 % des lésions du long biceps ne sont pas diagnostiquées par l'imagerie avec injection (en particulier les ténosynovites, les délaminations et les préruptures du tendon de long biceps).
Les lésions de la longue portion du biceps sont rarement isolées mais le plus souvent intriquées avec celles de la coiffe ou du labrum. La prise en charge des tendinopathies est d'abord médicale (antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], rééducation, infiltration) puis, en cas d'échec à 3 à 6 mois, elle peut devenir chirurgicale si un diagnostic précis est établi et si la gêne persiste. Il n'y a pas de consensus dans la littérature [7, 24, 31, 41] du fait de l'absence d'étude de niveau I. Néanmoins, il est admis que, chez le sujet âgé (au-delà de 65 ans), avec peu de demande fonctionnelle ou esthétique, la ténotomie est indiquée. En revanche, chez le sujet jeune, avec un haut niveau d'activité physique ou chez le sportif et chez le sujet mince, la ténodèse est préférable.

Hsu et al. [17] ont montré dans une revue de la littérature portant sur 517 patients (416 ténotomies et 117 ténodèses) la survenue d'un signe de Popeye (figure 28.7) dans 41 % des ténotomies et 25 % des ténodèses. Cependant, les différentes techniques de fixation variaient (vis, ancres, etc.), rendant le taux d'échec de la ténodèse élevé.
Concernant la technique de fixation, une revue récente de la littérature par Heckman et al. [15] a montré que la vis d'interférence avait la meilleure tenue. Les types de fixation par ordre décroissant de résistance à l'arrachement sont la vis d'interférence, le tunnel et la fixation transosseuse, l'ancre et la technique en trou de serrure.
La ténodèse entraîne parfois des douleurs résiduelles qui lui font préférer la ténotomie. La ténodèse proximale en haut de la coulisse bicipitale peut engendrer des douleurs résiduelles du fait d'un conflit avec la coiffe ou l'acromion [4] ou la coulisse bicipitale qui comprime le tendon. C'est pourquoi nous proposons de placer la ténodèse en bas de la coulisse pour diminuer ces douleurs résiduelles. La ténodèse en position sous-pectorale diminue le taux de complication (douleurs résiduelles) à 2 % dans l'étude de Nho et al. [29]. Elle peut être réalisée sous arthroscopie ou avec un petit abord [33].
Entre mai 2008 et septembre 2009, nous avons réalisé 29 ténodèses par vis d'interférence sous la gouttière bicipitale, et 57 ténotomies autobloquantes selon la technique de F. Duparc. Les patients ont été revus avec un recul moyen de 14 mois. Les traitements associés au cours de l'arthroscopie sont consignés dans le tableau 28.1. La rétraction de la longue portion du biceps (signe de Popeye) a été observée chez 3 patients (10,3 %) dans le groupe ténodèse contre 9 patients (15,7 %) dans le groupe ténotomie autobloquante ($p < 0,54$). Nous avons constaté 3 ruptures de la ténodèse (10,3 %) avec apparition de 3 signes de Popeye.

Figure 28.7. Signe de Popeye.

Des douleurs antérieures en regard de la coulisse bicipitale étaient retrouvées chez 5 patients (17 %) dans le groupe ténodèse et chez 7 patients (12,2 %) dans le groupe ténotomie ($p < 0,53$). Des crampes étaient présentes chez 3 patients (10,3 %) du groupe ténodèse contre 6 patients (10,5 %) dans le groupe ténotomie ($p < 1$).
Aucun déficit en flexion ou extension du coude n'a été observé par rapport au côté sain dans les deux groupes. La force en flexion du coude du côté de la ténodèse était en moyenne de 12,3 N (6–25) contre 13,8 N (7–25) du côté sain, soit une perte de force de 12 %. Elle n'a pas été mesurée dans le groupe ténotomie. Aucun déficit neurologique ou vasculaire n'a été rencontré. Le suivi radiologique n'a pas montré de lyse osseuse humérale autour de l'implant dans le groupe ténodèse.
Sanders et al. [37] ont montré que le taux de reprise chirurgicale pour des douleurs antérieures résiduelles était de 20 % pour les ténodèses proximales contre 7 % pour celles placées sous la coulisse bicipitale avec une ouverture du ligament huméral transverse ($p = 0,026$).
Ces douleurs résiduelles peuvent s'expliquer par les travaux d'Alpantaki et al. [1] publiés en 2005 qui retrouvent un large réseau neuronal distribué le long du tendon, avec une innervation plus importante au niveau de sa partie proximale. Les différentes analyses effectuées suggèrent une innervation sensitive d'origine sympathique qui pourrait alors jouer un rôle dans la genèse des douleurs. Une autre cause aux douleurs lors de la ténodèse est la mise en tension excessive du transplant soit en le raccourcissant trop, soit en le fixant coude en flexion. Nous recommandons de ne pas raccourcir de plus de 2 cm le transplant pour une fixation au bas de la coulisse bicipitale et surtout de fixer la ténodèse en extension complète du coude.

Conclusion

Le tendon du long biceps joue un rôle prépondérant dans la genèse des douleurs de l'épaule et dans l'évolution des ruptures de la coiffe des rotateurs. Le traitement arthroscopique des lésions du long biceps est ainsi la clé de voûte de la prise en charge des lésions dégénératives et irréparables de la coiffe des rotateurs, où sa ténotomie et/ou sa ténodèse permettent de recouvrer une épaule indolente et mobile. Les inconvénients principaux sont une perte de force en flexion et supination, et une rétraction bicipitale en l'absence de ténodèse, faisant préférer celle-ci chez le sujet jeune et sportif.

Tableau 28.1. Traitements associés à la ténotomie autobloquante ou à la ténodèse.

Traitement effectué	Synovectomie	Acromioplastie	Ablation de calcification	Coiffe	Bandage bicipital postopératoire
Ténotomie ($n = 57$)	53	53	4	1	57
Ténodèse ($n = 29$)	22	20	0	9	0

Références

[1] Alpantaki K, McLaughlin D, Karagogeos D, et al. Sympathetic and sensory neural elements in the tendon of the long head of the biceps. J Bone Joint Surg Am 2005; 87(7) : 1580–3.

[2] Armstrong A, Teefey SA, Wu T, et al. The efficacy of ultrasound in the diagnosis of long head of the biceps tendon pathology. J Shoulder Elbow Surg 2006; 15(1) : 7–11.

[3] Asvat R, Candler P, Sarmiento E. High incidence of the third head of biceps brachii in South African population. J Anat 1993; 182 : 101–4.

[4] Becker DA, Cofield RH. Tenodesis of the long head of the biceps brachii for chronic bicipital tendinitis. Long-term results. J Bone Joint Surg Am 1989; 71(3) : 376–81.

[5] Berlemann U, Bayley I. Tenodesis of the long head of biceps brachii in the painful shoulder : improving results in the long term. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4(6) : 429–35.

[6] Boileau P, Arhens PM, Trojani C, et al. Entrapment of the long head of the biceps : the "hourglass biceps". Another cause of pain an locking of the shoulder. Rev Chir Orthop 2003; 89 : 672–82.

[7] Boileau P, Krishnan SG, Coste JS, Walch G. Arthroscopic biceps tenodesis : a new technique using bioabsorbable interference screw fixation. J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 2002; 18(9) : 1002–12.

[8] Boileau C, Maynou JC, Balestro N, et al. Le long biceps : Symposium (sous l'égide de la SFA). Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2007; 93(Suppl 1) : 19.

[9] Cheng NM, Pan WR, Vally F, et al. The arterial supply of the long head of biceps tendon : Anatomical study with implications for tendon rupture. Clin Anat 2010; 23 : 683–92.

[10] Froimson AI. Keyhole tenodesis of biceps origin at the shoulder. Clin Orthop 1975; 112 : 245–9.

[11] Gilcreest EL. Two cases of spontaneous rupture of the long head of the biceps flexor cubiti. Surg Clin North Am 1926; 6 : 539–54.

[12] Gilcreest EL, Albi P. Unusual lesions of muscles and tendons of the shoulder girdle and upper arm. Surg Gynecol Obstet 1939; 68 : 903–17.

[13] Glousman R, Jobe F, Tibone J, et al. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. J Bone Joint Surg Am 1988; 70(2) : 220–6.

[14] Guelich DR, Lintner D. Arthroscopic intraosseous biceps tenodesis. Oper Tech Sports Med 2007; 15(1) : 16–9.

[15] Heckman DS, Creighton RA, Romeo AA. Management of failed biceps tenodesis or tenotomy : Causation and treatment. Sports Med Arthrosc 2010; 18 : 173–80.

[16] Hermann B, Steiner D. Arterial supply of the human long biceps tendon. Acta Anat 1990; 137 : 129–31.

[17] Hsu AR, Ghodadra NS, Provencher MT, et al. Biceps tenotomy versus tenodesis : a review of clinical outcomes and biomechanical results. J Shoulder Elbow Surg 2011; 20(2) : 326–32.

[18] Kim SH, Ha KI, Ahn JH, Choi HJ. Biceps load test II : A clinical test for SLAP lesions of the shoulder. Arthroscopy 2001; 17 : 160–4.

[19] Kumar VP, Satku K, Balasubramaniam P. The role of the long head of biceps brachii in the stabilization of the head of the humerus. Clin Orthop Relat Res 1989; 244 : 172–5.

[20] Lafosse L, Van Raebroeckx A, Brzoska R. A new technique to improve tissue grip : "the lasso-loop stitch.". Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2006; 22(11) : 1246, e1-e3.

[21] Landin D, Myers J, Thompson M, et al. The role of the biceps brachii in shoulder elevation. J Electromyogr Kinesiol 2008; 18 : 270–5.

[22] Lowe WR, Craft JA, Milos S. Keyhole technique for tenodesis of the biceps tendon. Oper Tech Sports Med 2007; 15(1) : 7–9.

[23] Mariani EM, Cofield RH, Askew LJ, et al. Rupture of the tendon of the long head of the biceps brachii. Surgical versus nonsurgical treatment. Clin Orthop Relat Res 1988; 228 : 233–9.

[24] Mazzocca AD, Bicos J, Santangelo S, et al. The biomechanical evaluation of four fixation techniques for proximal biceps tenodesis. Arthroscopy 2005; 21 : 1296–306. doi : org/10.1016/j.arthro.2005.08.008.

[25] Mazzocca AD, Rios CG, Romeo AA, Arciero RA. Subpectoral biceps tenodesis with interference screw fixation. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2005; 21(7) : 896, e1-e7.

[26] McFarland E. Examination of the biceps tendon and superior labrum anterior and posterior (SLAP) lesions. In : McFarland E, editor. Examination of the Shoulder : The Complete Guide. New York : Thieme; 2006. p. 213–43.

[27] Mimori K, Muneta T, Nakagawa T, Shinomiya K. A new pain provocation test for superior labral tears of the shoulder. Am J Sports Med 1999; 27 : 137–42.

[28] Mohtadi NG, Vellet AD, Clark ML, et al. A prospective, double-blind comparison of magnetic resonance imaging and arthroscopy in the evaluation of patients presenting with shoulder pain. J Shoulder Elbow Surg 2004; 13 : 258–65.

[29] Nho SJ, Reiff SN, Verma NN, et al. Complications associated with subpectoral biceps tenodesis : low rates of incidence following surgery. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19(5) : 764–8.

[30] O'Brien SJ, Pagnani MJ, Feal YS, et al. The active compression test : a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality. Am J Sports Med 1998; 26 : 610–3.

[31] Osbahr DC, Diamond AB, Speer KP. The cosmetic appearance of the biceps muscle after long-head tenotomy versus tenodesis. Arthroscopy 2002; 18 : 483–7. doi : org/10.1053/jars.2002.32233.

[32] Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, et al. Role of the long head of the biceps brachii in glenohumeral stability : a biomechanical study in cadavera. J Shoulder Elbow Surg 1996; 5(4) : 255–62.

[33] Provencher MT, LeClere LE, Romeo AA. Subpectoral biceps tenodesis. Sports Med Arthrosc 2008; 16(3) : 170–6.

[34] Refior HJ, Sowa D. Long tendon of the biceps brachii : sites of predilection for degenerative lesions. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4 : 436–40.

[35] Rodosky MW, Harner CD, Fu FH. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. Am J Sports Med 1994; 22 : 121–30.

[36] Romeo AA, Mazzocca AD, Tauro JC. Arthroscopic biceps tenodesis. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2004; 20(2) : 206–13.

[37] Sanders B, Lavery KP, Pennington S, Warner JJ. Clinical success of biceps tenodesis with and without release of the transverse humeral ligament. J Shoulder Elbow Surg 2012; 21(1) : 66–71.

[38] Slenker NR, Lawson K, Ciccotti MG, et al. Biceps tenotomy versus tenodesis : clinical outcomes. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 2012; 28(4) : 576–82.

[39] Su WR, Budoff JE, Luo ZP. The effect of posterosuperior rotator cuff tears and biceps loading on glenohumeral translation. Arthroscopy 2010; 26(5) : 578–86.

[40] Youm T, ElAttrache NS, Tibone JE, et al. The effect of the long head of the biceps on glenohumeral kinematics. J Shoulder Elbow Surg 2009; 18(1) : 122–9.

[41] Walch G, Edwards TB, Boulahia A, et al. Arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps in the treatment of rotator cuff tears : clinical and radiographic results of 307 cases. J Shoulder Elbow Surg 2005; 14 : 238–46. doi : org/10.1016/j.jse.2004. 07.008.

[42] Warner JJ, McMahon PJ. The role of the long head of the biceps brachii in superior stability of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am 1995; 77(3) : 366–72.

[43] Yergason RM. Supination sign. J Bone Joint Surg 1931; 131 : 160.

Chapitre 29

Ruptures myotendineuses de la coiffe des rotateurs

Physiopathologie, diagnostic, traitement, indications et résultats

L. Neyton, G. Walch

RÉSUMÉ

Les ruptures myotendineuses de l'infraépineux ont été décrites de manière complète récemment et leurs caractéristiques sont maintenant connues. L'utilisation en pratique quotidienne de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) a permis l'identification et la compréhension de la phase aiguë de la pathologie. La lésion se produit dans une zone proche de la jonction musculotendineuse sans véritable traumatisme. Le moignon se rétracte dans la fosse infraépineuse avec un œdème très important du corps musculaire qui est parfaitement identifiable en séquence T2 fat sat *de l'IRM. Cette phase aiguë passe totalement inaperçue à l'arthroscanner. La capsule articulaire est respectée, il n'y a pas de passage de produit de contraste dans la bourse sous-acromiale. L'œdème n'est pas non plus identifiable au scanner. C'est la raison pour laquelle ces lésions sont longtemps passées inaperçues et pour laquelle la phase chronique a été décrite en premier. C'est la description princeps de la lésion isolée de l'infraépineux avec infiltration graisseuse complète du muscle infraépineux. Le lien entre les deux stades a été rendu possible par l'apport de l'IRM et du suivi de patients diagnostiqués au stade d'œdème. Leur évolution est univoque. En quelques mois, l'œdème disparaît et l'on voit alors apparaître une infiltration graisseuse complète et irréversible (stade 4 de Goutallier et Bernageau) sur 12 mois. Ces lésions surviennent la plupart du temps sur un terrain tendineux «favorable» (calcification, séquelle de calcification, lésion partielle) ou après une agression (ponction-lavage-aspiration de calcification de l'infraépineux). Le diagnostic clinique peut être évoqué devant l'apparition rapide d'un déficit de la rotation externe. Encore une fois, c'est la réalisation rapide d'une IRM qui va permettre le diagnostic.*

Du fait de la méconnaissance de la physiopathologie de ces lésions pendant plusieurs années, les options thérapeutiques sont restées hétérogènes (infiltrations, acromioplastie, réparation à ciel ouvert puis sous arthroscopie). Au fur et à mesure de la compréhension de la pathologie et de son évolution, il est apparu logique de procéder à une intervention rapide afin de remettre en tension la jonction musculotendineuse. L'apport de l'arthroscopie est important, à la fois sur le plan diagnostique pour retrouver une lésion qui n'est pas facile à identifier et sur le plan thérapeutique pour suture de la lésion et permettre la remise en tension des fibres musculaires.

À ce jour, cette option thérapeutique paraît la plus logique sans que l'on puisse avoir de certitude. En tout état de cause, l'absence de suture aboutit à la perte du muscle. Le suivi clinique et en IRM des patients opérés permettra de valider ou d'infirmer cette option dans le futur.

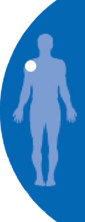
MOTS CLÉS

Infraépineux. – Rupture myotendineuse. – Œdème. – Infiltration graisseuse. – Réparation

Introduction

L'infiltration graisseuse des muscles de la coiffe des rotateurs a été décrite initialement par Goutallier et Bernageau et rapportée comme la conséquence directe des ruptures transfixiantes des tendons la coiffe des rotateurs [6]. En 1997, Walch a rapporté 12 cas d'infiltration graisseuse stade 4 isolée de l'infraépineux en dehors de toute rupture transfixiante des tendons de la coiffe; ces 12 cas avaient été découverts à l'arthroscanner lors d'un bilan complémentaire pour épaule douloureuse [5]. Grâce à la réalisation facile et fréquente de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) à des stades de plus en plus précoces des douleurs d'épaule, Walch a décrit en 2006 les ruptures isolées de la jonction musculotendineuse de l'infraépineux dont les caractéristiques anatomiques, cliniques, radiologiques et évolutives sont maintenant connues [12, 19] : il s'agit d'une rupture respectant l'insertion tendineuse sur le trochiter ainsi que la capsule articulaire. Il n'y a donc pas de rupture transfixiante de la coiffe au sens arthrographique du terme. Cette rupture s'accompagne à la phase aiguë d'une réaction inflammatoire intense du muscle et d'une rétraction de celui-ci dans la fosse. Quelques mois après la rupture, une infiltration graisseuse sévère s'installe et remplace l'œdème musculaire initial. De nombreux arguments et similitudes ont permis de rapprocher ces deux entités décrites à 10 ans d'intervalle. Les ruptures musculotendineuses à la phase de début ne sont pas reconnaissables sur l'arthroscanner; elles ne sont détectées que sur les séquences T2 *fat sat* de l'IRM qui montrent un important œdème musculaire et un épanchement au niveau de la rupture. Cet œdème musculaire évolue en moins d'un an vers une forme cicatricielle caractérisée par une infiltration graisseuse complète du muscle infraépineux, sans rupture transfixiante de la coiffe et parfaitement identifiable à l'arthroscanner. C'est le tableau qui avait été décrit en 1997 sans en connaître l'origine.

Notre objectif ici est de décrire la physiopathologie, comment évoquer et faire le diagnostic, et enfin de proposer des options thérapeutiques.



Physiopathologie

Les ruptures musculotendineuses de l'infraépineux se distinguent des classiques ruptures de coiffe par de nombreux aspects : anatomiques, épidémiologiques, imagerie, évolution. Sur le plan anatomique, la lésion obéit typiquement à la définition des « *muscle strain injuries* » [1, 3, 4, 10, 15, 17, 22] (figure 29.1) :

- la rupture se produit au niveau de la jonction musculotendineuse ou est adjacente à celle-ci plutôt qu'au niveau de l'insertion trochitérienne du tendon ;
- plutôt que d'être la conséquence d'un traumatisme direct, la rupture relève d'un mécanisme indirect : contraction musculaire brusque, ou contre résistance, en position d'allongement maximal, favorisée par un état de fatigue musculaire ;
- il existe une intense réaction inflammatoire du muscle à la phase aiguë caractérisée par un œdème ;
- il se produit une rétraction du corps musculaire avec modification de l'architecture des fibres et ouverture de l'angle de pennation ;
- l'infiltration graisseuse progressive secondaire concerne tout le corps musculaire mais est beaucoup plus rapide que dans les ruptures de coiffe classiques.

L'important pourcentage de patients présentant une calcification tendineuse (61 %) et le nombre plus élevé de femmes (58 %) constituent une autre différence majeure par rapport aux ruptures tendineuses. Les calcifications tendineuses sont classiquement rares dans les ruptures de coiffe qui touchent également plus fréquemment les hommes [1, 4, 10]. Cette observation relie fortement les ruptures myotendineuses aux calcifications et peut-être au traitement de celles-ci. Les infiltrations et les ponctions-lavages-aspirations (PLA), anciennement appelées « trituration » ou « *needling* », pratiquées chez respectivement 95 % et 20 % des patients avant la découverte de la lésion, peuvent avoir entraîné une fragilisation de l'infraépineux ou l'équivalent d'une « *muscular fatigue* » si typique des *muscle strain injuries*.

Les infiltrations peuvent être directement responsables de la rupture : cinq autres patients ont déclaré que les douleurs aiguës avaient débuté au décours d'une infiltration extrêmement douloureuse. Cet éventuel effet néfaste et délétère des infiltrations de corticoïdes sur les tendons a déjà été rapporté expérimentalement [20], au niveau de la coiffe des rotateurs [21] ou des membres inférieurs [8, 18]. Cependant, la jonction musculotendineuse de l'infraépineux est protégée en arrière par l'auvent acromial et n'est pas dans la zone où sont classiquement réalisées les infiltrations ; par ailleurs, compte tenu du nombre d'infiltrations réalisées dans l'épaule, si cette relation existait, elle aurait été démontrée depuis longtemps. Plus qu'une agression mécanique de la jonction musculotendineuse, nous pensons que les injections de corticoïdes ont joué un rôle de fragilisation qui s'est ajouté à l'atteinte dégénérative chronique de la coiffe, mais ce fait reste à prouver.

Dans la série de Walch, sur les 11 PLA réalisées, la découverte des lésions aiguës d'œdème s'est faite 9 fois au décours immédiat de l'injection très douloureuse [12]. Le rôle iatrogène des PLA au niveau de l'infraépineux reste donc une possibilité qui doit inciter à la prudence dans leur indication et leur réalisation.

La rupture myotendineuse survient ainsi dans la majorité des cas sur un terrain d'atteinte dégénérative chronique marqué par un fort pourcentage de calcifications tendineuses, d'infiltration cortisonée, mais aussi de ruptures partielles du supra- et/ou de l'infraépineux, comme peut le montrer le bilan d'imagerie initial.

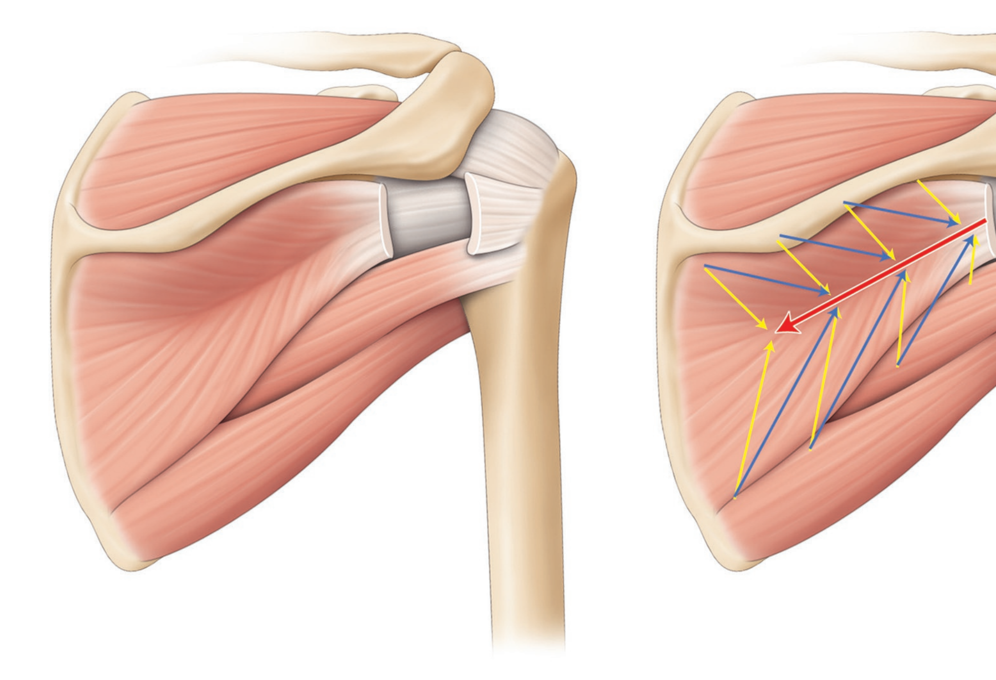


Figure 29.1. Rupture à la jonction myotendineuse respectant l'insertion trochitérienne du tendon.
Rétraction du corps musculaire avec ouverture de l'angle de pennation des fibres musculaires.

Diagnostic

Entre janvier 1993 et décembre 2007, 59 cas de ruptures musculotendineuses isolées de l'infraépineux ont été colligés [12]. La population concernée présente une prédominance féminine avec 34 femmes (58 %) et 25 hommes. Le côté droit était atteint 39 fois (66 %) et le côté dominant 40 fois (68 %). Le mode de début était progressif 46 fois (78 %) : le patient se plaignait d'une épaule douloureuse chronique ancienne évoluant en moyenne depuis 37 mois (1–120 mois). Une acutisation des douleurs déjà connues, spontanée ou provoquée par un effort ou un traumatisme mineur, était retrouvée 28 fois (60,8 % des formes progressives). Un mode de début traumatique était retrouvé 13 fois (22 %) : le traumatisme n'était jamais sévère, les traumatismes rapportés étaient des faux mouvements, la pratique intensive d'un sport, un travail manuel inhabituel ou des chutes banales.
L'âge de début des symptômes était de 46,4 ans sur l'ensemble de la série. Il était de 47,1 ans dans les formes progressives et de 44,1 ans dans les formes traumatiques.

Examen clinique

L'examen clinique évoque une souffrance de la coiffe des rotateurs. On retrouve une épaule souple, c'est-à-dire sans restriction de mobilités passives en élévation antérieure, rotation externe, rotation externe et interne en abduction, recherchées par l'examinateur sur un patient en décubitus dorsal. En actif, l'élévation antérieure et la rotation interne sont normales. La rotation externe coude au corps (RE1) est la plupart du temps possible, mais avec une amplitude moindre que du côté controlatéral. Le testing de la coiffe des rotateurs permet de mettre principalement en évidence une faiblesse contre résistance de l'infraépineux en position du bras coude au corps (vidéo 29.1). Il est possible d'observer un *lag sign* de 10 à 30°, mais sans signe du portillon, le petit rond étant intact. Le test de Jobe (supraépineux) est le plus souvent douloureux et parfois positif. À la phase aiguë, la fosse infraépineuse ne montre pas d'atrophie, alors que l'atrophie est majeure en phase chronique.

Imagerie

Radiographies

Le bilan radiographique standard comporte trois clichés de face en rotation interne, externe et neutre. On recherchera tout particulièrement sur le cliché de face en rotation interne une calcification de l'infraépineux (figure 29.2). Dans la série [12], 36 patients (61 %) présentaient ou avaient présenté une calcification tendineuse. Cette calcification pouvait revêtir tous les aspects classiquement décrits [13] : homogène de type A ou B 14 fois, de type C inhomogène représentée par un semis de microcalcifications 11 fois, ou de très petite taille, siégeant au niveau de l'insertion, 8 fois. Enfin, à deux reprises, elle avait une allure arciforme moulant la superficie du supraépineux. Les calcifications étaient localisées au supraépineux 10 fois, à l'infraépineux 15 fois, à cheval sur les deux ou présentes sur les deux tendons 10 fois, et enfin 1 cas présentait une double calcification des supraépineux et subscapulaire.

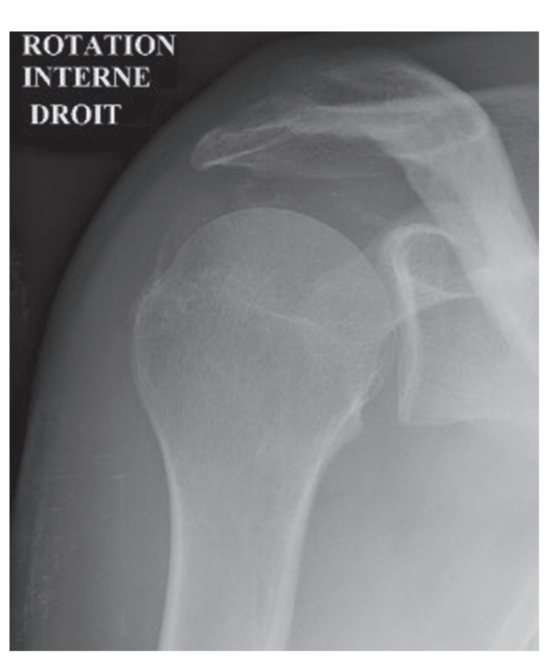
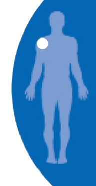


Figure 29.2. Radiographie d'épaule droite en rotation interne montrant une calcification de type C.



IRM

Dans la série, les séquences utilisées incluaient une séquence transversale pondérée en T1 et deux séquences pondérées T2 *fat sat* (plan coronal et transversal).

Phase aiguë (figure 29.3)

La lésion est localisée à la jonction myotendineuse de l'infraépineux et se traduit par une déchirure ou dilacération dans le sens des fibres.
À la phase initiale, la lésion s'accompagne d'une importante infiltration œdémateuse ou œdémato-inflammatoire du muscle infraépineux qui peut persister plusieurs mois. Les séquences T2 *fat sat* sont les plus adaptées pour la détection de cet œdème musculaire alors que celui-ci passe totalement inaperçu en séquence T1. En plus de l'œdème, deux signes d'accompagnement sont retrouvés sur l'IRM : un épanchement au niveau de la rupture, également en hypersignal sur les séquences T2 et T2 *fat sat*, et la rétraction musculaire sous la forme d'un hyposignal dense. On retrouve une rétraction myotendineuse plus ou moins focalisée, située le long du squelette fibreux intramusculaire, apparaissant hypo-intense sur toutes les séquences. Un moignon tendineux est souvent visible, rétracté plus ou moins loin dans le muscle. L'œdème caractéristique de cette phase aiguë est très intense pendant les trois premiers mois. Les séquences T1 ne montrent à ce stade précoce aucun signe d'infiltration graisseuse musculaire de l'infraépineux. L'œdème s'atténue ensuite progressivement pour disparaître au-delà du 8e mois. Dès le 3e mois, une infiltration graisseuse commence à apparaître sur les séquences T1, coexistant au début avec l'œdème ; son développement est très rapide et, entre 8 et 12 mois, elle atteint son maximum de sévérité.
Dans la série, au niveau tendineux, aucune rupture transfixiante n'était retrouvée : 12 cas (41 %) ne présentaient

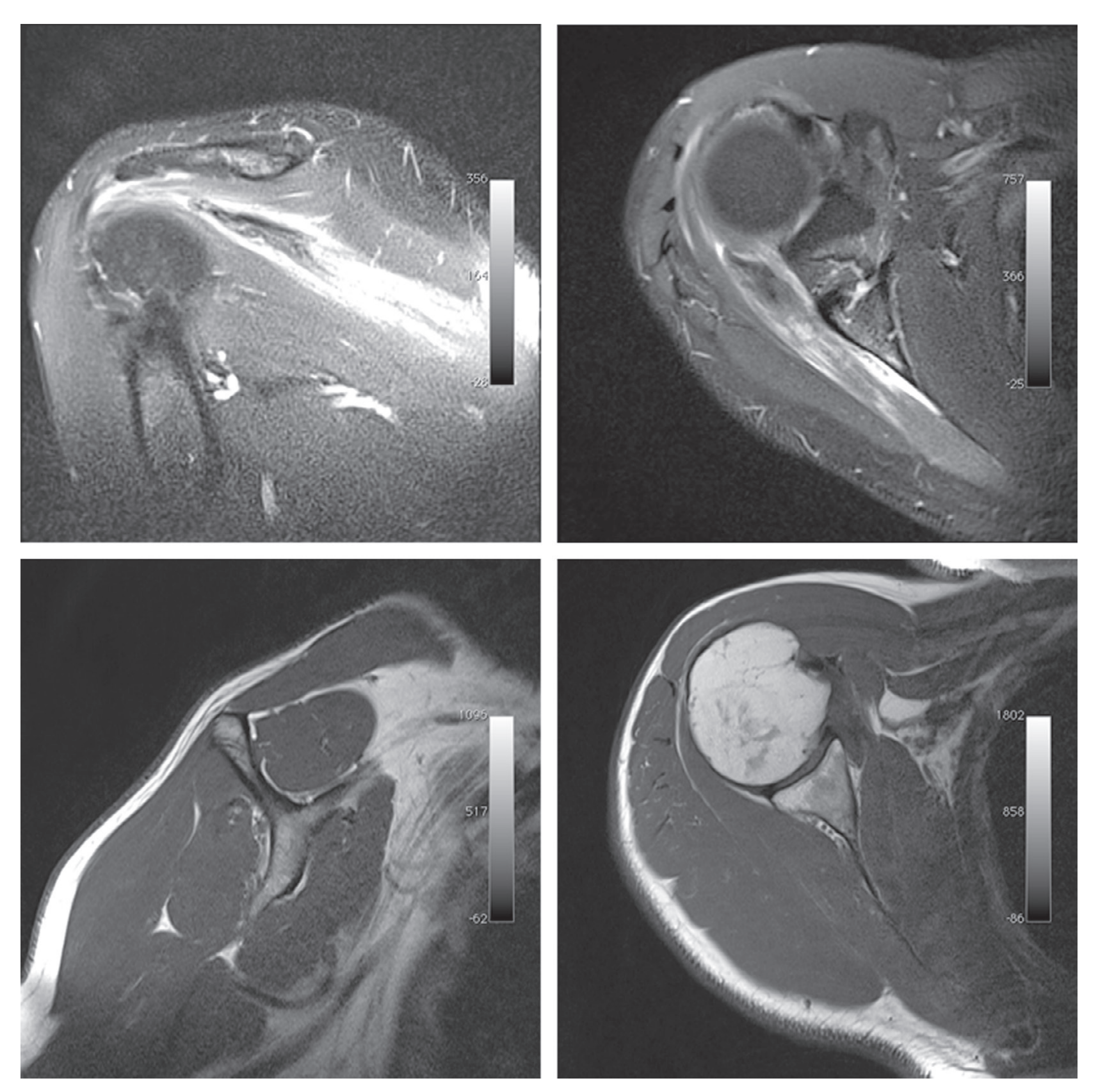


Figure 29.3. IRM d'épaule droite en séquence T2 *fat sat* montrant un œdème musculaire et une rupture à la jonction musculotendineuse de l'infraépineux (coupes coronale et axiale). Séquences T1 montrant l'absence d'infiltration graisseuse de l'infraépineux à la phase aiguë (coupes coronale et axiale).

aucune lésion, 11 cas (38 %) une tendinopathie et 6 cas (21 %) une rupture partielle des tendons supra- ou infraépineux.

Phase chronique (figure 29.4)

À ce stade tardif, on retrouve sur les séquences T1 de l'IRM et sur l'arthroscanner une infiltration graisseuse dans les trois plans coronal, sagittal et axial.

Chez les patients ayant eu un arthroscanner, une ossification unique de 2 à 3 mm de diamètre siégeant en plein corps du muscle infraépineux était retrouvée dans 5 cas (27,7 % des patients ayant eu un scanner). Elle n'a jamais été retrouvée sur l'IRM car son hyposignal se confond avec celui de la cicatrice fibreuse. Pour ces patients vus au stade d'infiltration graisseuse stade 4, les imageries secondaires ne mettaient pas en évidence de rupture transfixiante de la coiffe ; on ne retrouvait aucune lésion 5 fois (17 %), une tendinopathie 4 fois (13 %) et une rupture partielle 21 fois (70 %).

Électroneuromyogramme

Un examen EMG avec étude de la vitesse de conduction nerveuse et recherche de signe d'atteinte neurogène a été réalisé 23 fois : aucun signe d'atteinte neurogène du deltoïde ou des muscles de la coiffe n'a été retrouvé. De même, la vitesse de conduction nerveuse était toujours normale dans les nerfs suprascapulaire, médian, ulnaire et radial pour les 23 patients testés.

Traitement

Trente-cinq cas (59 %) ont eu un *traitement conservateur* soit parce que le diagnostic n'a pas été établi initialement, soit par choix du patient. Le traitement conservateur visait dans un premier temps à calmer les douleurs avec une mise au repos de l'épaule, des séances de physiothérapie, des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), des ondes de choc et des infiltrations cortisonées. Dans un deuxième temps, le traitement médical visait à maintenir les amplitudes articulaires avec la rééducation, la balnéothérapie et l'adaptation des gestes de la vie quotidienne et des activités professionnelles ou sportives.

Vingt-quatre cas (41 %) ont été *opérés*. L'intervention a été réalisée à ciel ouvert chez 15 patients et sous arthroscopie 9 fois. Le délai moyen entre le début des problèmes et l'intervention était de 18,5 mois (2–48 mois). Cinq cas ont été

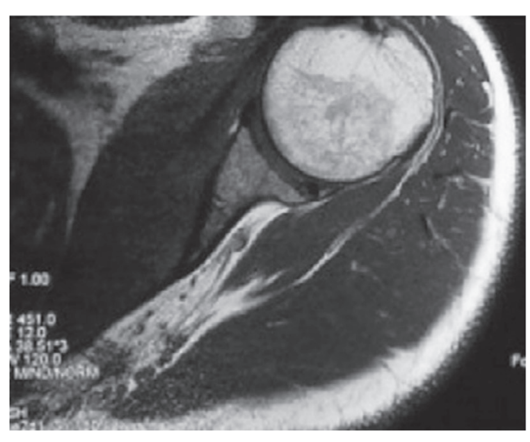
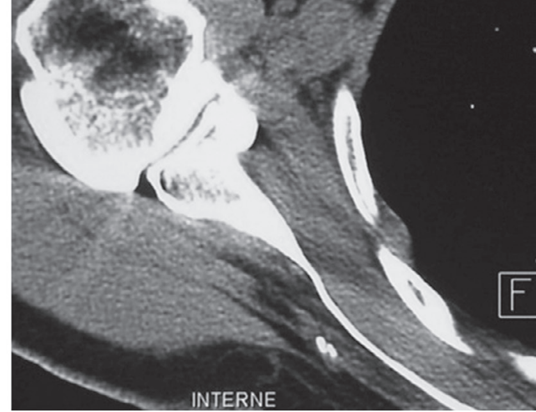



Figure 29.4. Infiltration graisseuse stade 4 de l'infraépineux en IRM (séquence T1) et arthroscanner.
On note la présence d'une ossification de petite taille en plein corps musculaire.

opérés en phase précoce lorsque l'œdème était encore présent et 19 ont été opérés au stade d'infiltration graisseuse du muscle. Le but de l'opération était soit d'explorer et de traiter la lésion musculotendineuse, soit de traiter une lésion tendineuse partielle du supra- et/ou de l'infraépineux. La lecture des comptes-rendus opératoires montre que 13 lésions ont été reconnues alors que 11 cas n'ont pas été identifiés correctement. Les lésions reconnues étaient décrites comme des ruptures à la jonction musculotendineuse de l'infraépineux. Cette rupture était parfois recouverte par un fascia cicatriciel, mais la capsule articulaire était toujours intacte (vidéo 29.2). Le traitement consistait soit en une suture latéro-latérale entre le petit rond et le supraépineux (6 cas), soit en une réinsertion transosseuse sur le col anatomique du moignon rétracté de l'infraépineux (5 cas), soit (2 cas) en une suture arthroscopique directe entre les moignons musculaire et tendineux. Pour les 11 cas où la lésion n'a pas été reconnue, une acromioplastie isolée a été réalisée 4 fois et une réinsertion d'une rupture partielle du supraépineux ou de l'infraépineux a été faite 7 fois.

Résultats

Vingt-quatre patients ont été opérés et 35 ont eu un traitement conservateur. Les résultats indiqués au tableau 29.1 montrent qu'avec un recul équivalent, il n'y a pas de différence statistiquement significative sur le score de Constant entre les patients opérés ou non opérés. Seul le *subjective shoulder value* (SSV) est statistiquement meilleur chez les patients opérés.

Tableau 29.1. Comparaison des résultats des patients opérés et non opérés.

	Traitement chirurgical	Traitement médical	*p*
n	24	35	
Délai	46,9 mois	54,9 mois	NS
Score de Constant	71,6 points	67,6 points	NS
Gain score de Constant	20 points (± 16,5)	14,1 (± 16)	NS
Subjectif : très content ou content	73 %	69 %	NS
SSV %	73 %	62,6 %	0,02

SSV : *subjective shoulder value.*

Sur les 24 cas opérés, 22 ont été suivis ou revus cliniquement avec un recul minimal d'un an et moyen de 46,9 mois (12–120 mois). Le score de Constant moyen est passé en moyenne de 51,6 points (35–78 points) en préopératoire à 71,6 points (40–95 points) après l'opération (p = 0,0002). Le résultat subjectif était satisfaisant ou très satisfaisant 17 fois, 5 patients étaient déçus. Trois l'ont été car ils ont présenté un échec de la réparation avec rupture complète transfixiante de la coiffe ayant nécessité une ré-intervention dans un délai moyen de 18 mois. Les deux autres patients déçus ont eu des suites très difficiles avec une capsulite rétractile ayant évolué sur une période de 6 à 18 mois et sont dans le cadre d'accident du travail.

Sur les 35 patients traités médicalement, un patient est décédé après une seule consultation d'une cause indépendante, 3 patients ont été vus une seule fois puis perdus de vue, et 31 ont été suivis en consultation pendant une période moyenne de 54,9 mois. Le score de Constant est passé de 50,5 points en moyenne lors de la première consultation à 67,6 points en moyenne au dernier recul ($p < 0{,}001$). Sur le plan subjectif, 22 étaient très satisfaits ou satisfaits, 6 étaient déçus, 3 étaient mécontents.

Influence des lésions initiales (tableau 29.2)

Avec un recul équivalent, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le score de Constant des patients vus initialement au stade d'œdème (65,8 points) et les patients vus au stade d'infiltration graisseuse stade 4 (72,7 points). Sur les 29 cas vus au stade d'œdème, 8 ont été opérés et 21 ont eu un traitement conservateur. Sur les 30 cas vus en infiltration graisseuse stade 4, 16 cas ont été opérés et 14 cas ont eu un traitement conservateur. Avec le nombre de cas disponibles et un recul équivalent, nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative sur les scores de Constant et les résultats subjectifs de ces différents groupes. Tous les patients vus initialement au stade d'œdème ont eu

Tableau 29.2. Facteurs influençant les résultats objectifs et subjectifs.

		Délai de suivi (mois)	Nombrede cas	Score de Constant (Points)	SSV %	Subjectifs (TC ou C)	Gain score de Constant (points)
Série globale		50,1	59	69,2	66,9 %	71 %	16,2
Formes début	IG 4	57,1	30	72,7	69,2 %	77 %	17,5
	Œdème	43,3	29	65,8	64,6 %	64 %	15,8
Opérés		46,9	24	71,6	73 %	73 %	20
Non opérés		54,9	35	67,6	62,6 %	69 %	14,1
AT		39,8	12	57,5	55,8 %	33 %	2,8
Non AT		52,9	47	72,4	70,1 %	81 %	20,8
Calcification		47,1	36	70,6	67,4 %	70 %	17,5
Non-calcification		54,9	23	66,9	66 %	70 %	15,2

AT : accident de travail ; C : content ; IG : infiltration graisseuse, SSV : *subjective shoulder value* ; TC : très content.

un contrôle IRM avec un délai moyen de 40,7 mois (12–87 mois). Tous ont évolué vers une infiltration graisseuse sévère quel que soit le traitement réalisé, opéré ou non, opération à ciel ouvert ou sous arthroscopie, réparation des lésions musculotendineuses ou tendineuses. Pour les patients opérés au stade d'infiltration graisseuse, 7 cas n'ont eu qu'une seule imagerie ; sur les 23 cas qui ont eu au moins deux imageries secondaires, aucun n'a eu d'amélioration des lésions musculaires quel que soit le traitement réalisé.

Influence du geste opératoire (voir tableau 29.2)

Treize patients ont eu une réparation de la lésion musculotendineuse, 12 ont été revus avec un délai de 30,8 mois (12–52 mois). Sur les 12 lésions reconnues et réparées qui ont été revues, 11 patients sont satisfaits, un a présenté une rupture transfixiante ayant été réopérée. Sur les 10 patients revus qui n'ont pas eu de réparation de la lésion musculotendineuse mais soit une acromioplastie isolée soit une réparation d'une rupture partielle des supra- ou infraépineux, 7 vont bien et sont satisfaits, 3 ont présenté une re-rupture transfixiante de la coiffe ayant nécessité une ré-intervention. Avec le nombre de cas disponibles et un recul équivalent, nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative sur les résultats objectifs et subjectifs de ces différents groupes.

Influence des calcifications (voir tableau 29.2)

Trente-six cas (64 %) présentaient ou avaient présenté des calcifications. Avec un recul équivalent, il n'y a pas de différence statistiquement significative sur le score de Constant et le résultat subjectif ou les lésions tendineuses au recul.

Influence de l'accident du travail

Douze patients ont été reconnus dans le cadre d'un accident de travail (AT) ou d'une maladie professionnelle. Le score de Constant au début était identique à celui des patients n'ayant pas présenté d'AT (voir tableau 2). Avec un recul équivalent, il existait une différence statistiquement significative sur le score de Constant (p = 0,004) et le résultat subjectif : 67 % des patients reconnus en AT étaient déçus ou mécontents contre 19 % de déçus chez les patients qui ne relevaient pas de ce régime (p = 0,005).

Influence des lésions tendineuses

Lors de l'imagerie initiale, 29 % n'avaient aucune lésion tendineuse, 25 % avaient une tendinopathie et 49 % avaient une rupture partielle. Les ruptures partielles étaient réparties de manière équivalente entre les ruptures intratendineuses, face profonde articulaire ou face superficielle bursale. Les faibles effectifs dans chaque groupe n'ont pas permis de mettre en évidence de différence significative, raison pour laquelle nous les avons regroupés. Au recul moyen de 40,7 mois, 56 % n'avaient aucune lésion tendineuse, 3 % avaient une tendinopathie et 42 % avaient une rupture partielle. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre les lésions tendineuses, l'âge, le sexe, le mode de début progressif ou traumatique, le nombre d'infiltrations, la réalisation d'une PLA, les calcifications et la prise en charge dans le cadre d'un AT. Le délai entre le début des problèmes et l'imagerie était de 45,9 mois pour les patients avec une lésion tendineuse et 36,7 mois pour ceux qui n'avaient pas de lésion tendineuse (p = 0,2). Lorsqu'il n'y avait pas de rupture partielle, le score de Constant était de 60,2 points alors qu'il était de 55,4 en leur présence (p = 0,2). En revanche, le mode de début influe sur la présence ou non de lésion tendineuse : 21 % des patients vus en phase d'œdème avaient une rupture partielle contre 70 % pour les patients vus au stade d'infiltration graisseuse stade 4 ($p < 0,001$). Chez les patients non opérés, le pourcentage de lésions tendineuses au dernier recul est le même qu'à la première imagerie chez les patients vus en infiltration graisseuse alors qu'il est plus important chez les patients vus au stade d'œdème (35 % versus 21 %), mais avec le nombre de cas disponibles, cette différence n'est pas statistiquement significative. Les lésions tendineuses observées au dernier recul sont corrélées au score de Constant (p = 0,007), au résultat subjectif (p = 0,01) et au SSV (p = 0,007).

Discussion

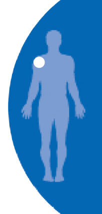
La rupture myotendineuse survient donc dans la majorité des cas sur un terrain d'atteinte dégénérative chronique marqué par un fort pourcentage de calcifications tendineuses, d'infil-

tration cortisonée, mais aussi de ruptures partielles du supra- et/ou de l'infraépineux. Pour les patients vus à la phase aiguë d'œdème, 20 % de ruptures partielles ont été identifiées, bien que l'œdème musculaire s'étende quelquefois au tendon et rende difficile leur évaluation. Sur les 20 cas vus au stade d'œdème et qui n'ont pas été opérés, le contrôle IRM réalisé avec un recul moyen de 37,4 mois (12–84 mois) objectivait un pourcentage de rupture partielle de 35 %. La différence n'est pas statistiquement significative (p = 0,3). Pour les patients vus à la phase chronique d'infiltration graisseuse stade 4 de l'infraépineux, le pourcentage de rupture partielle atteint 70 % sur l'imagerie initiale et ce pourcentage n'a pas varié au dernier recul. Il y a donc indiscutablement, à côté de l'évolution très péjorative au niveau du muscle, une évolution défavorable également au niveau des tendons. Cette détérioration tendineuse soulève des questions : ces ruptures partielles secondaires des tendons sont-elles le témoin d'un état dégénératif de la coiffe favorisé par les calcifications, les infiltrations et les PLA ? Ou bien les tendons se détériorent-ils par surcharge fonctionnelle en l'absence d'un muscle infraépineux efficace ?

L'imagerie est essentielle dans cette affection puisque c'est elle qui a permis d'identifier cette pathologie. L'IRM est l'examen clé pour le diagnostic. Aucune influence de la marque de l'appareil ou de l'intensité du champ magnétique n'a été retrouvée. En revanche, les séquences utilisées jouent un rôle essentiel dans la détection de cette lésion. À la phase aiguë, l'œdème musculaire est particulièrement bien vu sur les séquences T2 *fat sat* alors qu'il passe totalement inaperçu sur les séquences T1. Sur les séquences en densité de proton ou sur les séquences T2, il peut être difficile de distinguer l'œdème d'une infiltration graisseuse. Cet œdème, intense au début, décroît d'intensité en quelques mois et, à partir du 6e mois, il n'est pratiquement plus reconnaissable car il laisse la place à une infiltration graisseuse qui est complète moins d'un an après le début. Cet œdème s'accompagne d'une image hypodense de rétraction musculotendineuse qui permet de le différencier des autres œdèmes musculaires qui comportent une intégrité de l'armature musculotendineuse comme les atteintes neurologiques par compression du nerf suprascapulaire [2, 11], le syndrome de Parsonage-Turner [7], ou comme les atteintes musculaires inflammatoires [9, 16]. Les études EMG ont toujours été négatives, permettant d'éliminer également une éventuelle origine neurologique.

L'évolution très rapide vers une infiltration graisseuse sévère en moins de 1 an distingue une nouvelle fois cette lésion des ruptures classiques de la coiffe des rotateurs où l'infiltration graisseuse est beaucoup plus tardive. Cette infiltration graisseuse isolée de l'infraépineux s'accompagnait dans 5 cas (27,7 % des cas ayant eu un arthroscanner en phase chronique) d'une ossification au sein du muscle infraépineux. Cette ossification avait déjà été décrite à la phase cicatricielle des *muscle strain injuries* des membres inférieurs [14, 15] et représente un argument de plus pour distinguer ces lésions des ruptures de coiffe où on ne retrouve jamais d'ossification cicatricielle.

Le traitement proposé aux patients dans la série n'avait rien de systématique ni de standardisé puisque cette affection n'était pas connue. Six cas ont été opérés à la phase d'œdème (4 cas à ciel ouvert et 2 cas plus récents sous arthroscopie). Dans ces 6 cas, la rupture musculotendineuse a été reconnue, décrite comme une « explosion du tendon » respectant la capsule articulaire. Une réparation par suture latéro-latérale ou sur ancres posées à la limite du cartilage articulaire a été faite 4 fois à ciel ouvert et n'a malheureusement pas permis d'empêcher l'évolution vers l'infiltration graisseuse stade 4. Plus récemment, nous avons opéré 2 cas sous arthroscopie, 3 et 4 mois après la survenue de la rupture ; la lésion a été facilement reconnue, le moignon musculaire rétracté a été facilement retrouvé dans la fosse infraépineuse et suturé par des points simples sur le tendon. Un de ces cas a moins d'un an de recul et l'autre cas a eu une IRM avec 12 mois de recul montrant une évolution vers une infiltration graisseuse stade 4. On ne peut donc pas conclure qu'une suture simple tendinomusculaire précoce pourra éviter l'infiltration graisseuse, mais on sait qu'en l'absence de réparation, le muscle infraépineux est définitivement perdu, comme nous l'ont montré les patients qui ont eu un traitement médical.



Dans ces conditions, il nous semble raisonnable de proposer une réparation arthroscopique le plus tôt possible, et sans doute pas au-delà de 3 mois, car lorsque l'infiltration graisseuse s'est installée, la réparation de la lésion musculotendineuse qui a été réalisée 7 fois dans la série n'apporte pas de gain significatif par rapport au traitement conservateur, et ce geste tardif ne nous paraît plus justifié ni utile. L'hypothèse actuelle est d'effectuer sous arthroscopie une remise en tension des fibres musculaires par traction dans l'axe du muscle infraépineux et maintien de cette tension par fixation osseuse par ancre(s). Le challenge technique est d'arriver à obtenir une « accroche » efficace des sutures passées dans le muscle. Une solution peut être de prendre muscle et capsule dans le même temps, la prise offrant ainsi la possibilité de tirer sur le muscle avant fixation (vidéos 29.3 à 29.7). Les patients opérés selon cette modalité font l'objet d'un suivi prospectif avec IRM de contrôle à un an. Il est donc encore trop tôt pour rapporter les résultats. Néanmoins, le contrôle du premier patient est encourageant avec, sur le plan clinique, la correction du déficit au testing de l'infraépineux (vidéo 29.8) et une infiltration graisseuse stade 2 (figure 29.5).

Les lésions tendineuses partielles observées à la phase d'infiltration graisseuse posent un problème thérapeutique. Indiscutablement, bon nombre de nos patients sont venus consulter pour une gêne et une douleur provoquées non pas par la séquelle de rupture musculotendineuse mais par la rupture partielle d'un tendon. En présence d'une infiltration graisseuse sévère de l'infraépineux, nous avons souvent hésité à proposer une réparation tendineuse par crainte d'une récupération difficile. Les résultats obtenus, avec un score de Constant identique aux patients sans lésion tendineuse et un pourcentage de satisfaction de 77 %, démontrent que la réparation de la lésion tendineuse partielle peut être proposée selon les mêmes modalités que les patients qui ont un muscle infraépineux intact dès lors que les symptômes et la douleur le justifient.

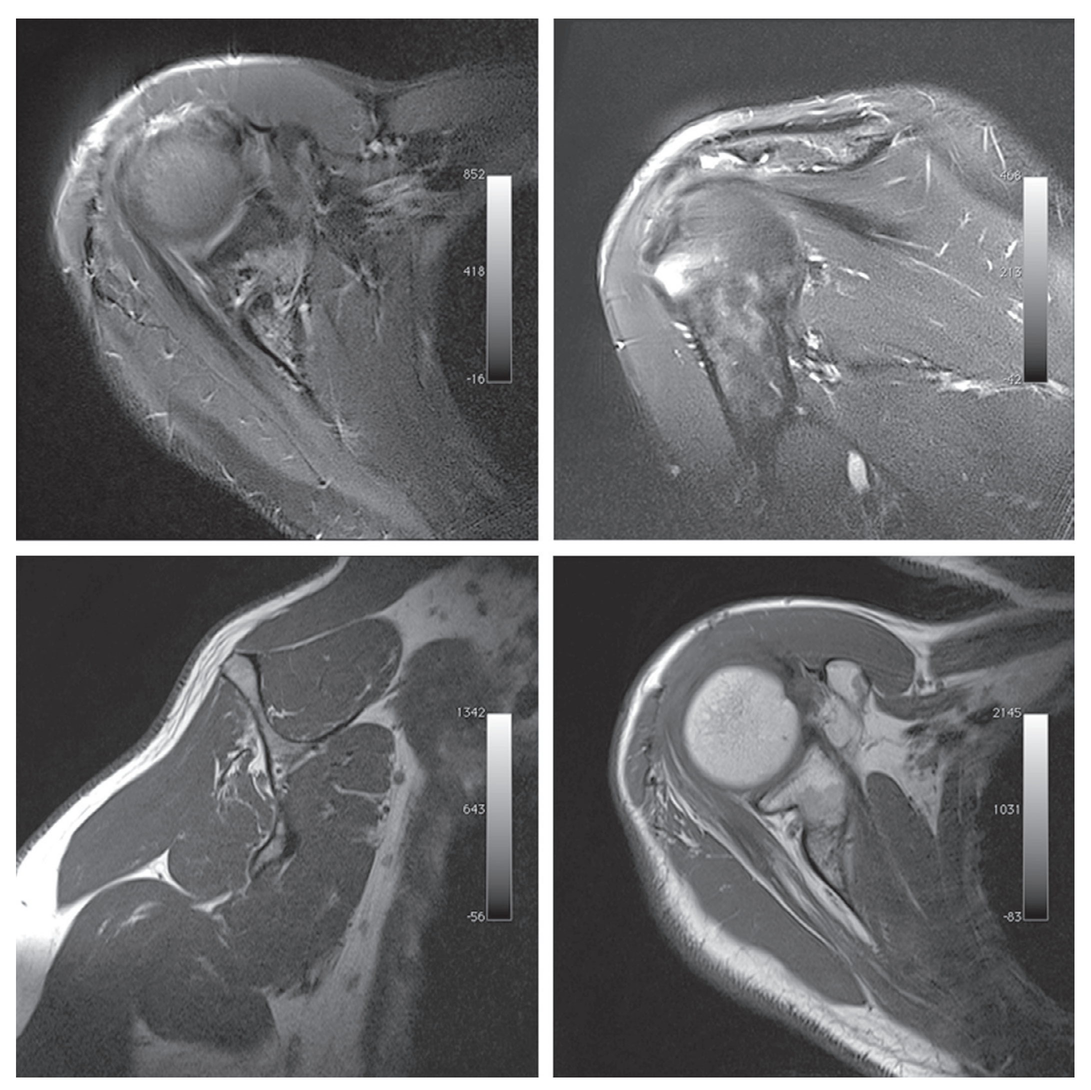


Figure 29.5. Épaule droite. Contrôle IRM T2 *fat sat* et T1 à un an postopératoire.
Disparition de l'œdème du muscle infraépineux. Absence de rupture tendineuse. Infiltration graisseuse stade 2 de l'infraépineux.

Conclusion

Les ruptures myotendineuses de l'infraépineux se distinguent des ruptures habituelles de la coiffe des rotateurs sur le plan anatomique, évolutif et thérapeutique. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers une rétraction musculaire définitive, une infiltration graisseuse complète du muscle et des lésions tendineuses partielles sans doute évolutives. Un diagnostic très précoce de l'œdème musculaire intense grâce à l'IRM peut permettre une remise en tension du muscle par suture arthroscopique. Une évaluation complémentaire des résultats de ce geste dira si l'intervention très précoce est efficace. Au stade chronique, la réparation de la lésion musculotendineuse n'est ni efficace ni justifiée. En revanche, le traitement conventionnel des lésions tendineuses partielles des supra- et infraépineux permet d'apporter un résultat satisfaisant lorsque les symptômes du patient justifient une intervention chirurgicale.

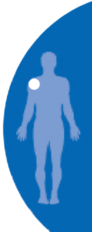
Compléments en ligne

Vidéo 29.1. Perte de la force en rotation externe coude au corps avec absence de possibilité de résistance contre l'examinateur.
Vidéo 29.2. Épaule droite, exploration bursale par voie optique latérale. Aspect de la coiffe tendineuse supérieure avec lésion partielle de la face superficielle à hauteur de l'insertion sur le trochiter. Débridement superficiel médial au shaver à la jonction musculotendineuse entre le supraépineux et l'infraépineux. Découverte de la lésion respectant la capsule articulaire sous-jacente. Moignon distal rétracté dans la fosse infraépineuse.
Vidéo 29.3. Traction sur le moignon rétracté dans la fosse infraépineuse et passage d'un fil tracteur provisoire.
Vidéo 29.4. Passage d'un fil provisoire dans le moignon tendineux de l'infraépineux.
Vidéo 29.5. Après utilisation des deux fils provisoires comme sutures relais et passage d'une suture (blanche et noire), serrage de la suture entre le moignon rompu et le tendon de l'infraépineux. Passage d'une suture (bleue) complémentaire pour réaliser un équivalent de point de Mason-Allen qui permet une réduction par traction dans l'axe du muscle infraépineux.

Vidéo 29.6. Débridement au shaver de la lésion partielle face superficielle de coiffe.
Vidéo 29.7. Réparation par ancre et suture de la lésion partielle face superficielle et aspect final de la réparation.
Vidéo 29.8. Épaule droite. Contrôle clinique à 1 an postopératoire. Correction du déficit de résistance de l'infraépineux.

Références

[1] Augereau B, Gazielly D. Les ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs subscapularis inclus. Rev Chir Orthop 1999 ; 85 : 87–139.
[2] Bredella MA, Tirman PF, Fritz RC, et al. Denervation syndromes of the shoulder girdle : MR imaging with electrophysiologic correlation. Skeletal Radiol 1999 ; 28(10) : 567–72.
[3] Deutsch AL, Mink JH. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal injuries. Radiol Clin North Am 1989 ; 27(5) : 983–1002.
[4] Edwards TB, Walch G, Sirveaux F, et al. Repair of tears of the subscapularis. J Bone Joint Surg 2005 ; 87-A : 725–30.
[5] Godenèche A, Walch G. Dégénérescence graisseuse complète du muscle sous-épineux avec coiffe des rotateurs étanches. In : Personal communication ; 72th Congrès Annuel de la SOFCOT, Paris, 10–14 novembre ; 1997.
[6] Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, et al. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. Clin Orthop Relat Res 1994 ; 304 : 78–83.
[7] Helms CA, Martinez S, Speer KP. Acute brachial neuritis (Parsonage-Turner syndrome) : MR imaging appearance-report of three cases. Radiology 1998 ; 207 : 255–9.
[8] Kleinman M, Gross AE. Achilles tendon rupture following steroid injection. Report of three cases. J Bone Joint Surg Am 1983 ; 65(9) : 1345–7.
[9] Kransdorf MJ, Meis JM, Jelinek JS. Myositis ossificans : MR appearance with radiologic-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 1991 ; 157(6) : 1243–8.
[10] Liem D, Lichtengerg S, Magosh P, Habermeyer P. Magnetic resonance imaging of arthroscopic supraspinatus tendon repair. J Bone Joint Surg 2007 ; 89-A : 1770–6.
[11] Ludig T, Walter F, Chapuis D, et al. MR imaging evaluation of suprascapular nerve entrapment. Eur Radiol 2001 ; 11(11) : 2161–9.
[12] Lunn J, Castellano-Rosas J, Tavernier T, et al. A novel lesion of the infraspinatus : presentation diagnosis and outcome. J Shoulder Ebow Surg 2008 ; 17 : 546–53.
[13] Molé D, Kempf JF, Gleyze P, et al. Results of endoscopic treatment of non-broken tendinopathies of the rotator cuff. 2. Calcifications of the rotator cuff. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1993 ; 79(7) : 532–41.
[14] Noonan TJ, Garrett Jr. WE. Injuries at the myotendinous junction. Clin Sports Med 1992 ; (4) : 783–806.
[15] Palmer WE, Kuong SJ, Elmadbouh HM. MR imaging of myotendinous strain. AJR Am J Roentgenol 1999 ; 173(3) : 703–9.
[16] Ranque-Francois B, Maisonobe T, Dion E, et al. Familial inflammatory inclusion body myositis. Ann Rheum Dis 2005 ; 64(4) : 634–7.
[17] Speer KP, Lohnes J, Garrett Jr. WE. Radiographic imaging of muscle strain injury. Am J Sports Med 193 ; 21(1) : 89–95.
[18] Stannard JP, Bucknell AL. Rupture of the triceps tendon associated with steroid injections. Am J Sports Med 1993 ; 21(3) : 482–5.
[19] Tavernier T, Walch G, Barthélémy R, et al. Lésion isolée de l'infraépineux à la jonction myotendineuse : une nouvelle lésion. J Radiol 2006 ; 87 : 1875–82.
[20] Tillander B, Franzen LE, Karlsson MH, Norlin R. Effect of steroid injections on the rotator cuff : an experimental study in rats. J Shoulder Elbow Surg 1999 ; 8(3) : 271–4.
[21] Wei AS, Callaci JJ, Juknelis D, et al. The effect of corticosteroid on collagen expression in injured rotator cuff tendon. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88(6) : 1331–8.
[22] Zarins B, Ciullo JV. Acute muscle and tendon injuries in athletes. Clin Sports Med 1983 ; 2 : 167–82.



Chapitre 30
Rupture de la coiffe des rotateurs : indications

F. Sirveaux, D. Block, O. Roche, D. Molé

RÉSUMÉ

Rencontrer un patient en consultation qui présente une rupture de la coiffe des rotateurs est une situation fréquente en pratique clinique. La réparation est le seul traitement curatif des ruptures de la coiffe, à condition qu'elle permette une cicatrisation anatomique du tendon. Les autres solutions sont palliatives et symptomatiques. Pour argumenter la stratégie, une étape de caractérisation de la situation est indispensable avant de prendre une décision. Cette étape s'appuie sur une analyse du contexte, de l'examen clinique et sur des critères d'imagerie. L'objectif de cette analyse est de déterminer si la rupture est réparable ou non. Les critères de réparabilité des ruptures de la coiffe ont été déterminés à partir de l'analyse des échecs des réparations et des taux de cicatrisation tendineuse. Dans les ruptures réparables du sujet jeune et actif, la réparation doit être proposée en première intention. Si elle est refusée, une surveillance rapprochée est recommandée compte tenu du risque de dégradation irréversible de la coiffe, en particulier pour les ruptures traumatiques. Pour les sujets âgés ou peu actifs, le traitement médical est recommandé en première intention et la chirurgie curative ou palliative est discutée en cas d'échec. Quand la rupture est non réparable, le traitement médical est proposé en première intention. Les transferts tendineux sont indiqués chez les sujets jeunes ou actifs présentant un déficit fonctionnel. La ténotomie ou ténodèse du biceps est un traitement symptomatique de la douleur. L'acromioplastie n'est pas recommandée si la tête humérale est excentrée. La prothèse inversée est indiquée chez les sujets âgés en cas d'arthrose, avec une épaule pseudoparalytique et une tête excentrée.

MOTS CLÉS

Épaule. – Coiffe des rotateurs. – Rupture. – Arthroscopie. – Indication

Introduction

Face à un patient présentant une rupture de la coiffe des rotateurs, le chirurgien a un grand nombre de moyens thérapeutiques disponibles. Il doit établir une véritable stratégie de prise en charge et définir des objectifs. Une évaluation clinique précise et un bilan d'imagerie contributif sont des préalables indispensables à cette étape. Les différentes options thérapeutiques doivent être expliquées au patient pour répondre aux exigences en matière d'information. Les demandes du patient sont principalement fondées sur deux symptômes : la douleur et la perte de force. Lorsque le diagnostic de rupture est posé par l'imagerie, le lien entre les symptômes et la rupture tendineuse semble évident au patient qui naturellement imagine que la réparation du tendon rompu va solutionner son problème. Les questions qui sont alors posées sont : la rupture tendineuse est-elle réparable ? Doit-elle être réparée ? Quelles sont les alternatives ? Nous détaillerons ici les facteurs qui influencent la stratégie thérapeutique face à une rupture transfixiante de la coiffe des rotateurs et les différentes options possibles avec leurs indications et leurs contre-indications.

Facteurs décisionnels

Patient

L'**âge** du patient au moment de la prise en charge est un élément important à considérer. Après 60 ans, la fréquence des ruptures asymptomatiques est d'environ 25 % [65, 71]. Une rupture asymptomatique constatée à cet âge ne justifie donc pas une réparation de principe. Le traitement médical d'une rupture douloureuse est recommandé de première intention et la chirurgie réparatrice est réservée aux échecs du traitement médical. Cette attitude est logique pour les ruptures dégénératives, mais elle est plus discutable pour les ruptures traumatiques. Maman et al. [50] ont montré que le risque d'extension de la rupture en l'absence de réparation est plus élevé chez les patients de plus de 60 ans (54 %) que chez les patients de moins de 60 ans (17 %).

Dans les séries de Grondel et al. [32] et Rebuzzi et al. [64], les résultats subjectifs des réparations chez les patients de plus de 60 ans étaient bons dans plus de 80 % des cas. Les séries de Dezaly et al. [12, 18], Flurin [20] et Charousset [12] ont cependant précisé que le résultat objectif est corrélé au taux de cicatrisation tendineuse. Or, le taux de cicatrisation est significativement moins bon après 60 ans [6]. Globalement, les patients de plus de 60 ans ont tendance à mieux tolérer un défaut de cicatrisation tendineuse que les patients jeunes [41]. Les séries de Sperling et al. [66] et Watson [76] montrent en effet que les patients de moins de 50 ans qui ont une demande fonctionnelle plus importante ont des résultats subjectifs significativement moins bons.

Le **niveau d'activité** et les attentes fonctionnelles des patients sont des critères importants à évaluer. Pour Noel [59], le traitement médical est susceptible de donner de meilleurs résultats quand c'est l'épaule non dominante qui est concernée. Les patients ayant un niveau d'activité élevé

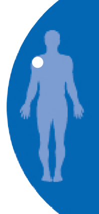
toléreront moins bien la perte de force et présentent un risque élevé de dégradation fonctionnelle à moyen terme s'ils ne sont pas réparés. De plus, ces patients sont ceux qui tolèrent le moins bien une rupture itérative en cas d'échec d'une réparation [56]. En présence d'un patient avec un niveau d'activité élevé, le chirurgien doit recommander une réparation sous réserve que les critères anatomiques soient compatibles avec une cicatrisation tendineuse. La notion de maladie professionnelle ou d'accident est un facteur péjoratif du résultat fonctionnel après réparation d'une rupture de coiffe. La série de Cuff et Pupello [15] montre qu'un patient sur deux entrant dans cette catégorie ne suit pas strictement les consignes d'immobilisation postopératoire et que cela a des conséquences néfastes sur le résultat après réparation de la coiffe. Les patients en accidents de travail ont un délai de reprise plus long, avec un résultat objectif équivalent et un résultat subjectif moins bon [36]. Ils ont aussi une moins bonne tolérance en cas de rupture itérative [41]. L'étude de Nove-Josserand et al. [61] a montré que 59 % des patients en activité avaient repris une activité professionnelle après une chirurgie réparatrice de la coiffe. La reprise du travail était moins fréquente chez les patients de plus de 55 ans au moment de la chirurgie.

Les **comorbidités** ont une influence négative sur l'état fonctionnel de l'épaule en présence d'une rupture de la coiffe des rotateurs [68]. Pour Tashjian et al. [68], les patients présentant des pathologies chroniques (des douleurs lombaires, l'hypertension, une migraine, un diabète, etc.) ont des scores fonctionnels au départ plus bas et des douleurs plus importantes, indépendamment de la taille de la rupture. Cependant, pour ces auteurs, les comorbidités n'ont pas d'influence sur le résultat du traitement chirurgical et elles ne représentent pas en soi une contre-indication à un geste de réparation. L'effet néfaste du tabagisme sur la cicatrisation tendineuse a été démontré chez l'animal [24] et, selon Baumgarten et al. [4], la prévalence des ruptures de coiffe est plus importante chez les fumeurs. Les travaux de Mallon et al. [49], de Kukkonen [44] et de Neyton [58] ont démontré le rôle néfaste du tabagisme sur les résultats fonctionnels après chirurgie réparatrice de la coiffe. Il faut donc recommander un sevrage tabagique lorsqu'une réparation de coiffe est programmée. Des études récentes chez l'animal suggèrent que la carence en vitamine D [2] et l'hypercholestérolémie [5] ont un effet délétère sur la cicatrisation tendineuse, mais cela reste à démontrer chez l'homme. Pour Gumina et al. [33], l'hypertension est un facteur de risque de rupture de la coiffe et a une influence sur la taille de la rupture.

Examen clinique

La **douleur** est le symptôme prédominant qui amène le patient à la consultation. Son origine est multifactorielle : bursite réactionnelle, conflit sous-acromial, tendinopathie du biceps, arthropathie acromioclaviculaire, etc. La corrélation entre l'importance de la douleur et la taille de la rupture reste un sujet de débat. Pour Mall et al. [47], l'apparition de douleurs en présence d'une rupture de la coiffe est associée à une progression en taille de la rupture. Cela va dans le sens d'Itoi et al. [38] qui ont montré que les patients peu douloureux et qui gardent une bonne force musculaire au testing sont susceptibles d'évoluer favorablement après traitement fonctionnel (au recul de 6 ans). Pour Gumina et al. [34], les ruptures massives sont significativement moins douloureuses que les ruptures de plus petite taille. Pour Collin et al. [14], la douleur n'est pas significativement différente dans les différents types de rupture massive.

La **perte de force** est évaluée par comparaison au côté controlatéral. La perte de force en abduction est corrélée à la taille de la rupture [51]. Un déficit de force de plus de 50 % par rapport au côté controlatéral est synonyme d'une rupture large ou massive de la coiffe. Plus la perte de force est importante en préopératoire, plus le déficit de force restera important après une chirurgie réparatrice. Un patient qui présente une rupture de la coiffe des rotateurs sans perte de force au testing est susceptible d'évoluer favorablement après un traitement médical [38]. La perte de force en rotation externe coude au corps témoigne d'une extension de la rupture à l'infraépineux [73].



La **raideur** est définie par une perte de la mobilité passive. Classiquement, une raideur associée à une rupture de la coiffe des rotateurs est une contre-indication à un geste chirurgical. Cependant, certains auteurs ont montré qu'une limitation modérée de la mobilité passive est sans conséquence sur le résultat d'une réparation arthroscopique [13, 62, 70]. Pour Tauro et al. [70], la limite se situe à 70 degrés de perte de mobilité totale (somme des déficits en rotation interne, rotation externe et élévation). Les patients présentant une raideur même modérée en préopératoire sont à risque de raideur postopératoire. Pour Koo [43], ces patients relèvent d'un programme de mobilisation précoce passive en chaîne fermée. Une série récente de Park et al. [63] montre que la réalisation d'une arthrolyse lors de la réparation de la coiffe améliore la mobilité passive à 3 mois par rapport à une mobilisation peropératoire. Le bénéfice de l'arthrolyse semble supérieur chez les diabétiques. En cas de raideur importante, un programme de rééducation ciblée est nécessaire avant d'entreprendre une réparation de la coiffe.

Le **déficit de mobilité active** en élévation alors que la mobilité passive est préservée correspond à une épaule pseudoparalytique quand le patient ne peut atteindre l'horizontale [14] (figure 30.1). Il peut être la conséquence d'une sidération transitoire du deltoïde après un traumatisme. Si l'épaule est douloureuse, un traitement antalgique et infiltratif est proposé en première intention et le patient doit être réexaminé après contrôle des douleurs. L'examen neurologique normal permet d'éliminer une atteinte neurologique. En l'absence de traumatisme récent ou de douleur importante, une épaule pseudoparalytique témoigne d'une rupture étendue de la coiffe des rotateurs. Collin et al. [14] ont analysé les amplitudes articulaires en fonction de la répartition de l'infiltration graisseuse des muscles de la coiffe. Ils ont montré qu'une épaule pseudoparalytique est le témoin d'une atteinte complète du subscapulaire associée à une rupture du supraépineux ou d'une atteinte de trois tendons avec une

infiltration graisseuse supérieure ou égale à 3. Dans les deux cas, la rupture est considérée comme non réparable. Le déficit de force en rotation externe coude au corps témoigne d'une atteinte de l'infraépineux [73]. La constatation d'une perte de rotation externe active coude au corps avec un rappel automatique témoigne d'une atteinte complète de l'infraépineux avec une infiltration graisseuse supérieure ou égale à 3 selon Goutallier [31] et donc non réparable (figure 30.2a,b). Un déficit de rotation externe en abduction, qui se traduit par un signe du clairon, correspond à une atteinte du petit rond.

Figure 30.1. Épaule pseudoparalytique.
L'élévation du membre ne permet pas d'atteindre l'horizontale. La mobilité passive est normale.

Rupture

Le **caractère traumatique ou non traumatique** de la rupture de coiffe est essentiel à rechercher par l'interrogatoire. Les ruptures traumatiques touchent des patients plus jeunes que les ruptures dégénératives (moyenne d'âge 54 ans versus 62 pour les ruptures dégénératives [48]). Dans la série de Mall et al. [48], 78 % des ruptures traumatiques sont des ruptures larges supérieures à 3 cm et elles intéressent le subscapulaire dans 78 % des cas. Chez l'animal, la réparation précoce d'une rupture traumatique améliore les qualités biomécaniques du tendon et le potentiel de cicatrisation [23]. Dans les ruptures traumatiques, Mellis et al. [52] ont montré qu'une infiltration graisseuse modérée apparaissait en moyenne à 3 ans, plus précocement que dans les ruptures non traumatiques. Mais ces auteurs ont aussi montré que les ruptures étendues à plus d'un tendon avaient une dégénérescence plus précoce et plus rapide. Le caractère traumatique d'une rupture de la coiffe chez un sujet actif doit donc inciter à proposer une réparation précoce.

La **durée d'évolution** des symptômes est facile à déterminer quand il existe une notion traumatique. Le début des symptômes est plus imprécis dans les formes chroniques. Le délai optimal pour opérer une rupture traumatique reste un sujet de débat. Pour Basset et Cofield [3], le résultat clinique était meilleur quand une rupture traumatique avait été opérée dans les 3 semaines qui suivent l'accident. Plus la durée d'évolution des symptômes est longue, plus les chances de cicatrisation du tendon sont faibles [21]. Si on considère les résultats de l'étude de Melis [52] sur l'infiltration graisseuse, il est préférable de poser l'indication d'une chirurgie réparatrice dans les 2 à 3 ans qui suivent le début des symptômes, avant l'apparition d'une infiltration graisseuse irréversible des muscles.

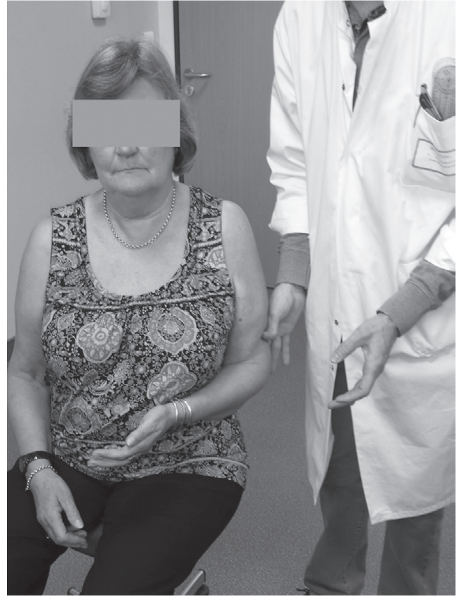


Figure 30.2. a, b. Exemple de perte de rotation externe active avec un rappel automatique.
La mobilité passive est normale en rotation coude au corps mais la patiente ne peut maintenir la position et le membre revient automatiquement en rotation interne.

La **taille** de la rupture doit être précisée par l'imagerie. Elle est évaluée par la mesure du défect entre le tendon et le tubercule majeur. C'est un critère important pour déterminer les chances de cicatrisation après réparation de la coiffe des rotateurs. Plus la rupture est étendue, moins le tendon a de chance de cicatriser [77]. En analyse multivariée, Gladstone et al. [30] ont montré que la taille de la rupture était un critère indépendant qui influence le taux de cicatrisation après réparation. L'indication d'une réparation peut se discuter pour une rupture distale du supraépineux. Mall et al. [47] ont suivi, pendant 2 ans, une cohorte de patients asymptomatiques non opérés présentant une rupture de coiffe. Ils ont constaté que 22 % des patients ont développé des douleurs dans les 2 ans. Le risque d'apparition des douleurs était plus important chez les patients présentant initialement une rupture large. Fucentese et al. [22] ont suivi une cohorte de 24 patients présentant une rupture isolée du supraépineux et qui ont refusé une intervention. À 42 mois de recul médian, le score de Constant restait stable et la rupture ne s'est pas étendue significativement. L'infiltration graisseuse du muscle a progressé de manière significative sans dépasser le stade 2. Moosmayer et al. [54] ont montré récemment que la dégradation clinique après une rupture de la coiffe non opérée était corrélée à 3 ans à l'extension de la rupture, à la dégénérescence graisseuse et à l'atrophie musculaire. Une rupture qui dépasse 1 cm a des risques importants de s'étendre et de devenir symptomatique. Pour Davidson et al. [16], une rupture qui dépasse 2 cm dans le plan coronal et dans le plan sagittal à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) a 76 % de chance de ne pas être réparable de façon anatomique. Pour Sugihara et al. [67], la limite est à 4 cm dans le plan coronal. Quand la rupture est inférieure à 1 cm, l'indication d'une réparation sera discutée en fonction du contexte. Quand la rupture est comprise entre 1 et 4 cm, la réparation est préférable si elle reste possible selon les autres critères (en particulier l'infiltration graisseuse). Au-delà de 4 cm, on peut considérer que la rupture n'est pas réparable directement. Une délamination de l'infraépineux n'a pas de conséquence sur le résultat clinique et anatomique d'une réparation du supraépineux et ne doit donc pas modifier l'indication [79]. Sur une radiographie de l'épaule de face, une hauteur acromio-humérale inférieure à 6 mm témoigne d'une rupture irréparable, étendue à au moins deux tendons de la coiffe des rotateurs [25].

Des travaux récents montrent que la taille du défect n'est pas le seul élément à analyser sur l'imagerie. L'étude de Meyer et al. [53] a montré que la longueur du tendon évaluée à l'IRM influençait la cicatrisation tendineuse (figure 30.3). Quand le tendon du supraépineux avait une longueur inférieure à 15 mm, le taux de rerupture était de 92 % contre 33 % si le tendon mesurait plus de 15 mm (pour une dégénérescence de grade 2 ou 3). Quand l'infiltration graisseuse était de stade 0 ou 1, les taux respectifs étaient de 57 % et 25 %. Tashjian et al. [69] ont montré l'intérêt de l'évaluation de la position de la jonction musculotendineuse sur l'IRM en coupe coronale. Lorsque la jonction se situe en dehors du plan de la glène, le taux de cicatrisation était de 90 % alors qu'il n'était que de 55 % quand la jonction musculotendineuse se trouvait en dedans du plan de la glène (voir figure 30.3). Pour ces auteurs, quand le muscle est rétracté, la réparation est obtenue au prix d'une élongation du tendon qui est délétère pour la cicatrisation.

Figure 30.3. Coupe IRM en séquence T2 coronale.
Rupture du supraépineux rétractée. Le moignon tendineux est court, inférieur à 15 mm, et la jonction myotendineuse se situe en dedans du plan de la glène. Les chances de cicatrisation du tendon en cas de réparation sont faibles.

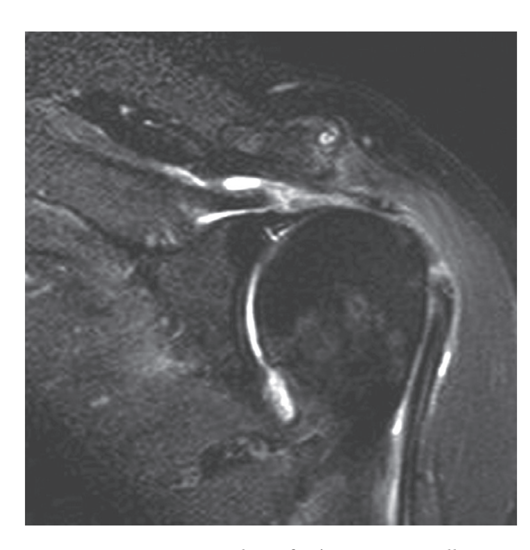
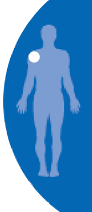


Figure 30.4. Coupe scanner axiale en fenêtre partie molle.
Infiltration graisseuse de stade 3 de l'infraépineux : rupture non réparable.



L'**infiltration graisseuse** et l'**atrophie musculaire** sont des critères qui rendent compte de l'ancienneté de la rupture de coiffe [31, 72]. Le degré d'infiltration graisseuse et l'atrophie musculaire de l'infraépineux ont une influence déterminante sur le résultat fonctionnel après réparation de la coiffe [30]. C'est un phénomène irréversible même quand le tendon est réparé [28]. L'apparition d'une infiltration graisseuse est un tournant dans l'évolution d'une rupture de la coiffe (figure 30.4). Moosmayer et al. [55] ont montré qu'une infiltration graisseuse supérieure à 1 est plus fréquente dans les ruptures symptomatiques. Pour Maman et al. [50], l'infiltration graisseuse à l'IRM est prédictive d'une extension en taille

Tableau 30.1. Critères d'indication d'une réparation d'une rupture de la coiffe des rotateurs.

Critères de niveau 1		Critères de niveau 2	
Niveau activité	Actif/inactif	Âge	< 60 ans/ > 60 ans
Douleur	Douleur/ indolence	Comorbidités	Absentes/ présentes
Perte de force	Présente/ absente	Mobilité active	Préservée/ limitée
Mobilité passive	Normale/ limitée	Durée évolution	< 3 ans/> 3 ans
Étiologie	Traumatique/ non traumatique	Contexte accident de travail ou maladie professionnelle	Non/oui
Hauteur acromio-humérale	≥ 6 mm/ < 6 mm	Motivation	Motivé/ non motivé
Taille de la rupture	1 à 4 cm/< 1 ou > 4 cm		
Infiltration graisseuse	≤ 2/> 2		

de la rupture. L'infiltration graisseuse du supraépineux apparaît plus rapidement dans les ruptures traumatiques et dans les ruptures qui concernent plus d'un tendon [52].

Synthèse

L'analyse des différents critères présentés précédemment montre qu'il existe des critères de niveau 1 et des critères de niveau 2 (tableau 30.1). Quand tous les critères de niveau 1 sont présents, l'indication d'une réparation de la rupture est indiscutable. Quand un des critères est manquant, les chances de cicatrisation sont potentiellement moins grandes et il faut mettre en balance le risque d'une intervention, le risque évolutif en l'absence de réparation et tenir compte des critères de niveau 2 qui, à eux seuls, ne représentent pas une contre-indication stricte à une réparation.

Traitement conservateur

L'abstention thérapeutique est logique chez un patient présentant une rupture de coiffe asymptomatique mais, chez un sujet actif présentant une rupture jugée réparable, une surveillance rapprochée est nécessaire et le patient doit être informé des risques de dégradation secondaire. La dégradation clinique est le signe d'une extension de la rupture et de l'apparition progressive d'une dégénérescence musculaire irréversible. L'abstention thérapeutique est discutable en cas de rupture traumatique réparable compte tenu du profil évolutif de ces ruptures.

Le traitement médical conservateur d'une rupture de la coiffe des rotateurs est proposé dans deux situations : un traitement d'attente ou un traitement définitif. Il fait appel au traitement symptomatique de la douleur (anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], infiltrations, antalgiques) et à la rééducation. Noel [59] insiste sur l'importance de la mise au repos et de l'économie articulaire. La rééducation est indiquée lorsqu'il existe une diminution des amplitudes passives. Le traitement médical est recommandé en première intention dans les ruptures dégénératives de la coiffe et dans les ruptures jugées non réparables. Dans le premier cas, une réparation pourra être proposée secondairement en cas d'échec du traitement médical ; dans le second, un traitement chirurgical palliatif pourra être discuté secondairement. Dans les ruptures massives du sujet âgé, Levy et al. [45] ont montré qu'un programme de rééducation ciblé sur le deltoïde antérieur permet d'obtenir une amélioration significative de la mobilité et de la fonction globale de l'épaule. Pour Collin et al. [14], la récupération de la mobilité en élévation est possible tant que la rupture épargne la portion inférieure du subscapulaire et ne dépasse pas deux tendons.

Réparation tendineuse

La réparation tendineuse d'une rupture de la coiffe des rotateurs est le seul traitement qui peut permettre d'obtenir une récupération complète et durable de la fonction de l'épaule. C'est le seul traitement curatif d'une rupture de la coiffe des rotateurs. À partir du moment où une rupture de la coiffe des rotateurs est jugée réparable, l'indication d'une réparation doit être proposée. La réparation arthroscopique s'est imposée comme la technique de référence pour les réparations des ruptures de coiffe. Deux modalités techniques sont généralement utilisées : le simple et le double rang. L'intervention débute par une libération et une mobilisation du moignon tendineux pour apprécier sa réductibilité. La réductibilité du tendon sur la surface trochitérienne avivée permet de préjuger des possibilités de cicatrisation [42], mais n'est pas corrélée aux résultats cliniques. Le débat persiste entre les sutures à simple rang et à double rang. La méta-analyse récente de Xu et al. [78] montre que la réparation en double rang est supérieure à la réparation en simple rang pour le résultat fonctionnel global, la mobilité et le taux de cicatrisation. Celle de DeHaan et al. en 2012 [17] révélait une tendance à la supériorité du double rang en termes de taux de cicatrisation, mais sans différence sur le résultat fonctionnel.

Réparation partielle

Le principe d'une réparation partielle est de réduire la taille de la rupture dans le but de stabiliser le processus d'extension de la rupture chez un patient présentant une rupture non réparable selon les critères habituels [10, 11]. Jost et al. [40] ont montré que l'effet d'une réparation partielle est durable dans le temps avec une stabilisation en taille de la lésion. Pour l'instant, il n'existe pas d'étude qui permet d'affirmer qu'une réparation partielle est supérieure à une ténotomie avec acromioplastie dans une rupture large de la coiffe. La réparation partielle doit être considérée comme un traitement palliatif.

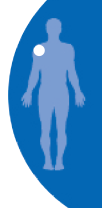
Chirurgie palliative sous arthroscopie

Cette chirurgie comporte deux gestes associés ou non : la ténotomie (ou ténodèse) du biceps et l'acromioplastie. Il s'agit d'un traitement symptomatique de la douleur qui n'est indiqué qu'en cas d'échec du traitement médical et en deuxième intention. Il n'a pas d'effet sur la récupération de la force. Il impose de vérifier au préalable que le biceps est encore présent par l'examen clinique et l'imagerie. Pour Walch et al. [74], l'acromioplastie concomitante est justifiée tant que l'espace acromio-huméral est supérieur à 6 mm. Dans le cas contraire, la réalisation d'une acromioplastie n'est pas recommandée car il existe un risque d'excentration secondaire de la tête humérale. L'existence d'une infiltration graisseuse préopératoire de l'infraépineux ou du subscapulaire a un impact négatif sur le résultat de la chirurgie palliative.

Transferts tendineux

Quand la rupture de la coiffe est considérée comme irréparable et qu'il existe un déficit fonctionnel important, la substitution par un transfert tendineux peut être envisagée chez un patient actif et motivé. Dans les ruptures postérosupérieures, les tendons utilisés sont le grand dorsal et le grand rond. Le transfert du tendon de grand pectoral est utilisé dans les ruptures antérosupérieures.

Le **transfert du grand dorsal** est indiqué quand il existe une rupture irréparable étendue à l'infraépineux, à condition que le subscapulaire soit intact [26]. Pour Iannotti et al. [37], le résultat d'un transfert de grand dorsal est meilleur chez l'homme que chez la femme, s'il persiste une rotation externe active en préopératoire, et si l'élévation active préopératoire permet d'atteindre l'horizontal. Gerber et al. [27] ont montré que l'infiltration graisseuse préopératoire du petit rond a un impact négatif. Au contraire, Nove-Josserand et al. [60] considèrent que l'indication optimale du transfert de grand dorsal est la perte de rotation externe active liée à une défaillance du petit rond. Les auteurs s'accordent à dire que le transfert de grand dorsal n'est pas indiqué quand il existe une épaule pseudoparalytique vraie avec une perte complète de l'élévation. Warner et al. [75] ont montré que les résultats du transfert de grand dorsal étaient meilleurs en cas de chirurgie primaire qu'en cas de chirurgie de reprise. Le transfert du grand dorsal peut être associé à un transfert de grand rond mais, pour Lichtenberg et al. [46], les résultats du transfert isolé de grand dorsal sont meilleurs sur la récupération de la flexion et de l'abduction. Quand il existe un déficit isolé de la rotation externe active avec une abduction préservée, Boileau et al. [7] proposent un transfert combiné du grand dorsal et du grand rond selon la technique de l'Episcopo. Mais



Rupture de la coiffe des rotateurs

- **Réparable**
  - Sujet jeune actif → Réparation arthroscopique + acromioplastie
  - Sujet âgé → Traitement médical → En cas d'échec
    - Motivé → • Réparation arthroscopique • + acromioplastie
    - Non motivé → Ténotomie ou ténodèse du LB ± acromioplastie
- **Non réparable**
  - Déficit fonctionnel (sujet jeune) → Traitement médical → • Transfert musculotendineux • Grand dorsal (• Grand pectoral)
  - Douleur → Traitement médical → En cas d'échec
    - Pas d'arthrose, mobilité active préservée, tête centrée, sujet jeune → Réparation partielle versus ténotomie du LB ± acromioplastie
    - Arthrose secondaire ou pseudoparalytique Tête excentrée, sujet âgé → PTE inversée

Figure 30.5. Arbre décisionnel en cas de rupture de la coiffe des rotateurs après évaluation clinique et imagerie.
LB : tendon du long biceps ; PTE : prothèse totale d'épaule.

pour Gerhardt et al. [29], l'effet sur la récupération de la rotation externe active a tendance à s'épuiser avec le temps.

Le **transfert de grand pectoral** est indiqué dans les ruptures irréparables, isolées et symptomatiques du subscapulaire, en l'absence d'arthrose [39, 57]. L'existence d'une rupture associée du supraépineux n'est pas une contre-indication si celui-ci est réparable [39].

L'association d'un transfert de grand dorsal et d'un transfert de grand pectoral est peu utilisée pour des ruptures subtotales de la coiffe. Aldridge et al. [1] ont rapporté une étude rétrospective de 11 cas avec une amélioration fonctionnelle significative dans 50 % des cas.

Prothèse inversée

La prothèse inversée est la technique de référence dans le traitement de l'omarthrose excentrée quand il existe une perte de l'élévation active, chez les sujets âgés. Son utilisation en l'absence d'arthrose doit rester limitée aux cas où il existe une rupture massive, irréparable de la coiffe, avec une excentration de la tête en haut ou en avant et une perte de l'élévation active. Dans ce cas, l'indication est discutée après échec d'un traitement médical et rééducatif en informant le patient des risques [19, 35]. La prothèse inversée ne permet pas de récupérer la rotation externe active quand il existe une atteinte du petit rond. Dans ce cas, il faut y associer un transfert du grand dorsal [8, 9].

Conclusion

La prise en charge d'une rupture de la coiffe des rotateurs n'est pas une urgence chirurgicale et il faut prendre le temps d'une analyse minutieuse de la situation clinique, des lésions, du contexte et des attentes du patient pour lui exposer les objectifs du traitement. La figure 30.5 résume l'arbre décisionnel. Il faut être incitatif quand la rupture est jugée réparable chez un patient actif et bien informer le patient des conséquences d'une abstention thérapeutique. La réparation d'une rupture de la coiffe des rotateurs reste le seul traitement curatif. Les autres solutions doivent être considérées comme des solutions palliatives et symptomatiques qui ne seront indiquées qu'en cas d'échec du traitement médical.

Références

[1] Aldridge 3rd JM, Atkinson TS, Mallon WJ. Combined pectoralis major and latissimus dorsi tendon transfer for massive rotator cuff deficiency. J Shoulder Elbow Surg 2004 ; 13(6) : 621–9.
[2] Angeline ME, Ma R, Pascual-Garrido C, et al. Effect of diet-induced vitamin D deficiency on rotator cuff healing in a rat model. Am J Sports Med 2014 ; 42(1) : 27–34.
[3] Bassett RW, Cofield RH. Acute tears of the rotator cuff. The timing of surgical repairs. Clin Orthop Relat Res 1983 ; 175 : 18–24.
[4] Baumgarten KM, Gerlach D, Galatz LM, et al. Cigarette smoking increases the risk for rotator cuff tears. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468(6) : 1534–41.
[5] Beason DP, Tucker JJ, Lee CS, et al. Rat rotator cuff tendon-to-bone healing properties are adversely affected by hypercholesterolemia. J Shoulder Elbow Surg 2014 ; 23(6) : 867–72.
[6] Boileau P, Brassart N, Watkinson DJ, et al. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus : does the tendon really heal ? J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87(6) : 1229–40.
[7] Boileau P, Chuinard C, Roussanne Y, et al. Modified latissimus dorsi and teres major transfer through a single delto-pectoral approach for external rotation deficit of the shoulder : as an isolated procedure or with a reverse arthroplasty. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16(6) : 671–82.
[8] Boileau P, Rumian AP, Zumstein MA. Reversed shoulder arthroplasty with modified L'Episcopo for combined loss of active elevation and external rotation. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(2 Suppl) : 20–30.
[9] Boughebri O, Kilinc A, Valenti P. Reverse shoulder arthroplasty combined with a latissimus dorsi and teres major transfer for a deficit of both active elevation and external rotation. Results of 15 cases with a minimum of 2-year follow-up. Orthop Traumatol Surg Res 2013 ; 99(2) : 131–7.
[10] Burkhart SS. Partial repair of massive rotator cuff tears : the evolution of a concept. Orthop Clin North Am 1997 ; 28(1) : 125–32.
[11] Burkhart SS, Nottage WM, Ogilvie-Harris DJ, et al. Partial repair of irreparable rotator cuff tears. Arthroscopy 1994 ; 10(4) : 363–70.
[12] Charousset C, Bellaiche L, Kalra K, Petrover D. Arthroscopic repair of full-thickness rotator cuff tears : is there tendon healing in patients aged 65 years or older ? Arthroscopy ; 26(3) : 302–9.
[13] Cho NS, Rhee YG. Functional outcome of arthroscopic repair with concomitant manipulation in rotator cuff tears with stiff shoulder. Am J Sports Med 2008 ; 36(7) : 1323–9.
[14] Collin P, Matsumura N, Ladermann A, et al. Relationship between massive chronic rotator cuff tear pattern and loss of active shoulder range of motion. J Shoulder Elbow Surg 2014 ; 23(8) : 1195–202.
[15] Cuff DJ, Pupello DR. Prospective evaluation of postoperative compliance and outcomes after rotator cuff repair in patients with and without workers' compensation claims. J Shoulder Elbow Surg 2012 ; 21(12) : 1728–33.
[16] Davidson JF, Burkhart SS, Richards DP, Campbell SE. Use of preoperative magnetic resonance imaging to predict rotator cuff tear pattern and method of repair. Arthroscopy 2005 ; 21(12) : 1428.
[17] DeHaan AM, Axelrad TW, Kaye E, et al. Does double-row rotator cuff repair improve functional outcome of patients compared with single-row technique ? A systematic review. Am J Sports Med 2012 ; 40(5) : 1176–85.
[18] Dezaly C, Sirveaux F, Philippe R, et al. Arthroscopic treatment of rotator cuff tear in the over-60s : repair is preferable to isolated acromioplasty-tenotomy in the short term. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(6 Suppl) : S125–30.
[19] Drake GN, O'Connor DP, Edwards TB. Indications for reverse total shoulder arthroplasty in rotator cuff disease. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468(6) : 1526–33.
[20] Flurin PH, Hardy P, Abadie P, et al. Rotator cuff tears after 70 years of age : a prospective, randomized, comparative study between decompression and arthroscopic repair in 154 patients. Orthop Traumatol Surg Res 2013 ; 99(8 Suppl) : S371–8.
[21] Flurin PH, Landreau P, Gregory T, et al. Arthroscopic repair of full-thickness cuff tears : a multicentric retrospective study of 576 cases with anatomical assessment. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005 ; 91(S8) : 31–42.
[22] Fucentese SF, von Roll AL, Pfirrmann CW, et al. Evolution of nonoperatively treated symptomatic isolated full-thickness supraspinatus tears. J Bone Joint Surg Am 2012 ; 94(9) : 801–8.
[23] Galatz LM, Rothermich SY, Zaegel M, et al. Delayed repair of tendon to bone injuries leads to decreased biomechanical properties and bone loss. J Orthop Res 2005 ; 23(6) : 1441–7.
[24] Galatz LM, Silva MJ, Rothermich SY, et al. Nicotine delays tendon-to-bone healing in a rat shoulder model. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88(9) : 2027–34.
[25] Gerber C, Fuchs B, Hodler J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 2000 ; 82(4) : 505–15.
[26] Gerber C, Maquieira G, Espinosa N. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88(1) : 113–20.
[27] Gerber C, Rahm SA, Catanzaro S, et al. Latissimus dorsi tendon transfer for treatment of irreparable posterosuperior rotator cuff tears : long-term results at a minimum follow-up of ten years. J Bone Joint Surg Am 2013 ; 95(21) : 1920–6.
[28] Gerber C, Schneeberger AG, Hoppeler H, Meyer DC. Correlation of atrophy and fatty infiltration on strength and integrity of rotator cuff repairs : a study in thirteen patients. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16(6) : 691–6.
[29] Gerhardt C, Lehmann L, Lichtenberg S, et al. Modified L'Episcopo tendon transfers for irreparable rotator cuff tears : 5-year follow-up. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468(6) : 1572–7.

[30] Gladstone JN, Bishop JY, Lo IK, Flatow EL. Fatty infiltration and atrophy of the rotator cuff do not improve after rotator cuff repair and correlate with poor functional outcome. Am J Sports Med 2007 ; 35(5) : 719–28.
[31] Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, et al. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. Clin Orthop Relat Res 1994 ; 304 : 78–83.
[32] Grondel RJ, Savoie 3rd FH, Field LD. Rotator cuff repairs in patients 62 years of age or older. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10(2) : 97–9.
[33] Gumina S, Arceri V, Carbone S, et al. The association between arterial hypertension and rotator cuff tear : the influence on rotator cuff tear sizes. J Shoulder Elbow Surg 2013 ; 22(2) : 229–32.
[34] Gumina S, Candela V, Passaretti D, et al. Intensity and distribution of shoulder pain in patients with different sized postero-superior rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2014 ; 23(6) : 807–13.
[35] Harreld KL, Puskas BL, Frankle MA. Massive rotator cuff tears without arthropathy : when to consider reverse shoulder arthroplasty. Instr Course Lect 2012 ; 61 : 143–56.
[36] Iannotti JP, Bernot MP, Kuhlman JR, et al. Postoperative assessment of shoulder function : a prospective study of full-thickness rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 1996 ; 5(6) : 449–57.
[37] Iannotti JP, Hennigan S, Herzog R, et al. Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable posterosuperior rotator cuff tears. Factors affecting outcome. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88(2) : 342–8.
[38] Itoi E, Tabata S. Conservative treatment of rotator cuff tears. Clin Orthop Relat Res 1992 ; 275 : 165–73.
[39] Jost B, Puskas GJ, Lustenberger A, Gerber C. Outcome of pectoralis major transfer for the treatment of irreparable subscapularis tears. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85-A(10) : 1944–51.
[40] Jost B, Zumstein M, Pfirrmann CW, Gerber C. Long-term outcome after structural failure of rotator cuff repairs. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88(3) : 472–9.
[41] Kim HM, Caldwell JM, Buza JA, et al. Factors affecting satisfaction and shoulder function in patients with a recurrent rotator cuff tear. J Bone Joint Surg Am 2014 ; 96(2) : 106–12.
[42] Koh KH, Lim TK, Park YE, et al. Preoperative factors affecting footprint coverage in rotator cuff repair. Am J Sports Med 2014 ; 42(4) : 869–76.
[43] Koo SS, Parsley BK, Burkhart SS, Schoolfield JD. Reduction of postoperative stiffness after arthroscopic rotator cuff repair : results of a customized physical therapy regimen based on risk factors for stiffness. Arthroscopy 2011 ; 27(2) : 155–60.
[44] Kukkonen J, Kauko T, Virolainen P, Aarimaa V. Smoking and operative treatment of rotator cuff tear. Scand J Med Sci Sports 2012 ; 24(2) : 400–3.
[45] Levy O, Mullett H, Roberts S, Copeland S. The role of anterior deltoid reeducation in patients with massive irreparable degenerative rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17(6) : 863–70.
[46] Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P. Are there advantages of the combined latissimus-dorsi transfer according to L'Episcopo compared to the isolated latissimus-dorsi transfer according to Herzberg after a mean follow-up of 6 years ? A matched-pair analysis. J Shoulder Elbow Surg 2012 ; 21(11) : 1499–507.
[47] Mall NA, Kim HM, Keener JD, et al. Symptomatic progression of asymptomatic rotator cuff tears : a prospective study of clinical and sonographic variables. J Bone Joint Surg Am 2010 ; 92(16) : 2623–33.
[48] Mall NA, Lee AS, Chahal J, et al. An evidenced-based examination of the epidemiology and outcomes of traumatic rotator cuff tears. Arthroscopy 2013 ; 29(2) : 366–76.
[49] Mallon WJ, Misamore G, Snead DS, Denton P. The impact of preoperative smoking habits on the results of rotator cuff repair. J Shoulder Elbow Surg 2004 ; 13(2) : 129–32.
[50] Maman E, Harris C, White L, et al. Outcome of nonoperative treatment of symptomatic rotator cuff tears monitored by magnetic resonance imaging. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91(8) : 1898–906.
[51] McCabe RA, Nicholas SJ, Montgomery KD, et al. The effect of rotator cuff tear size on shoulder strength and range of motion. J Orthop Sports Phys Ther 2005 ; 35(3) : 130–5.
[52] Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G. Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468(6) : 1498–505.
[53] Meyer DC, Wieser K, Farshad M, Gerber C. Retraction of supraspinatus muscle and tendon as predictors of success of rotator cuff repair. Am J Sports Med 2012 ; 40(10) : 2242–7.
[54] Moosmayer S, Tariq R, Stiris M, Smith HJ. The natural history of asymptomatic rotator cuff tears : a three-year follow-up of fifty cases. J Bone Joint Surg Am 2013 ; 95(14) : 1249–55.
[55] Moosmayer S, Tariq R, Stiris MG, Smith HJ. MRI of symptomatic and asymptomatic full-thickness rotator cuff tears. A comparison of findings in 100 subjects. Acta Orthop 2010 ; 81(3) : 361–6.
[56] Namdari S, Donegan RP, Chamberlain AM, et al. Factors affecting outcome after structural failure of repaired rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am 2014 ; 96(2) : 99–105.
[57] Nelson GN, Namdari S, Galatz L, Keener JD. Pectoralis major tendon transfer for irreparable subscapularis tears. J Shoulder Elbow Surg 2014 ; 23(6) : 909–18.
[58] Neyton L, Godeneche A, Nove-Josserand L, et al. Arthroscopic suture-bridge repair for small to medium size supraspinatus tear : healing rate and retear pattern. Arthroscopy 2013 ; 29(1) : 10–7.
[59] Noel E. Traitement conservateur et fonctionnel des ruptures de la coiffe des rotateurs. In : Kempf JF, Mole D, editors. Ruptures de la coiffe des rotateurs. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2011. p. 70–7.
[60] Nove-Josserand L, Costa P, Liotard JP, et al. Results of latissimus dorsi tendon transfer for irreparable cuff tears. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95(2) : 108–13.
[61] Nove-Josserand L, Liotard JP, Godeneche A, et al. Occupational outcome after surgery in patients with a rotator cuff tear due to a work-related injury or occupational disease. A series of 262 cases. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(4) : 361–6.
[62] Oh JH, Kim SH, Lee HK, et al. Moderate preoperative shoulder stiffness does not alter the clinical outcome of rotator cuff repair with arthroscopic release and manipulation. Arthroscopy 2008 ; 24(9) : 983–91.
[63] Park JY, Chung SW, Hassan Z, et al. Effect of capsular release in the treatment of shoulder stiffness concomitant with rotator cuff repair : diabetes as a predisposing factor associated with treatment outcome. Am J Sports Med 2014 ; 42(4) : 840–50.
[64] Rebuzzi E, Coletti N, Schiavetti S, Giusto F. Arthroscopic rotator cuff repair in patients older than 60 years. Arthroscopy 2005 ; 21(1) : 48–54.
[65] Sher JS, Uribe JW, Posada A, et al. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. J Bone Joint Surg Am 1995 ; 77(1) : 10–5.
[66] Sperling JW, Cofield RH, Schleck C. Rotator cuff repair in patients fifty years of age and younger. J Bone Joint Surg Am 2004 ; 86-A(10) : 2212–5.
[67] Sugihara T, Nakagawa T, Tsuchiya M, Ishizuki M. Prediction of primary reparability of massive tears of the rotator cuff on preoperative magnetic resonance imaging. J Shoulder Elbow Surg 2003 ; 12(3) : 222–5.
[68] Tashjian RZ, Henn RF, Kang L, Green A. The effect of comorbidity on self-assessed function in patients with a chronic rotator cuff tear. J Bone Joint Surg Am 2004 ; 86-A(2) : 355–62.
[69] Tashjian RZ, Hung M, Burks RT, Greis PE. Influence of preoperative musculotendinous junction position on rotator cuff healing using single-row technique. Arthroscopy 2013 ; 29(11) : 1748–54.
[70] Tauro JC. Stiffness and rotator cuff tears : incidence, arthroscopic findings, and treatment results. Arthroscopy 2006 ; 22(6) : 581–6.
[71] Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. J Shoulder Elbow Surg 1999 ; 8(4) : 296–9.
[72] Thomazeau H, Rolland Y, Lucas C, et al. Atrophy of the supraspinatus belly. Assessment by MRI in 55 patients with rotator cuff pathology. Acta Orthop Scand 1996 ; 67(3) : 264–8.
[73] Walch G, Boulahia A, Calderone S, Robinson AH. The "dropping" and "hornblower's" signs in evaluation of rotator-cuff tears. J Bone Joint Surg Br 1998 ; 80(4) : 624–8.
[74] Walch G, Edwards TB, Boulahia A, et al. Arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps in the treatment of rotator cuff tears : clinical and radiographic results of 307 cases. J Shoulder Elbow Surg 2005 ; 14(3) : 238–46.
[75] Warner JJ, Parsons IM. Latissimus dorsi tendon transfer : a comparative analysis of primary and salvage reconstruction of massive, irreparable rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10(6) : 514–21.
[76] Watson EM, Sonnabend DH. Outcome of rotator cuff repair. J Shoulder Elbow Surg 2002 ; 11(3) : 201–11.
[77] Wu XL, Briggs L, Murrell GA. Intraoperative determinants of rotator cuff repair integrity : an analysis of 500 consecutive repairs. Am J Sports Med 2012 ; 40(12) : 2771–6.
[78] Xu C, Zhao J, Li D. Meta-analysis comparing single-row and double-row repair techniques in the arthroscopic treatment of rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2014 ; 23(2) : 182–8.
[79] Zilber S, Carillon Y, Lapner PC, et al. Infraspinatus delamination does not affect supraspinatus tear repair. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 458 : 63–9.

Chapitre 31
Instabilité antérieure de l'épaule
Démembrement et évaluation des lésions

A. Jacquot, R. Philippe, F. Sirveaux, D. Molé

RÉSUMÉ

L'épaule est l'articulation la plus mobile du corps, mais aussi la plus instable. La stabilité de l'articulation glénohumérale est conditionnée par des facteurs statiques (surfaces osseuses, capsule, ligaments, labrum) et dynamiques (coiffe des rotateurs, muscles périscapulaires). L'altération, souvent traumatique, d'un ou de plusieurs de ces facteurs peut conduire à l'instabilité antérieure d'épaule. On distingue ainsi des lésions des parties molles (lésion de Bankart, ALPSA, GAGL, HAGL, etc.) et des structures osseuses (encoche de Malgaigne, lésion glénoïdienne, etc.) dont le bilan exhaustif, clinique et radiologique, est un prérequis indispensable à tout traitement chirurgical. La méconnaissance, et donc l'absence de traitement, d'une de ces lésions est un facteur majeur d'échec thérapeutique.

MOTS CLÉS

Épaule. – Instabilité. – Luxation. – Lésions. – Bankart

Introduction

Par son anatomie, l'épaule est l'articulation au plus grand secteur de mobilité, mais c'est aussi la plus instable. L'instabilité glénohumérale, antérieure dans 95 % des cas, est un motif de consultation extrêmement fréquent en traumatologie. Après un premier épisode, souvent traumatique, il est estimé que près de 50 % des patients récidiveront, et près de 25 % auront recours à une chirurgie stabilisatrice [37].

En 1923, Bankart [4, 5] décrivait une lésion, désormais éponyme, correspondant à une avulsion du labrum et des ligaments glénohuméraux moyen et inférieur (LGHM et LGHI) à la marge antéro-inférieure de la glène. Cette lésion était alors désignée par l'auteur comme cause constante, et unique, de l'instabilité antérieure récidivante.

Les progrès de l'imagerie et l'avènement de l'arthroscopie ont permis une meilleure compréhension des mécanismes de l'instabilité. Si la lésion de Bankart est bien l'anomalie la plus fréquente, retrouvée dans 50 à 100 % des cas d'instabilité chronique [11, 32, 84], elle n'est plus considérée comme seule responsable, et on connaît désormais l'existence et l'importance d'autres types de lésions, osseuses et capsuloligamentaires.

La méconnaissance, et donc l'absence de traitement de ces lésions, constitue un facteur majeur d'échec thérapeutique. Un bilan lésionnel précis est ainsi justifié avant toute décision chirurgicale.

Anatomie fonctionnelle et biomécanique – Facteurs de stabilité

La stabilité d'une articulation est définie par sa capacité de rester centrée quel que soit le mouvement effectué [47]. L'articulation glénohumérale est peu congruente, ce qui lui autorise un large secteur de mobilité, mais impose un système de stabilisation complexe, composé de facteurs statiques et dynamiques (figures 31.1 et 31.2). Des études biomécaniques [39, 67] ont montré que, chez le sujet sain, la tête humérale restait parfaitement centrée sur la glène, en dehors des amplitudes extrêmes où la mise en tension capsuloligamentaire provoquait une légère excentration. L'instabilité survient lorsqu'un ou plusieurs de ces éléments de stabilité sont pris en défaut.

Facteurs statiques

Structures osseuses [56]

La surface articulaire humérale se présente comme un tiers de sphère, avec un rayon de courbure moyen de l'ordre de 23 mm, et une rétroversion de 20 à 30°. La glène de la scapula, qui lui fait face, est peu congruente, car plus plate (figure 31.3) : son rayon de courbure supéro-inférieur (plan coronal) moyen est de 32 mm, et antéropostérieur de 40 mm (plan sagittal). Sa courbure est donc légèrement plus marquée dans le plan coronal. La profondeur moyenne de la glène osseuse est de 3 à 5 mm. La répartition du cartilage articulaire à sa surface est inhomogène car plus épais en périphérie, ce qui augmente la profondeur effective de la glène [25]. Malgré ce défaut de congruence humérus/glène, la courbure (osseuse et cartilagineuse) antéropostérieure de la glène joue un rôle fondamental dans la stabilité de l'épaule, en s'opposant aux forces de cisaillement antéropostérieures [14]. Le diamètre antéropostérieur de la glène est plus important dans sa partie inférieure (environ 3 cm) que supérieure, ce qui lui confère une forme de « poire ». Bien que limitée, la surface osseuse de la glène est également un facteur de stabilité important. Lors des mouvements de l'épaule, la tête humérale est plaquée contre la glène par les

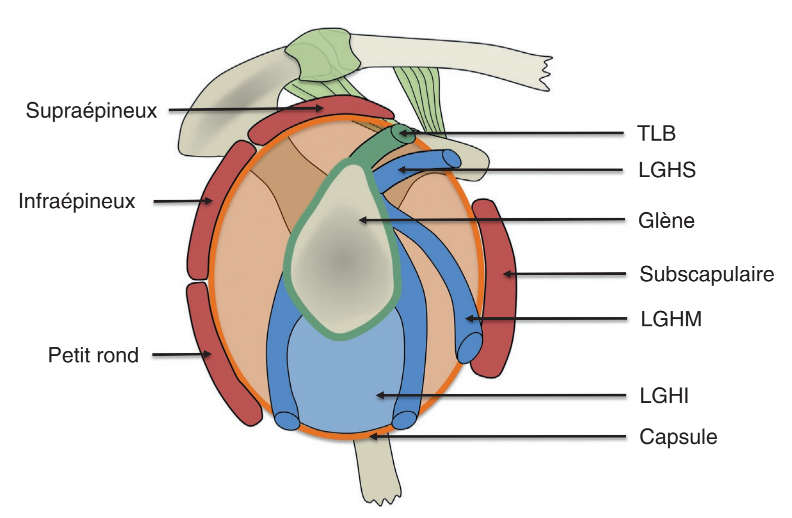


Figure 31.1. Éléments stabilisateurs de l'épaule – anatomie normale.
LGHI : ligament glénohuméral inférieur ; LGHM : ligament glénohuméral moyen ; LGHS : ligament glénohuméral supérieur ; TLB : tendon du long biceps.

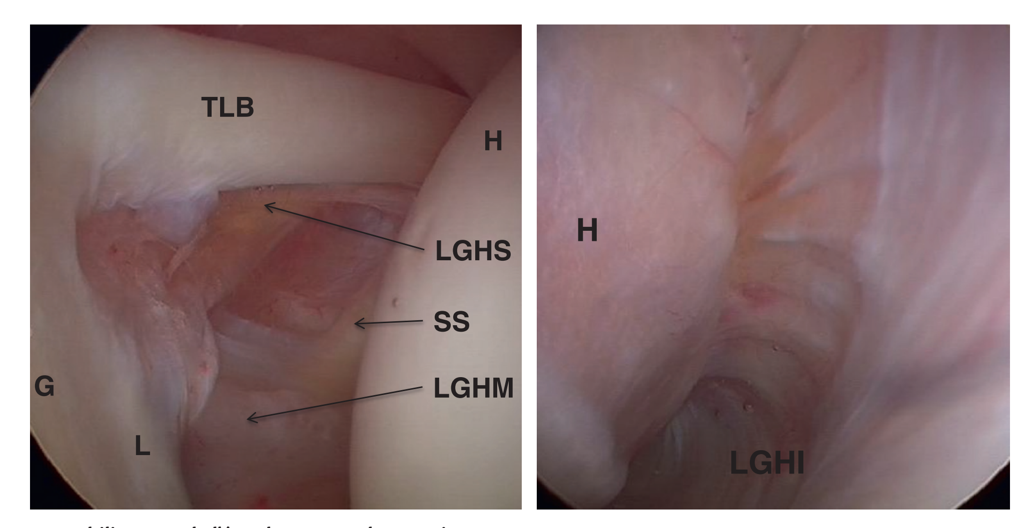


Figure 31.2. Éléments stabilisateurs de l'épaule – vue arthroscopique.
G : glène ; H : humérus ; L : labrum ; LGHI : ligament glénohuméral inférieur ; LGHM : ligament glénohuméral moyen ; LGHS : ligament glénohuméral supérieur ; SS : tendon du subscapulaire ; TLB : tendon du long biceps.

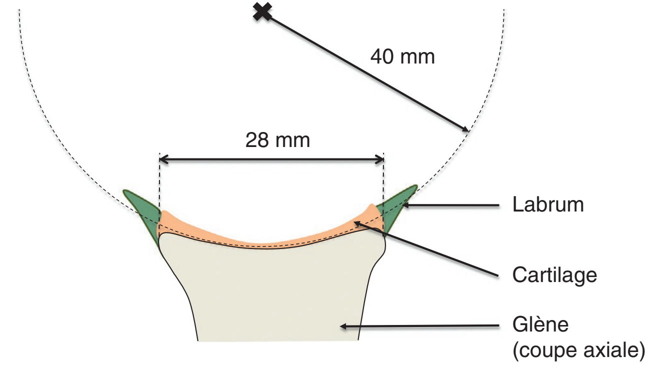
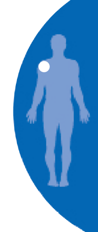


Figure 31.3. Anatomie de la glène – vue en coupe axiale.
La glène est étroite et peu profonde. La répartition inégale du cartilage, entre centre et périphérie, permet d'augmenter la congruence articulaire.

muscles périscapulaires (mécanisme dit de « concavité-compression »). Quelle que soit la position de l'humérus (en dehors des positions extrêmes), le vecteur de force s'applique sur la glène osseuse, qui s'oppose à la translation de la tête [14]. On comprend alors les conséquences d'une perte de substance antéro-inférieure de glène, qui conduit à une réduction du diamètre antéropostérieur et une perte de la concavité.

Labrum

C'est un anneau fibrocartilagineux qui s'insère sur le pourtour de la glène. Ses portions postérieure et antéro-inférieure sont épaisses et solidement fixées à la glène, alors que la zone antérosupérieure est de morphologie plus inconstante (voir plus bas le paragraphe « Variantes anatomiques du labrum »). Sa surface d'insertion sur le rebord glénoïdien est en continuité avec le tendon du long biceps à la partie supérieure de la glène, avec les ligaments glénohuméraux en avant, et avec la capsule articulaire. Le labrum intervient de plusieurs manières dans la stabilité glénohumérale. Il augmente la congruence articulaire et donc l'effet « concavité-compression », en majorant de 50 % la profondeur de la glène, et d'environ 1 cm son diamètre [38, 41, 47]. Il jouerait également un rôle de valve permettant le maintien d'une pression intracapsulaire négative [34]. Dans une étude biomécanique, Lippitt a



montré que la désinsertion isolée du labrum antérieur diminuait la stabilité antéropostérieure de la tête humérale de 20 % [49]. Rodosky et Pagnani ont aussi montré l'importance du labrum supérieur et du tendon du long biceps dans la stabilité glénohumérale en armé du bras, qui soulagent les contraintes exercées sur le LGHI dans cette position et limitent la translation antérieure de la tête [65, 75].

Ligaments glénohuméraux

Les ligaments glénohuméraux sont au nombre de trois (voir figures 31.1 et 31.2). Le ligament glénohuméral supérieur (LGHS), inconstant et de morphologie assez variable, s'insère dans sa configuration normale au pôle supérieur de la glène, au contact du tendon du long biceps, et se termine sur l'humérus au niveau de la berge médiale de la gouttière bicipitale. Le ligament glénohuméral moyen (LGHM) s'insère normalement à la partie antérosupérieure de la glène (entre 1 heure et 2 heures pour une épaule droite) et se termine sur l'humérus en dedans du trochin. Ainsi que nous l'avons vu pour le labrum antérosupérieur, il existe une variabilité anatomique de son insertion glénoïdienne qui est confondue avec cette portion du labrum (voir le paragraphe « Variantes anatomiques du labrum »). Il croise le tendon du subscapulaire (sous-scapulaire) à sa face profonde, et son bord inférieur possède une continuité fibreuse avec le ligament glénohuméral inférieur (LGHI).
Le LGHI est le plus volumineux des trois ligaments. Il forme un hamac antéro-inférieur qui se tend en abduction. Son anatomie a bien été décrite par O'Brien [63] : un faisceau antérieur, le plus épais, qui s'insère en avant de la glène, entre 2 heures et 4 heures pour une épaule droite, un faisceau postérieur, inconstant, qui s'insère en arrière de la glène entre 7 heures et 9 heures, et le récessus axillaire inférieur qui s'étend entre ces deux faisceaux. L'ensemble vient s'insérer latéralement sur l'humérus, soit sous la forme d'un collet au contact du cartilage articulaire (environ 50 % des cas), soit sous forme d'une insertion en V, plus distale. Leur mise en jeu respective dépend de la position de l'épaule [64, 89, 97]. Le LGHS joue le rôle d'un suspenseur de 0 à 45° d'abduction, agissant essentiellement sur la stabilité inférieure. Le LGHM limite la translation antérieure de la tête humérale dans un secteur d'abduction modéré, entre 0 et 90°. Le LGHI, quant à lui, est le principal stabilisateur antérieur de l'épaule en armé du bras, sa mise en jeu intervenant à partir de 45° d'abduction et sa tension maximale étant atteinte au-delà de 120°.

Capsule articulaire

C'est un manchon fibreux qui s'insère sur le pourtour de la glène au contact du labrum, et sur l'humérus au niveau du col anatomique. La capsule articulaire entretient des rapports étroits avec les ligaments glénohuméraux à sa face profonde, ainsi qu'avec les tendons de la coiffe des rotateurs à sa face superficielle. Son rôle stabilisateur est très modéré. Elle est relâchée dans tout le secteur moyen de mobilité, et sa mise en tension n'intervient que dans les positions extrêmes, où elle joue alors un rôle de stabilisation aux côtés des ligaments glénohuméraux. Le maintien d'une pression intracapsulaire négative est un facteur de stabilité plus accessoire [92].

Facteurs dynamiques

La coiffe des rotateurs est le principal stabilisateur dynamique de l'épaule. Par des contractions coordonnées, cette chape musculotendineuse exerce en permanence des forces de compression articulaire adaptées à la position de l'épaule, plaquant la tête humérale contre la concavité de la glène : c'est l'effet de « concavité-compression ». Ce mécanisme assure en grande partie la stabilité de l'épaule dans le secteur moyen de mobilité [48, 49, 92] et participe aussi de manière significative dans les positions extrêmes [48]. Sa régulation est assurée grâce aux nombreux mécanorécepteurs situés dans la capsule articulaire, le labrum, les ligaments glénohuméraux, et les tendons de la coiffe eux-mêmes [22, 86]. Les autres muscles périscapulaires (deltoïde, biceps brachial) interviennent également comme stabilisateurs, mais dans une moindre mesure. Leur rôle semble toutefois gagner en importance dans les épaules instables, comme en témoignent certaines études électromyographiques, qui objectivent un recrutement de ces muscles en cas d'instabilité chronique [45].
Au total, plusieurs structures anatomiques sont impliquées dans la stabilité de l'épaule, et sont mises en jeu de manière inégale en fonction des mouvements réalisés. Au repos, et dans le secteur moyen de mobilité, lorsque les structures capsuloligamentaires sont relâchées, le système de « concavité-compression » suffit à maintenir la tête humérale centrée. En revanche, pour les amplitudes extrêmes, notamment en armé forcé, la capsule articulaire et le LGHI sont mis en jeu, et constituent alors les principaux freins à l'instabilité antérieure [7].

Évaluation clinique et radiographique

Il y a assez peu de corrélations entre la clinique et le type de lésion anatomique retrouvée. L'examen clinique devra toutefois être le plus complet possible. L'interrogatoire s'attachera à préciser le type d'instabilité, tel que défini par Walch et Molé [90] (luxations vraies, subluxations, ou épaule douloureuse instable), la direction, le caractère volontaire ou non, le nombre d'épisodes, le contexte de survenue, le délai depuis le premier épisode, et les antécédents de traitement chirurgical. Tout échec d'une procédure antérieure doit faire suspecter une lésion associée passée inaperçue : lésion osseuse (humérus ou glène), ou avulsion ligamentaire sur le versant huméral. L'existence de douleurs est fréquemment associée à une lésion du labrum supérieur (SLAP – *superior labral tear from anterior to posterior*) ou une avulsion ligamentaire sur le versant huméral [11, 29]. Un nombre élevé de récidives, la survenue de luxation pour les mouvements de faible amplitude ou une sensation d'engagement de la tête humérale décrite par le patient (« *catching sensation* ») [14, 71] doivent faire rechercher des lésions osseuses humérale et/ou glénoïdienne.
L'examen recherchera des signes d'hyperlaxité constitutionnelle (critères de Wilkinson), et plus particulièrement

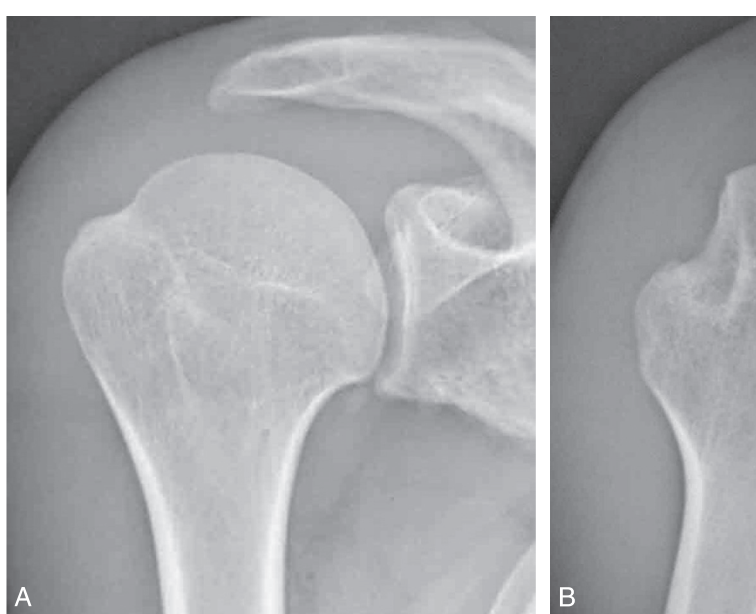
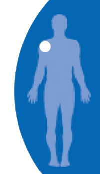


Figure 31.4. Visualisation de l'encoche humérale sur des clichés radiographiques standard.
a. Cliché de face strict, ne montrant pas de lésion osseuse humérale évidente. **b.** Incidence apicale de Garth démasquant une volumineuse encoche postéro-externe.



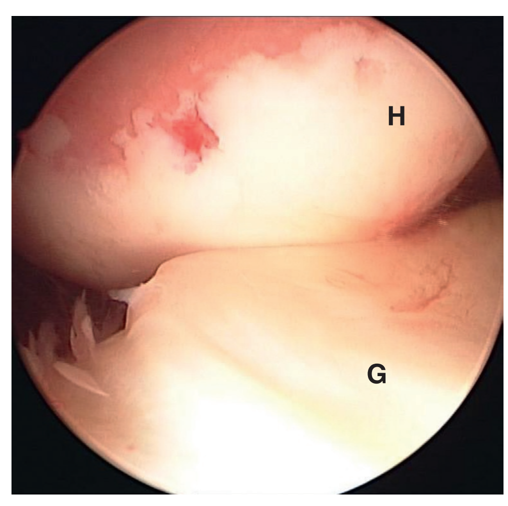


Figure 31.5. Testing sous contrôle arthroscopique.
La reproductibilité de la luxation en peropératoire, sous contrôle visuel, confirme le diagnostic d'instabilité glénohumérale, et permet une évaluation précise du mécanisme d'instabilité. G : glène ; H : humérus.

d'hyperlaxité d'épaule : tiroir antéropostérieur, rotation externe coude au corps supérieure à 85°, *sulcus sign* et test d'hyperabduction de Gagey [27]. L'unilatéralité de l'hyperlaxité d'épaule définit son caractère pathologique. L'instabilité antérieure est confirmée par l'existence d'une appréhension en position d'armé du bras (90° d'abduction et 90° de rotation externe), et par le test de recentrage de Jobe (disparition de l'appréhension en armé, lorsque l'examinateur exerce une pression à la face antérieure de l'épaule qui recentre la tête humérale). Le test d'appréhension osseuse décrit par Bushnell [17] recherche une appréhension survenant dès 45° d'abduction et 45° de rotation externe, en faveur d'une lésion osseuse associée. L'examen devra bien sûr comprendre un relevé des mobilités passives et actives, un testing de coiffe classique, et un examen neurologique du membre supérieur. Cet examen peut être complété par un testing sous anesthésie, qui permet de s'affranchir des douleurs et des stabilisateurs dynamiques. Cela permet une analyse précise des mobilités, de la laxité et de la position d'engagement, sans inconfort pour le patient [54].

Le bilan radiographique doit être systématique et comprend des radiographies de face en rotations neutre, interne et externe, un profil de Lamy, et un profil axillaire de Bernageau. Il a été montré qu'un bilan radiographique standard était peu performant pour la détection et l'évaluation de la taille des lésions osseuses [16, 19, 20]. D'autres incidences plus spécifiques ont été proposées, notamment l'incidence apicale oblique de Garth [23, 28, 42, 76, 81]. Quoi qu'il en soit, la sensibilité diagnostique de la radiographie standard est dépendante de la qualité de réalisation et de la multiplicité des incidences (figure 31.4) [23]. L'imagerie en coupe avec ou sans injection intra-articulaire (scanner, imagerie par résonance magnétique [IRM]) n'est pas systématique lorsque les éléments cliniques et radiographiques sont évocateurs et concordants. Elle permet toutefois un bilan lésionnel plus précis que la radiographie standard [19, 20], et doit être utilisée au moindre doute, et dès lors que le résultat peut conditionner la décision thérapeutique.

En cas d'examen clinique typique d'instabilité, et de bilan radiographique normal, une imagerie complémentaire est souhaitable pour confirmer le diagnostic. Inversement, lorsque la clinique est atypique, l'imagerie en coupe est indispensable pour rechercher un diagnostic différentiel ou des lésions associées. Elle doit notamment être systématique au-delà de 40 ans, ou si le testing de coiffe est anormal, à la recherche d'une lésion tendineuse concomitante.

Enfin, l'exploration arthroscopique permet le bilan exhaustif des lésions et un testing dynamique (figure 31.5). Elle constitue le premier temps de tout traitement arthroscopique, et reste indiquée comme geste diagnostique premier, lorsqu'un traitement à ciel ouvert ultérieur est envisagé. Toutefois, la caractérisation et l'évaluation précise des lésions sont parfois difficiles, et nécessitent une certaine expérience chirurgicale, notamment en ce qui concerne les lésions de glène ou du LGHI [80].

Démembrement des lésions d'instabilité antérieure

Lésions capsuloligamentaires

Le classique décollement capsulolabral antéro-inférieur, ou lésion de Bankart, est la lésion la plus fréquemment en cause dans l'instabilité d'épaule. Toutefois, Speer a montré que si cette lésion diminuait la stabilité antéropostérieure de l'épaule, elle était insuffisante pour permettre une luxation glénohumérale, supposant des associations lésionnelles [83]. Il est aujourd'hui bien établi qu'il existe un panel plus important de lésions, pouvant se combiner. Selon Bigliani [9], les lésions capsuloligamentaires peuvent se situer à trois niveaux distincts : à l'insertion glénoïdienne, à l'insertion humérale et/ou en plein corps ligamentaire. L'apport de l'imagerie en coupe et de l'arthroscopie est inestimable pour identifier précisément ces lésions.

Sur le versant glénoïdien

La lésion de Bankart (figure 31.6) correspond à un décollement du complexe capsulo-labro-ligamentaire antéro-inférieur, au niveau du rebord antéro-inférieur de la glène. Évoquée initialement par Perthes en 1906 [66], elle a été décrite précisément en 1923 par Bankart [4, 5], et est toujours considérée comme principale responsable de l'instabilité antérieure d'épaule, retrouvée selon les auteurs dans 50 à 100 % des cas d'instabilité [11, 32, 84]. Elle peut être associée à une avulsion osseuse du rebord glénoïdien, et alors dénommée *bony-Bankart*.

Dans une étude anatomoclinique menée en 2002 sur 100 patients opérés consécutivement, Boileau et Lafosse ont analysé les lésions capsulolabrales retrouvées en cas d'instabilité antérieure d'épaule [11]. Dans cette étude, la glène a été divisée en six secteurs : A, B, C, D, E et F (figure 31.7). La lésion de Bankart classique était par définition limitée aux secteurs B, C et D, et retrouvée dans 52 % des cas (figure 31.7). Une extension supérieure (secteur A) était présente dans 26 % des cas, constituant la SLAP de type 5 décrite par Maffet [51]. Une extension postérieure (secteur E) était retrouvée dans 8 % des cas, et l'atteinte était circonférentielle dans 6 % des cas, constituant la lésion panlabrale de Powell ou SLAP de type 9 [70]. Il existait certaines corrélations anatomocliniques : les lésions avec extension supérieure étaient plutôt

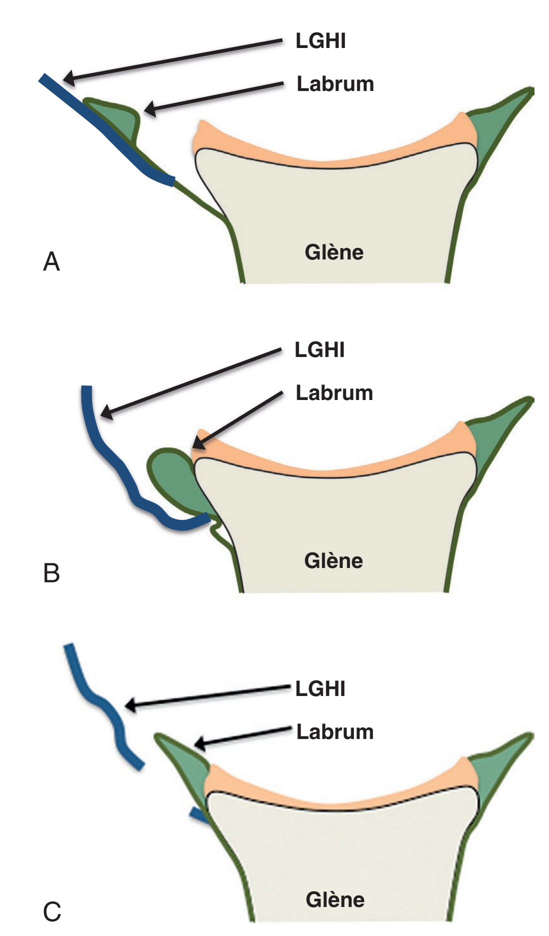
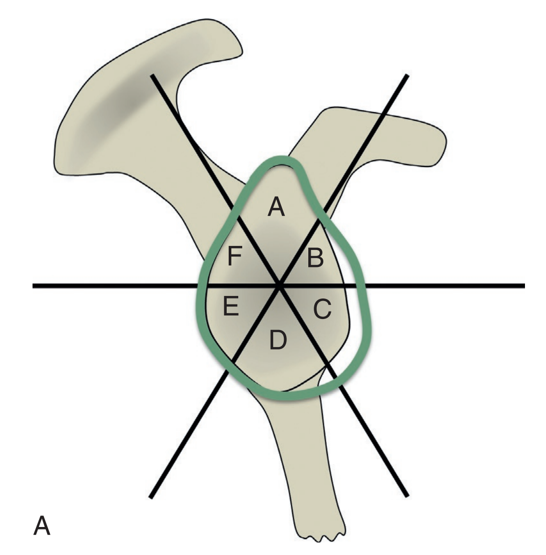


Figure 31.6. Représentation schématique en coupe axiale des différentes lésions capsulolabrales dans l'instabilité antérieure d'épaule.
a. Lésion de Bankart. **b.** Lésion de type ALPSA de Neviaser. **c.** Lésion de type GAGL.



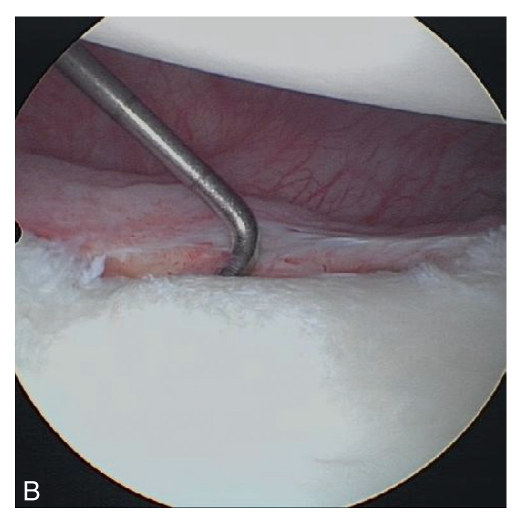


Figure 31.7. Lésion capsulolabrale de Bankart.
a. Découpe de la glène en six secteurs selon Boileau et Lafosse et représentation d'une lésion de Bankart (BCD). **b.** Aspect arthroscopique d'une lésion de Bankart.

caractéristiques des épaules douloureuses instables, alors que les lésions de Bankart classiques, ou avec extension postérieure ou circonférentielle, étaient retrouvées en cas d'instabilité vraie. L'extension de ces lésions semblait être corrélée à l'ancienneté de l'instabilité et au nombre de luxations, ce que plusieurs auteurs ont également rapporté [33, 55, 98]. Mais cette théorie a été remise en cause récemment par Kim qui ne retrouvait pas de corrélation entre le nombre de luxations et l'extension des lésions labrales [43].

Le décollement labral peut parfois cicatriser en position vicieuse, trop médiale, en avant de la glène : il s'agit de l'ALPSA (*anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion*) décrite en 1993 par Neviaser, et plutôt retrouvée en cas d'instabilité chronique (figure 31.8 et voir figure 31.6) [59].

Enfin, Wolf et Siparsky ont récemment d'écrit la lésion de type GAGL (*glenoid avulsion of glenohumeral ligament*), correspondant à une avulsion capsuloligamentaire au niveau du rebord antéro-inférieur de la glène, mais avec un labrum restant inséré sur la glène (figure 31.9 et voir figure 31.6) [95].

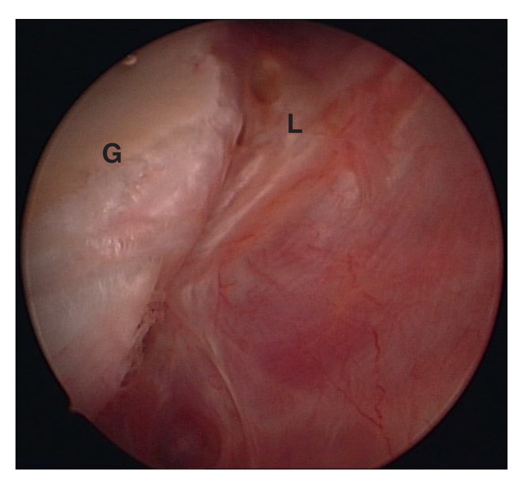


Figure 31.8. Lésion de type ALPSA de Neviaser.
G : glène ; L : labrum.

Sur le versant huméral

L'avulsion du LGHI au niveau de son insertion humérale comme cause d'instabilité d'épaule a été évoquée pour la première fois en 1941 par Nicola [60]. En 1988, Bach revenait sur cette entité, en rapportant 2 cas. En 1995, Wolf [94] a défini la lésion de type HAGL (*humeral avulsion of glenohumeral ligament*), et Oberlander [62] sa variante avec avulsion osseuse au niveau huméral, ou *bony-HAGL*. Sa fréquence est estimée à 1 à 10 % des cas [11–13, 72, 94], seule ou en association avec d'autres lésions. L'identification de cette lésion est difficile à ciel ouvert, expliquant sa description tardive, alors qu'elle est facilement visualisée au cours d'une exploration arthroscopique, par une voie postérieure classique (figure 31.10). La visualisation de l'attache antérieure nécessite toutefois de placer l'épaule en légère flexion et rotation interne pour détendre le subscapulaire qui la recouvre. En cas d'avulsion osseuse, le diagnostic peut être fait sur un cliché radiographique de face. Dans le cas contraire, une IRM en séquence T2 *fat sat*, ou idéalement T1 avec injection intra-articulaire de produit de contraste, fera le diagnostic : visualisation de l'avulsion ligamentaire (le LGHI prend une forme de J attenant à la glène), et fuite antérieure de produit de contraste (figure 31.10). Lorsqu'une HAGL s'associe à une lésion de Bankart (avulsion ligamentaire bipolaire, humérale et glénoïdienne), on parle de LGHI flottant [13, 24]. Les HAGL sont des lésions probablement sous-diagnostiquées, et à l'origine d'une partie des échecs des techniques de réinsertion capsuloligamentaire.

Lésions du corps ligamentaire

Des études cadavériques ont clairement montré que la lésion de Bankart n'était pas suffisante pour générer une instabilité d'épaule, supposant une composante de distension capsuloligamentaire, qui se constituerait avant que survienne l'avulsion ligamentaire (glénoïdienne ou humérale), à la phase précoce du traumatisme [9, 83, 87]. Une étude histologique sur des épaules instables a bien montré la réalité de ces lésions [74]. Leur évaluation précise est toutefois très difficile

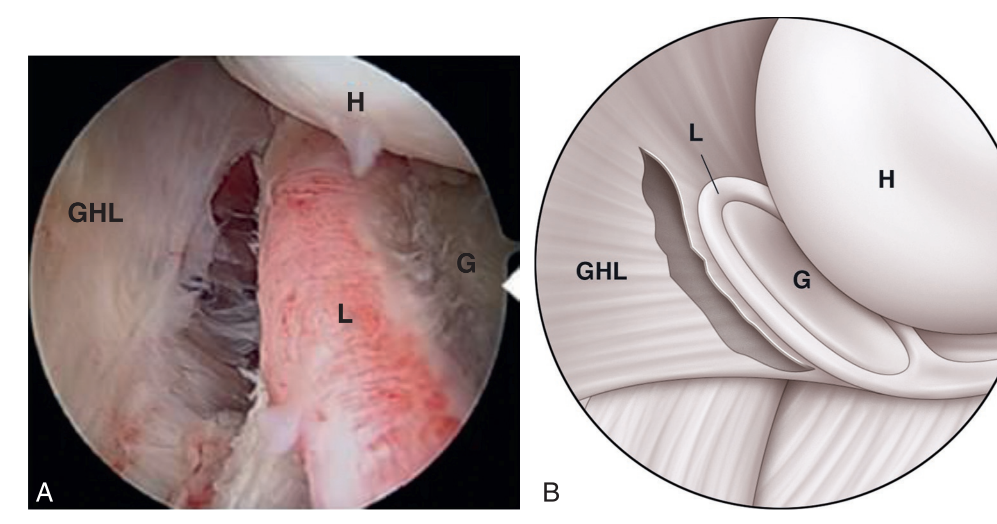


Figure 31.9. Lésion de type GAGL décrite par Wolf et Siparsky.
a. Aspect arthroscopique. **b.** Représentation schématique. G : glène ; GHL : ligament glénohuméral ; H : humérus ; L : labrum.
(Reproduit avec l'autorisation de P. Siparsky et de Arthroscopy : The Journal of Arthroscopic & Related Surgery.)

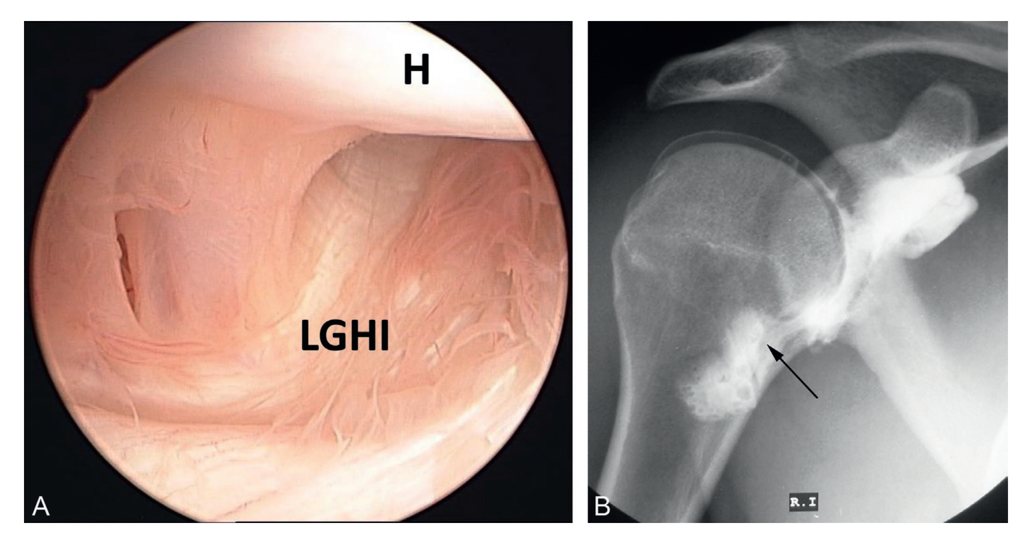


Figure 31.10. Lésion de type HAGL.
a. Aspect arthroscopique. **b.** Aspect arthrographique avec fuite antérieure de produit de contraste, au niveau huméral. H : humérus; LGHI : ligament glénohuméral.

sur l'imagerie ou en arthroscopie, s'agissant surtout de modifications ultrastructurales. Les déchirures ligamentaires en plein corps sont en revanche assez rares.

Lésions osseuses

Depuis la description de lésions capsulolabrales antérieures, l'attention est longtemps restée focalisée sur les parties molles. Depuis une quinzaine d'années, l'importance des lésions osseuses humérale et glénoïdienne est mieux comprise, de même que leur responsabilité dans les récidives après traitement par réinsertion ligamentaire. Ces lésions sont retrouvées, sur l'un ou l'autre des versants osseux, dans pratiquement 100 % des instabilités vraies, mais elles sont plus rares dans les épaules douloureuses instables [23]. Leur détection et leur évaluation précise sont des prérequis indispensables à toute décision chirurgicale.

Sur le versant glénoïdien

Les lésions glénoïdiennes, retrouvées dans environ 60 à 90 % des cas d'instabilité chronique [11, 23, 30, 46, 55, 58], sont localisées au rebord antéro-inférieur de la glène. Selon Bigliani [8], elles peuvent être de trois types (figure 31.11) :

- le type I correspond à une fracture-arrachement en continuité avec la désinsertion capsulolabrale (ou *bony-Bankart*);
- le type II est une fracture pseudarthrosée en position vicieuse;
- le type III correspond à un éculement simple (défect glénoïdien sans fragment osseux identifiable) de moins (type IIIA) ou de plus de 25 % de la surface glénoïdienne (type IIIB).

Cette dernière lésion (type III) correspond classiquement à une lésion de passage par impaction, caractéristique des instabilités chroniques, mais pourrait aussi correspondre dans certains cas à une fracture ancienne dont le fragment libre se serait résorbé [58]. Une perte de substance glénoïdienne importante diminue la concavité de la glène, ainsi que la surface de contact avec la tête humérale, ce qui favorise l'instabilité [14]. La plupart des auteurs considèrent qu'une lésion glénoïdienne est significative lorsqu'elle représente entre 20 et 30 % du diamètre antéropostérieur de la glène [16], ce qui représente environ 12 % des lésions de glène [30]. Le diagnostic peut être fait sur une incidence radiographique de face stricte complétée par un profil axillaire de Bernageau. Si la radiographie standard a une sensibilité limitée, la recherche de la perte du contour glénoïdien inférieur, décrite par Balg et Boileau [3], semble spécifique et reproductible. Le scanner reste l'examen de choix, plus sensible et permettant une mesure précise de la taille antéropostérieure et supéro-inférieure du défect [2, 10, 30].

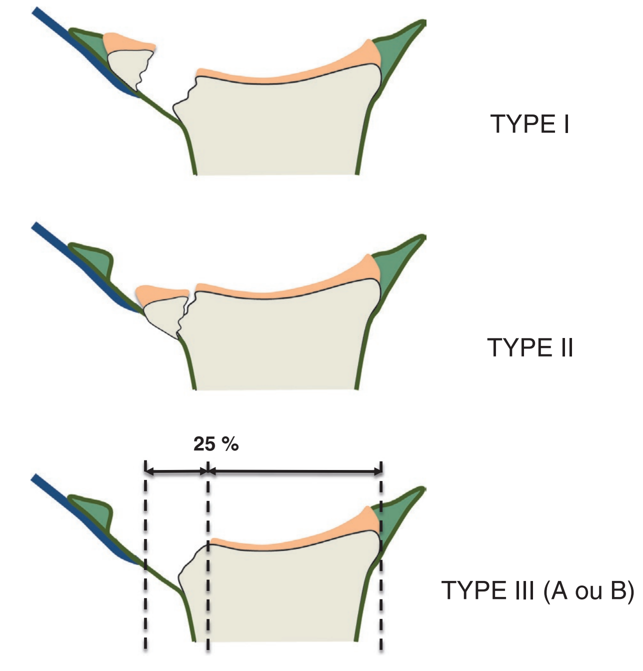


Figure 31.11. Classification de Bigliani des lésions antéro-inférieure de glène.
Type I : fracture arrachement en continuité avec l'arrachement capsulolabral (*bony-Bankart*). Type II : fracture ancienne, pseudarthrosée en position vicieuse. Type III : perte de substance osseuse/éculement (IIIA <25 %, IIIB > 25 %).

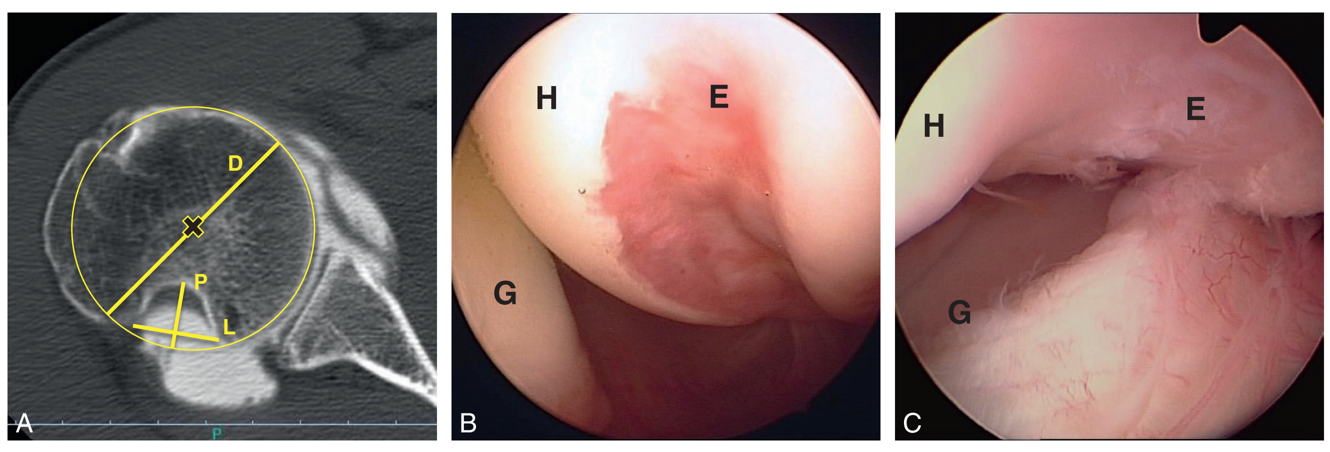


Figure 31.12. Encoches humérales.
a. Aspect arthroscanographique. La mesure de l'encoche (profondeur ou largeur) est rapportée au diamètre d'un cercle virtuel tracé au contact de la surface articulaire de la tête humérale (respectivement P/D ou L/D). D : diamètre ; L : largeur ; P : profondeur. **b.** Aspect arthroscopique. **c.** Testing arthroscopique confirmant le caractère « engageant » de l'encoche. E : encoche ; G : glène ; H : humérus.

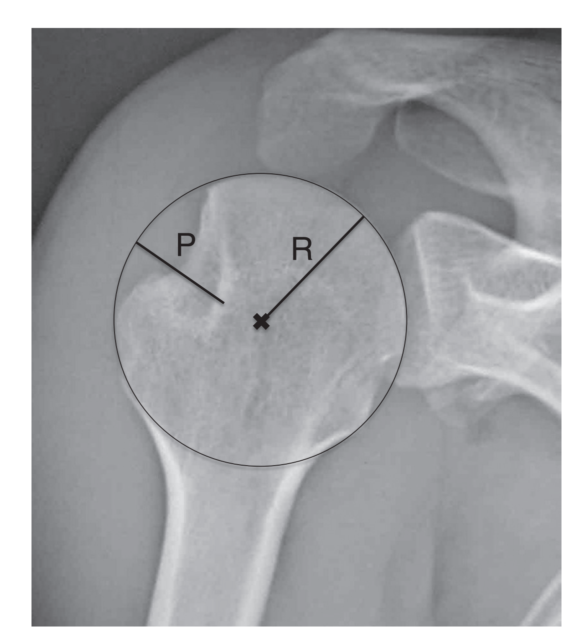


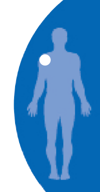
Figure 31.13. Mesure du rapport P/R selon Conso et Hardy.
P est la profondeur maximale de l'encoche et R le rayon d'un cercle circonscrivant la tête humérale, sur un cliché radiographique de face en rotation interne.

Plusieurs auteurs ont proposé des classifications, ou des systèmes de quantification de la lésion, fondées sur des mesures scanographiques [6, 8, 40]. L'arthroscopie, en revanche, évalue mal les lésions de glène : il est très difficile de mesurer l'importance relative du défect, et le fragment osseux libre, s'il existe, est rarement retrouvé [16]. Burkhart et De Beer [14] ont décrit l'aspect de glène en « poire inversée » (diamètre inférieur devenu plus petit que le diamètre supérieur). Pour ces auteurs, une lésion de glène est significative dès lors que cet aspect est retrouvé en arthroscopie, ce qui correspond à une perte de substance antéropostérieure d'environ 27 à 30 % [50].

Sur le versant huméral

L'encoche humérale postéro-externe a été initialement décrite par Malgaigne en 1855 [52], puis par Hill et Sachs en 1940 [35], ce qui explique sa dénomination différente dans la littérature francophone et anglophone. Elle est toujours secondaire au minimum à un épisode de luxation. Elle est retrouvée dans 47 à 100 % des cas d'instabilité, et presque constante en cas d'instabilité chronique récidivante [11, 16, 32, 44, 46, 98]. Il s'agit d'une impaction de l'os spongieux épiphysaire lorsque, au cours d'une luxation, la tête humérale vient s'impacter contre le rebord antérieur de la glène. Le diagnostic est souvent porté sur une radiographie de face en rotation interne, certaines encoches pouvant être masquées en rotation neutre (voir figure 31.4). Le scanner, avec reconstruction 3D, permet une analyse précise de la taille de l'encoche, sa profondeur, sa localisation, et l'orientation de son grand axe (figure 31.12) [10, 19, 20]. Les encoches cartilagineuses pures ne peuvent être visualisées que sur une IRM ou, au mieux, sur une imagerie avec injection intra-articulaire. Sous arthroscopie, l'encoche est bien visualisée par une voie postérieure et peut être mesurée. Elle doit être différenciée de la « *bare zone* », non pathologique, située plus latéralement et en zone non cartilagineuse. Plusieurs auteurs ont décrit des classifications ou des systèmes de mesure de l'encoche [18, 21, 26, 73, 77]. Rowe [77] a établi une classification radiographique fondée sur la mesure de la profondeur et la largeur de l'encoche, alors que Conso et Hardy [21] s'attachent plutôt à la mesure d'un rapport P/R, sur une radiographie de face en rotation interne (figure 31.13). Calandra [18] est à l'origine d'une classification arthroscopique (type 1 : lésion exclusivement cartilagineuse ; type 2 : mise à nu de l'os sous-chondral ; type 3 : défect ostéochondral). Mais aucune de ces classifications n'a montré sa supériorité par rapport à une autre.

L'élément déterminant est le caractère « engageant » ou non de l'encoche. Selon les critères retenus par les différents auteurs dans la littérature, l'encoche est jugée engageante dans 1 à 34 % des cas [14, 20, 46, 71]. De nombreux auteurs se réfèrent uniquement à la taille du défect, définissant la valeur critique entre 20 et 40 % de la surface articulaire [16, 77]. Balg et Boileau [3] considèrent qu'une encoche est de taille significative si elle est visible sur un cliché de face en rotation externe maximale. Charousset [19] a montré que cette



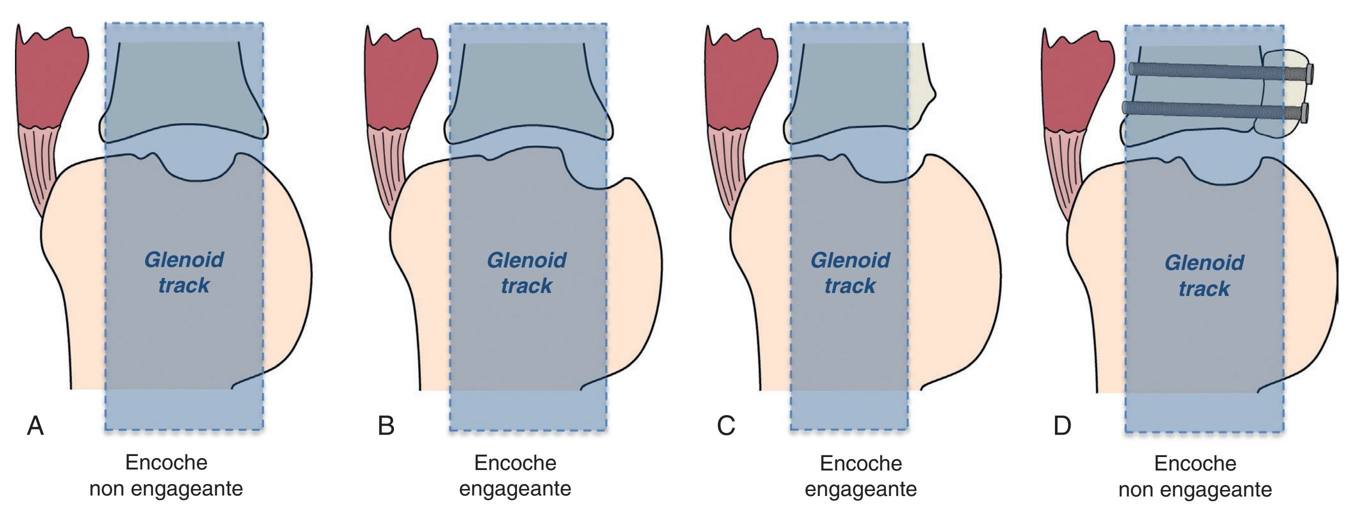


Figure 31.14. Concept de la *glenoid track*.
a. Encoche humérale dans la *glenoid track* en position d'armé. **b.** Encoche humérale plus médiale, débordant de la *glenoid track* en position d'armé. **c.** Encoche identique à l'illustration **a**, mais avec lésion concomitante de la glène, qui réduit la largeur de la *glenoid track*. L'encoche déborde de la *glenoid track* en armé. **d.** Après correction du défect osseux glénoïdien par une butée coracoïdienne, la *glenoid track* est plus large, l'encoche ne déborde plus.

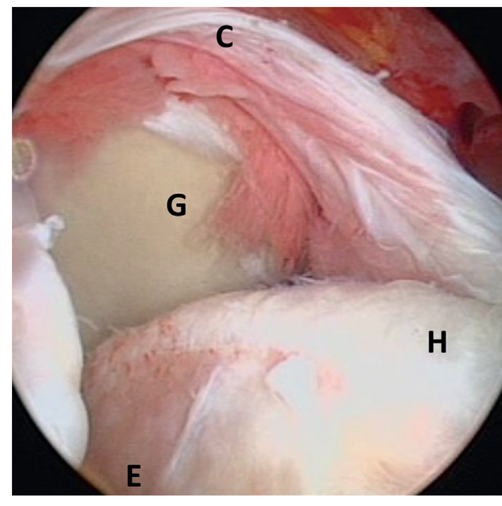


Figure 31.15. Instabilité et rupture de coiffe des rotateurs.
Vaste rupture traumatique de coiffe, rétractée, secondaire à un épisode de luxation glénohumérale chez un patient de 52 ans. Encoche humérale postéro-externe visible. C : coiffe ; E : encoche ; G : glène ; H : humérus.

méthode était peu reproductible, les résultats variant beaucoup en fonction de l'incidence des rayons et de la rotation externe maximale de chaque patient. S'il est bien établi que plus l'encoche est large et profonde, plus elle risque d'être engageante [16, 20], d'autres paramètres tels que la position, l'orientation et le statut de la glène doivent être pris en compte, si bien que, dans certains cas, même une petite encoche peut être engageante [46]. Burkhart et De Beer [14] préfèrent une évaluation dynamique sous contrôle arthroscopique, qui ne tient plus seulement compte de la taille, mais aussi de la localisation et de l'orientation de l'encoche. Pour eux, une encoche est engageante si son grand axe est parallèle au bord antérieur de la glène lorsque le bras est porté en position d'armé. Plus récemment, Yamamoto [96] a introduit le concept de « *glenoid track* » (figure 31.14), qui tient compte du statut de la glène, et propose ainsi une analyse bipolaire de l'instabilité d'origine osseuse. La *glenoid track* correspond à la zone de contact entre la glène et la tête humérale, lorsque l'épaule, placée en rotation externe maximale, s'élève de 0 à 60° d'abduction. Une fois cette zone définie, l'encoche est considérée comme engageante si elle dépasse médialement de la *glenoid track*. Notons qu'un défect glénoïdien diminue nécessairement la largeur de la *glenoid track*, expliquant qu'une même encoche puisse être engageante ou non, selon le statut de la glène, et que, dans une majorité de cas, le traitement du défect glénoïdien sans toucher à l'encoche puisse être suffisant pour stabiliser l'épaule.
Les lésions osseuses sont extrêmement fréquentes et doivent toujours être évaluées précisément afin de déterminer leur part de responsabilité dans l'instabilité d'épaule et ainsi de proposer un traitement adapté. L'analyse doit être bipolaire et tenir compte des deux versants, huméral et glénoïdien. Dans la série de Burkhart [14], l'existence d'une lésion de glène significative conduisait à l'échec du traitement par réinsertion capsuloligamentaire dans 67 % des cas lorsqu'il existait une lésion jugée significative intéressant la glène et/ou l'humérus.

Lésions associées

Le biceps et le labrum supérieur sont de réels facteurs de stabilité glénohumérale [65, 75]. Les lésions de l'insertion du tendon du long biceps, de type SLAP, sont fréquemment associées à l'instabilité d'épaule, dans 26 % des cas pour Boileau [11], 33 % pour Molé [57]. Elles constituent classiquement une extension supérieure de la lésion de Bankart, constituant la lésion SLAP de type 5 [51]. Le tableau est souvent celui d'une épaule douloureuse instable. Compte tenu de cette association lésionnelle fréquente, le diagnostic de SLAP devant une épaule douloureuse isolée doit toujours faire rechercher une instabilité fruste associée.
Des ruptures partielles de la coiffe des rotateurs, intéressant la face profonde du supraépineux, sont retrouvées dans près d'un quart des cas après une luxation récente [57]. Les ruptures transfixiantes postérosupérieures sont plus rares (figure 31.15), retrouvées dans 5 à 14 % des cas [36, 90]. Mais leur fréquence augmente considérablement avec l'âge au

moment de la luxation : 30 % des cas après 40 ans, 70 % des cas après 60 ans, cela s'expliquant par une altération des propriétés élastiques du tendon. Une imagerie complémentaire à la recherche d'une lésion de coiffe doit être systématique après 40 ans, et réalisée au moindre doute chez les sujets plus jeunes. Les ruptures du subscapulaire, quant à elles, sont plutôt rares. Toutefois, Symeonides a montré que le tendon du subscapulaire était systématiquement étiré (1 à 1,5 cm) dans les épaules instables [85]. Si la survenue d'une luxation d'épaule peut conduire à une rupture de coiffe, il a également été démontré qu'une rupture de coiffe diminue la stabilité antéropostérieure de l'épaule, et favorise donc l'instabilité [69]. Face à une épaule instable avec coiffe rompue, il est donc parfois difficile de déterminer quelle est la pathologie initiale : rupture de coiffe ou instabilité. L'anamnèse, l'âge du patient, une éventuelle excentration de la tête humérale sur les clichés postréduction, et l'aspect du tendon en arthroscopie peuvent orienter vers l'une ou l'autre de ces hypothèses.

Les luxations vraies peuvent s'accompagner de fractures. L'entité la plus fréquente est la fracture du trochiter, par prolongement de l'encoche ou par un mécanisme d'arrachement de la zone d'insertion des tendons de la coiffe. Leur fréquence globale est de 23 % [79], mais elles sont plus fréquentes chez le sujet âgé. En cas de fracture du trochiter associée, le risque de récidive de luxation est plus faible. Les fractures de la coracoïde sont plus rares et de bon pronostic. Enfin, des fractures cervicales ou céphalotubérositaires de l'humérus proximal peuvent s'associer à une luxation d'épaule, mais ces situations, conséquences de traumatismes le plus souvent à forte cinétique, sortent du simple cadre de l'instabilité d'épaule telle que nous l'étudions ici.

Les lésions neurologiques sont à rechercher systématiquement après tout épisode de luxation vraie. Elles sont fréquentes, et probablement sous-estimées par l'examen clinique. Elles sont retrouvées dans 19 à 55 % des cas avec un examen électromyographique systématique [91]. Elles surviennent par un mécanisme d'étirement des troncs nerveux au contact de la tête humérale, au cours de la luxation, ou pendant les manœuvres de réduction. Le risque est variable selon la position du bras au moment de la luxation, le mécanisme en abduction rotation interne étant le plus pourvoyeur. L'atteinte est souvent pluritronculaire. Le nerf axillaire, par sa situation, est le plus vulnérable, lésé dans 87 % des cas d'atteinte neurologique dans la série de Visser [91]. Puis viennent le nerf radial et le nerf musculocutané. Ces lésions nerveuses peuvent survenir après tout épisode de luxation vraie, mais sont plus fréquentes lors du premier épisode, que lors des récurrences (seulement 4 %) [31].

Variantes anatomiques du labrum

Il existe au niveau du labrum des particularités anatomiques, non exceptionnelles, pouvant faire croire à tort à une lésion d'instabilité de type Bankart [88]. Le labrum peut prendre un aspect méniscoïde dans sa partie antérosupérieure, donnant l'impression d'un décollement sous-labral. Le récessus sous-labral, présent dans 12 à 18 % des cas, est une absence d'insertion glénoïdienne du labrum sur son segment antérieur, non pathologique, simulant une désinsertion. Parfois, le labrum peut être libre dans son secteur antérosupérieur, particularité évoquée initialement par Andrews [1] ; c'est la dysplasie labrale de type 1 décrite par Williams et Snyder [93]. Enfin, le *Buford complex* correspond à une agénésie du labrum antérieur, associée à un LGHM *cord-like* et le plus souvent à une absence de LGHS (figure 31.16). Cet aspect est retrouvé dans 1 à 6 % des cas, et correspond à la dysplasie de type 2 de Williams et Snyder [93]. Il faut avoir connaissance de ces entités particulières, afin de ne pas porter de diagnostic erroné au cours de l'exploration arthroscopique, qui pourrait conduire à des gestes inutiles, voire délétères.

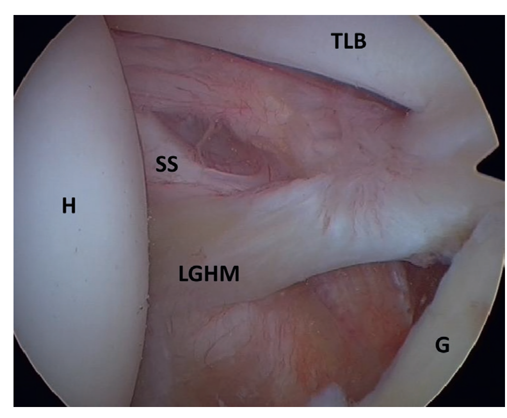
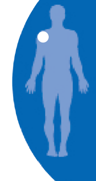


Figure 31.16. ***Buford-complex.***
Agénésie du labrum antérosupérieur. G : glène ; H : humérus ; LGHM : ligament glénohuméral moyen (*cord-like*) ; SS : tendon du subscapulaire ; TLB : tendon du long biceps.



Bilan lésionnel du premier épisode et évolution avec le temps

Il est bien établi que le type et l'importance des lésions sont différents en cas de premier épisode de luxation et en cas d'instabilité chronique. Tout d'abord, un premier épisode se caractérise par une hémarthrose pratiquement systématique, alors qu'elle est assez rare au cours des récurrences [98]. Des études comparatives ont montré que la prévalence et la sévérité des lésions rencontrées étaient plus faibles lors d'un premier épisode de luxation, par rapport aux épaules instables chroniques [30, 44, 96] : 62 à 78 % (au premier épisode) contre 97 % (chronique) pour les lésions labrales antérieures, les ALPSA n'étant retrouvées qu'en cas d'instabilité chronique ; 55 à 65 % contre 93 % pour les encoches humérales ; 41 % contre 86 % pour les lésions du rebord antérieur de la glène. Toutefois, les données sont discordantes concernant les lésions labrales antérieures et les encoches, certains auteurs les retrouvant dans pratiquement 100 % des cas après un premier épisode [32, 61]. Les lésions de type SLAP sont présentes dans 20 à 33 % des cas, qu'il s'agisse d'un premier épisode ou d'une instabilité chronique [44, 57, 98]. Les atteintes de la coiffe sont le plus souvent limitées à la face profonde, et présentes dans 23 % des cas selon Molé [57]. Les lésions transfixiantes sont plus rares, environ 5 % des cas [30, 44]. Il semble exister une corrélation entre l'existence d'une lésion de la coiffe et le nombre de récurrences, notamment chez les patients de plus de 40 ans [32, 68].

De nombreux auteurs ont rapporté une corrélation entre le nombre de luxations et la gravité des lésions d'instabilités [32, 33, 43, 46, 55, 98] : extension des lésions labrales et ligamentaires, taille des défects osseux huméraux et glénoïdiens, etc. Mais il n'est pas clairement établi si ce sont les récurrences qui aggravent progressivement les lésions, comme cela est souvent rapporté [32, 33, 46, 55, 98] ou si, au contraire, les récurrences sont la conséquence de lésions initiales plus sévères, présentes dès la première luxation et stables dans le temps. Dans une étude multicentrique à propos de 427 épaules instables, Spatschil [82] a suggéré qu'en réalité ces deux hypothèses se vérifiaient en partie. La sévérité des lésions ligamentaires et la taille de l'encoche humérale au moment du traumatisme initial prédisposaient significativement à la récidive. En revanche, seules les encoches tendaient à s'aggraver au fil des récurrences, alors que les lésions ligamentaires restaient relativement stables. Kim a également rapporté l'absence d'aggravation des lésions labrales au fil des récurrences [43]. Les lésions de glène n'étaient pas évaluées dans l'étude de Spatschil, mais il a été montré ailleurs que leur fréquence et leur sévérité augmentaient avec le nombre de récidive [30, 55, 98]. Ainsi, il semblerait que la sévérité des lésions, osseuses et ligamentaires, au moment de la première luxation conditionne le risque de récidive ultérieure, et que l'aggravation des lésions au fil des récurrences concerne essentiellement les lésions osseuses.

Enfin, plusieurs études montrent que l'instabilité est un facteur de risque d'omarthrose à long terme. La classification de Samilson [78], couramment utilisée pour évaluer l'arthrose glénohumérale centrée, avait d'ailleurs été décrite initialement dans le cadre de l'arthrose post-instabilité. Dans l'étude prospective de Hovelius [37] portant sur des patients ayant présenté un premier épisode de luxation avant 40 ans, 20 % présentaient une omarthrose significative à 10 ans de recul. Marx a également montré que la survenue d'une luxation dans l'histoire d'une épaule augmentait d'un facteur 10 à 20 le risque de présenter une omarthrose sévère nécessitant la mise en place d'une arthroplastie totale à long terme [53]. Le traitement chirurgical de l'instabilité, en l'absence d'erreur technique (saillie de matériel dans l'articulation), ne semble pas influencer ce risque d'après Buscayret [15].

L'encadré 31.1 résume l'ensemble des lésions d'instabilité antérieure d'épaule.

Encadré 31.1

Récapitulatif des lésions d'instabilité antérieure d'épaule

Lésions des parties molles

– Versant glénoïdien : Bankart, ALPSA, GAGL
– Versant huméral : HAGL
– Capsule/ligaments glénohuméraux : distension

Lésions osseuses

– Lésion de glène : fracture, éculement
– Lésion humérale : encoche de Malgaigne (*Hill-Sachs lesion*)

Lésions associées : à rechercher absolument devant toute instabilité

– Lésion de la coiffe des rotateurs
– Lésions de type SLAP
– Fractures : trochiter, céphalotubérositaire
– Lésions neurologiques : nerf axillaire ++

Diagnostics différentiels :

– Labrum méniscoïde
– Récessus sous-labral
– Labrum antérosupérieur libre (dysplasie labrale type I)
– *Buford-complex* (dysplasie labrale de type II)

Conclusion

Pendant longtemps, l'instabilité d'épaule s'est résumée à une lésion capsuloligamentaire unique, et le choix du traitement (réinsertion capsuloligamentaire, plicature/*shrinkage*, butée osseuse, etc.) était surtout affaire d'école. La meilleure compréhension des mécanismes d'instabilité et des lésions responsables a permis de mieux analyser les échecs des traitements chirurgicaux que nous avions à disposition. Aujourd'hui, le choix thérapeutique doit être fait à la lumière d'un bilan lésionnel précis, à l'aide de l'imagerie, et au besoin, de l'arthroscopie, afin de proposer un traitement adapté à chaque cas, et ainsi de limiter au maximum le risque de récidive.

Références

[1] Andrews JR, Carson Jr WG, McLeod WD. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. Am J Sports Med 1985 ; 13(5) : 337–41.
[2] Auffarth A, Mayer M, Kofler B, et al. The interobserver reliability in diagnosing osseous lesions after first-time anterior shoulder dislocation comparing plain radiographs with computed tomography scans. J Should Elb Surg Am Should Elb Surg Al 2013 ; 22(11) : 1507–13.
[3] Balg F, Boileau P. The instability severity index score. A simple preoperative score to select patients for arthroscopic or open shoulder stabilisation. J Bone Joint Surg Br 2007 ; 89(11) : 1470–7.
[4] Bankart A. Recurrent or habitual dislocation of the shoulder joint. Br Med J 1923 ; 2 : 1132.
[5] Bankart A. The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint. Br J Surg 1938 ; 26 : 23–9.
[6] Baudi P, Righi P, Bolognesi D, et al. How to identify and calculate glenoid bone deficit. Chir Organi Mov 2005 ; 90(2) : 145–52.
[7] Bigliani LU, Kelkar R, Flatow EL, et al. Glenohumeral stability. Biomechanical properties of passive and active stabilizers. Clin Orthop 1996 ; 330 : 13–30.
[8] Bigliani LU, Newton PM, Steinmann SP, et al. Glenoid rim lesions associated with recurrent anterior dislocation of the shoulder. Am J Sports Med 1998 ; 26(1) : 41–5.
[9] Bigliani LU, Pollock RG, Soslowsky LJ, et al. Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc 1992 ; 10(2) : 187–97.
[10] Blum A, Coudane H, Molé D. Gleno-humeral instabilities. Eur Radiol 2000 ; 10(1) : 63–82.
[11] Boileau P. Instabilité antérieure de l'épaule. Apport et place de l'arthroscopie. In : Cah Enseign Sofcot Conférences Enseign. Paris : Elsevier ; 2002. p. 77–112.
[12] Bokor DJ, Conboy VB, Olson C. Anterior instability of the glenohumeral joint with humeral avulsion of the glenohumeral ligament. A review of 41 cases. J Bone Joint Surg Br 1999 ; 81(1) : 93–6.
[13] Bui-Mansfield LT, Banks KP, Taylor DC. Humeral avulsion of the glenohumeral ligaments : the HAGL lesion. Am J Sports Med 2007 ; 35(11) : 1960–6.
[14] Burkhart SS, De Beer JF. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs : significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2000 ; 16(7) : 677–94.

[15] Buscayret F, Edwards TB, Szabo I, Adeleine P, Coudane H, Walch G. Glenohumeral arthrosis in anterior instability before and after surgical treatment : incidence and contributing factors. Am J Sports Med 2004 ; 32(5) : 1165–72.
[16] Bushnell BD, Creighton RA, Herring MM. Bony instability of the shoulder. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2008 ; 24(9) : 1061–73.
[17] Bushnell BD, Creighton RA, Herring MM. The bony apprehension test for instability of the shoulder : a prospective pilot analysis. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 2008 ; 24(9) : 974–82.
[18] Calandra JJ, Baker CL, Uribe J. The incidence of Hill-Sachs lesions in initial anterior shoulder dislocations. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 1989 ; 5(4) : 254–7.
[19] Charousset C, Beauthier V, Bellaïche L, et al. Can we improve radiological analysis of osseous lesions in chronic anterior shoulder instability ? Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(8 Suppl) : S88–93.
[20] Cho SH, Cho NS, Rhee YG. Preoperative analysis of the Hill-Sachs lesion in anterior shoulder instability : how to predict engagement of the lesion. Am J Sports Med 2011 ; 39(11) : 2389–95.
[21] Conso C, Hardy P. Influence de l'encoche humérale sur le résultat de la chirurgie arthroscopique de l'instabilité antérieure de l'épaule : étude radiologique et tomodensitométrique. Rev Chir Orthop 2002 ; 88 : 205.
[22] Diederichsen L, Krogsgaard M, Voigt M, Dyhre-Poulsen P. Shoulder reflexes. J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol 2002 ; 12(3) : 183–91.
[23] Edwards TB, Boulahia A, Walch G. Radiographic analysis of bone defects in chronic anterior shoulder instability. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2003 ; 19(7) : 732–9.
[24] Field LD, Bokor DJ, Savoie 3rd FH. Humeral and glenoid detachment of the anterior inferior glenohumeral ligament : a cause of anterior shoulder instability. J Shoulder Elbow Surg 1997 ; 6(1) : 6–10.
[25] Flatow EL, Soslowsky LJ, Ateshian GA, et al. Shoulder joint anatomy and the effect of subluxations and size mismatch on patterns of glenohumeral contact. Orthop Trans 1991 ; 15 : 803–4.
[26] Flatow EL, Warner JI. Instability of the shoulder : complex problems and failed repairs : Part I. Relevant biomechanics, multidirectional instability, and severe glenoid loss. Instr Course Lect 1998 ; 47 : 97–112.
[27] Gagey OJ, Gagey N. The hyperabduction test. J Bone Joint Surg Br 2001 ; 83(1) : 69–74.
[28] Garth Jr WP, Slappey CE, Ochs CW. Roentgenographic demonstration of instability of the shoulder : the apical oblique projection. A technical note J Bone Joint Surg Am 1984 ; 66(9) : 1450–3.
[29] George MS, Khazzam M, Kuhn JE. Humeral avulsion of glenohumeral ligaments. J Am Acad Orthop Surg 2011 ; 19(3) : 127–33.
[30] Griffith JF, Antonio GE, Yung PSH, et al. Prevalence, pattern, and spectrum of glenoid bone loss in anterior shoulder dislocation : CT analysis of 218 patients. Ajr Am J Roentgenol 2008 ; 190(5) : 1247–54.
[31] Gumina S, Bertino A, Di Giorgio G, Postacchini F. Injury of the axillary nerve subsequent to recurrence of shoulder dislocation. Clinical and electromyographic study. Chir Organi Mov 2005 ; 90(2) : 153–8.
[32] Gutierrez V, Monckeberg JE, Pinedo M, Radice F. Arthroscopically determined degree of injury after shoulder dislocation relates to recurrence rate. Clin Orthop 2012 ; 470(4) : 961–4.
[33] Habermeyer P, Gleyze P, Rickert M. Evolution of lesions of the labrum-ligament complex in posttraumatic anterior shoulder instability : a prospective study. J Should Elb Surg Am Should Elb Surg Al 1999 ; 8(1) : 66–74.
[34] Habermeyer P, Schuller U, Wiedemann E. The intra-articular pressure of the shoulder : an experimental study on the role of the glenoid labrum in stabilizing the joint. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 1992 ; 8(2) : 166–72.
[35] Hill SA, Sachs MD. The grooved defect of the humeral head : a frequently unrecognized complication of dislocation of the shoulder. Radiology 1940 ; 35 : 690–700.
[36] Hintermann B, Gächter A. Arthroscopic findings after shoulder dislocation. Am J Sports Med 1995 ; 23(5) : 545–51.
[37] Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, et al. Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. J Bone Joint Surg Am 1996 ; 78(11) : 1677–84.
[38] Howell SM, Galinat BJ. The glenoid-labral socket. A constrained articular surface. Clin Orthop 1989 ; 243 : 122–5.
[39] Howell SM, Galinat BJ, Renzi AJ, Marone PJ. Normal and abnormal mechanics of the glenohumeral joint in the horizontal plane. J Bone Joint Surg Am 1988 ; 70(2) : 227–32.
[40] Itoi E, Lee SB, Amrami KK, et al. Quantitative assessment of classic anteroinferior bony Bankart lesions by radiography and computed tomography. Am J Sports Med 2003 ; 31(1) : 112–8.
[41] Jana M, Gamanagatti S. Magnetic resonance imaging in glenohumeral instability. World J Radiol 2011 ; 3(9) : 224–32.
[42] Jankauskas L, Rüdiger HA, Pfirrmann CWA, et al. Loss of the sclerotic line of the glenoid on anteroposterior radiographs of the shoulder : a diagnostic sign for an osseous defect of the anterior glenoid rim. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(1) : 151–6.
[43] Kim DS, Yi CH, Kwon KY, Oh JR. Relationship between the extent of labral lesions and the frequency of glenohumeral dislocation in shoulder instability. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(2) : 430–7.
[44] Kim DS, Yoon YS, Kwon SM. The spectrum of lesions and clinical results of arthroscopic stabilization of acute anterior shoulder instability. Yonsei Med J 2010 ; 51(3) : 421–6.
[45] Kim SH, Ha KI, Kim HS, Kim SW. Electromyographic activity of the biceps brachii muscle in shoulders with anterior instability. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 2001 ; 17(8) : 864–8.
[46] Kurokawa D, Yamamoto N, Nagamoto H, et al. The prevalence of a large Hill-Sachs lesion that needs to be treated. J Shoulder Elbow Surg 2013 ; 22(9) : 1285–9.
[47] Lazarus MD, Sidles JA, Harryman 2nd DT, Matsen 3rd FA. Effect of a chondral-labral defect on glenoid concavity and glenohumeral stability. A cadaveric model. J Bone Joint Surg Am 1996 ; 78(1) : 94–102.
[48] Lee SB, Kim KJ, O'Driscoll SW, et al. Dynamic glenohumeral stability provided by the rotator cuff muscles in the mid-range and end-range of motion. A study in cadavera J Bone Joint Surg Am 2000 ; 82(6) : 849–57.
[49] Lippitt SB, Vanderhooft JE, Harris SL, et al. Glenohumeral stability from concavity-compression : A quantitative analysis. J Should Elb Surg Am Should Elb Surg Al 1993 ; 2(1) : 27–35.
[50] Lo IKY, Parten PM, Burkhart SS. The inverted pear glenoid : an indicator of significant glenoid bone loss. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 2004 ; 20(2) : 169–74.
[51] Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B. Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. Am J Sports Med 1995 ; 23(1) : 93–8.
[52] Malgaigne JF. Traité des fractures. Paris : JB Baillière ; 1855.
[53] Marx RG, McCarty EC, Montemurno TD, et al. Development of arthrosis following dislocation of the shoulder : a case-control study. J Shoulder Elbow Surg 2002 ; 11(1) : 1–5.
[54] Matsen 3rd FA, Chebli C, Lippitt S. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Principles for the evaluation and management of shoulder instability. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88(3) : 648–59.
[55] Milano G, Grasso A, Russo A, et al. Analysis of risk factors for glenoid bone defect in anterior shoulder instability. Am J Sports Med 2011 ; 39(9) : 1870–6.
[56] McPherson EJ, Friedman RJ, An YH, et al. Anthropometric study of normal glenohumeral relationships. J Should Elb Surg Am Should Elb Surg Al 1997 ; 6(2) : 105–12.
[57] Molé D, Coudane H. Traitement arthroscopique de l'instabilité antérieure de l'épaule. Symposium de la Société française d'arthroscopie, Nancy 1993. Rev Chir Orthop 1994 ; 80 : 460–5.
[58] Nakagawa S, Mizuno N, Hiramatsu K, et al. Absorption of the bone fragment in shoulders with bony bankart lesions caused by recurrent anterior dislocations or subluxations : when does it occur ? Am J Sports Med 2013 ; 41(6) : 1380–6.
[59] Neviaser TJ. The anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion : a cause of anterior instability of the shoulder. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 1993 ; 9(1) : 17–21.
[60] Nicola T. Anterior dislocation of the shoulder. J Bone Jt Surg 1941 ; 26 : 614–6.
[61] Norlin R. Intraarticular pathology in acute, first-time anterior shoulder dislocation : an arthroscopic study. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 1993 ; 9(5) : 546–9.
[62] Oberlander MA, Morgan BE, Visotsky JL. The BHAGL lesion : a new variant of anterior shoulder instability. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 1996 ; 12(5) : 627–33.
[63] O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP, et al. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. Am J Sports Med 1990 ; 18(5) : 449–56.
[64] O'Connell PW, Nuber GW, Mileski RA, Lautenschlager E. The contribution of the glenohumeral ligaments to anterior stability of the shoulder joint. Am J Sports Med 1990 Dec ; 18(6) : 579–84.

[65] Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, et al. Effect of lesions of the superior portion of the glenoid labrum on glenohumeral translation. J Bone Joint Surg Am 1995 ; 77(7) : 1003–10.
[66] Perthes G. Ueber Operationen bei habitualer Schulterluxationen. Dtsch Z Chir 1906 ; 85 : 199–207.
[67] Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1976 ; 58(2) : 195–201.
[68] Porcellini G, Paladini P, Campi F, Paganelli M. Shoulder instability and related rotator cuff tears : arthroscopic findings and treatment in patients aged 40 to 60 years. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 2006 ; 22(3) : 270–6.
[69] Pouliart N, Gagey O. Concomitant rotator cuff and capsuloligamentous lesions of the shoulder : a cadaver study. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 2006 Jul ; 22(7) : 728–35.
[70] Powell SE, Nord KD, Ryu RKN. The diagnosis, classification, and treatment of SLAP lesions. Oper Tech Sports Med 2012 ; 12(2) : 99–110.
[71] Provencher MT, Frank RM, Leclere LE, et al. The Hill-Sachs lesion : diagnosis, classification, and management. J Am Acad Orthop Surg 2012 ; 20(4) : 242–52.
[72] Rhee YG, Cho NS. Anterior shoulder instability with humeral avulsion of the glenohumeral ligament lesion. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16(2) : 188–92.
[73] Richards RD, Sartoris DJ, Pathria MN, Resnick D. Hill-Sachs lesion and normal humeral groove : MR imaging features allowing their differentiation. Radiology 1994 ; 190(3) : 665–8.
[74] Rodeo SA, Suzuki K, Yamauchi M, et al. Analysis of collagen and elastic fibers in shoulder capsule in patients with shoulder instability. Am J Sports Med 1998 ; 26(5) : 634–43.
[75] Rodosky MW, Harner CD, Fu FH. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. Am J Sports Med 1994 ; 22(1) : 121–30.
[76] Rokous JR, Feagin JA, Abbott HG. Modified axillary roentgenogram. A useful adjunct in the diagnosis of recurrent instability of the shoulder. Clin Orthop 1972 ; 82 : 84–6.
[77] Rowe CR, Zarins B, Ciullo JV. Recurrent anterior dislocation of the shoulder after surgical repair. Apparent causes of failure and treatment. J Bone Joint Surg Am 1984 ; 66(2) : 159–68.
[78] Samilson RL, Prieto V. Dislocation arthropathy of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1983 Apr ; 65(4) : 456–60.
[79] Saragaglia D, Picard F, Le Bredonchel, et al. Les instabilités antérieures aiguës de l'épaule : résultats à court terme du traitement orthopédique. Rev Chir Orthop 2001 ; 80 : 651–5.
[80] Sasyniuk TM, Mohtadi NGH, Hollinshead RM, et al. The inter-rater reliability of shoulder arthroscopy. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 2007 ; 23(9) : 971–7.
[81] Sirveaux F, Molé D, Walch G. Instabilités et luxations glénohumérales. In : Editions Scientifiques et Médicales. Encycl Méd Chir, Paris : Elsevier ; 2002. p. 14 Appareil locomoteur, 037–A–10.
[82] Spatschil A, Landsiedl F, Anderl W, et al. Posttraumatic anterior-inferior instability of the shoulder : arthroscopic findings and clinical correlations. Arch Orthop Trauma Surg 2006 ; 126(4) : 217–22.
[83] Speer KP, Deng X, Borrero S, et al. Biomechanical evaluation of a simulated Bankart lesion. J Bone Joint Surg Am 1994 ; 76(12) : 1819–26.
[84] Sugaya H, Moriishi J, Kanisawa I, Tsuchiya A, et al. Arthroscopic osseous Bankart repair for chronic recurrent traumatic anterior glenohumeral instability. Surgical technique. J Bone Joint Surg Am 2006 Sep ; 88(Suppl 1) : 159–69 Pt 2.
[85] Symeonides PP. The significance of the subscapularis muscle in the pathogenesis of recurrent anterior dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 1972 ; 54(3) : 476–83.
[86] Tibone JE, Fechter J, Kao JT. Evaluation of a proprioception pathway in patients with stable and unstable shoulders with somatosensory cortical evoked potentials. J Should Elb Surg Am Should Elb Surg Al 1997 ; 6(5) : 440–3.
[87] Ticker JB, Bigliani LU, Soslowsky LJ, et al. Inferior glenohumeral ligament : geometric and strain-rate dependent properties. J Should Elb Surg Am Should Elb Surg Al 1996 ; 5(4) : 269–79.
[88] Tischer T, Vogt S, Kreuz PC, Imhoff AB. Arthroscopic anatomy, variants, and pathologic findings in shoulder instability. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 2011 ; 27(10) : 1434–43.
[89] Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am 1981 ; 63(8) : 1208–17.
[90] Walch G, Molé D. Instabilité et luxations de l'épaule (articulation gléno-humérale). In : Editions Scientifiques et Médicales. Encycl Médico-Chir. Paris : Elsevier ; 1991. p. 1–14.
[91] Visser CP, Coene LN, Brand R, Tavy DL. The incidence of nerve injury in anterior dislocation of the shoulder and its influence on functional recovery. A prospective clinical and EMG study. J Bone Joint Surg Br 1999 ; 81(4) : 679–85.
[92] Warner JJ, Bowen MK, Deng X, et al. Effect of joint compression on inferior stability of the glenohumeral joint. J Should Elb Surg Am Should Elb Surg Al 1999 ; 8(1) : 31–6.
[93] Williams MM, Snyder SJ, Buford Jr D. The Buford complex–the "cord-like" middle glenohumeral ligament and absent anterosuperior labrum complex : a normal anatomic capsulolabral variant. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 1994 ; 10(3) : 241–7.
[94] Wolf EM, Cheng JC, Dickson K. Humeral avulsion of glenohumeral ligaments as a cause of anterior shoulder instability. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc 1995 ; 11(5) : 600–7.
[95] Wolf EM, Siparsky PN. Glenoid avulsion of the glenohumeral ligaments as a cause of recurrent anterior shoulder instability. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2010 ; 26(9) : 1263–7.
[96] Yamamoto N, Itoi E, Abe H, et al. Contact between the glenoid and the humeral head in abduction, external rotation, and horizontal extension : a new concept of glenoid track. J Should Elb Surg Am Should Elb Surg Al 2007 ; 16(5) : 649–56.
[97] Yang C, Qi X, Gong Y, Liu J. Analysis of change in length of glenohumeral ligaments in vivo during shoulder abduction. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 2009 ; 47(16) : 1228–31.
[98] Yiannakopoulos CK, Mataragas E, Antonogiannakis E. A comparison of the spectrum of intra-articular lesions in acute and chronic anterior shoulder instability. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2007 ; 23(9) : 985–90.

Chapitre 32
Instabilité antérieure de l'épaule
Bilan radiologique et imagerie

C. Charousset, L. Bellaïche, A. Zaoui

RÉSUMÉ

Le diagnostic d'instabilité antérieure d'épaule est établi par l'examen clinique de l'épaule. Le bilan radiologique et l'imagerie permettent de confirmer le diagnostic et d'évaluer l'importance des lésions ligamentaires et osseuses. Un premier bilan radiologique standard avec des incidences de face ou de profil (incidences de Bernageau) parfaitement réalisé permet ou pas de retrouver les lésions osseuses (lésion osseuse de la glène et encoche dite de Malgaigne). Un examen avec injection (arthroscanner ou arthro-IRM) reste indispensable pour évaluer les lésions capsulolabrales et osseuses. Il est indispensable de quantifier les lésions osseuses, en particulier l'usure antéro-inférieure de glène. En effet, une usure supérieure à 25 % contre-indique formellement une retente capsulaire et oblige à une reconstruction par butée osseuse. Différents logiciels permettent ce calcul en reproduisant la « en face view » *et en calculant l'index de Sugaya. L'analyse de l'importance de l'encoche peut être faite en utilisant les incidences axiales et sagittales des scanners ou imageries par résonance magnétique (IRM). Mais l'analyse dynamique des lésions osseuses bipolaires est recommandée. On peut aujourd'hui calculer sur des reconstructions 3D de l'humérus la position de l'encoche en reportant la* « glenoid track » *introduit par Itoi et Yamamoto. Une encoche médiale à la* glenoid track *sera considérée comme engageante.*

MOTS CLÉS

Radiologie. – Arthroscanner. – Arthro-IRM. – Lésions osseuses. – Lésions ligamentaires

Introduction

Le diagnostic de l'instabilité antérieure de l'épaule est affirmé grâce à l'interrogatoire et à l'examen clinique du patient. L'objectif du bilan radiologique et de l'imagerie est surtout de confirmer l'importance des lésions consécutives à l'instabilité des lésions ligamentaires capsulolabrales, cartilagineuses ou osseuses du rebord antéro-inférieur de la glène, ou l'encoche postérosupérieure dite de Malgaigne. Enfin, l'apport des reconstructions multiplanaires, grâce à certains logiciels, peut nous aider à quantifier ces lésions osseuses et ainsi nous orienter vers l'option thérapeutique appropriée.

Moyens ou techniques

Bilan radiologique

Le bilan radiologique reste actuellement, dans la grande majorité des cas, l'élément de référence qui permettra d'emblée de confirmer le diagnostic de luxation d'épaule grâce aux clichés réalisés en urgence, avant réduction de la luxation, mais aussi de confirmer les conséquences de cette luxation ou bien de conclure en l'absence de ces manifestations.

Incidences frontales

La réalisation des trois rotations (rotation interne, rotation neutre et rotation externe) reste indispensable. C'est en effet sur le cliché en rotation interne maximale que l'on mettra en évidence une encoche d'impaction céphalique postérosupérieure, dite de Malgaigne (ou encoche de Hill-Sachs pour les Anglo-Saxons) (figure 32.1).

Le score Isis développé par Balg et Boileau [1] accorde une part importante à l'évaluation de la présence de l'encoche sur une incidence frontale en rotation interne maximale.

De même, l'incidence frontale (figure 32.2) permet d'évaluer le contour du rebord antéro-inférieur de la glène et de retrouver soit un aspect normal, soit une fracture avulsion, soit un aspect « en pan coupé », soit un émoussement.

Incidences sagittales

L'incidence décrite par Bernageau [2] (figure 32.3) est particulièrement informative pour l'étude du rebord antéro-inférieur de la glène de la scapula, en particulier en comparant avec le côté controlatéral.

Figure 32.1. Encoche de Malgaigne vue sur une incidence radiologique de face en rotation interne.

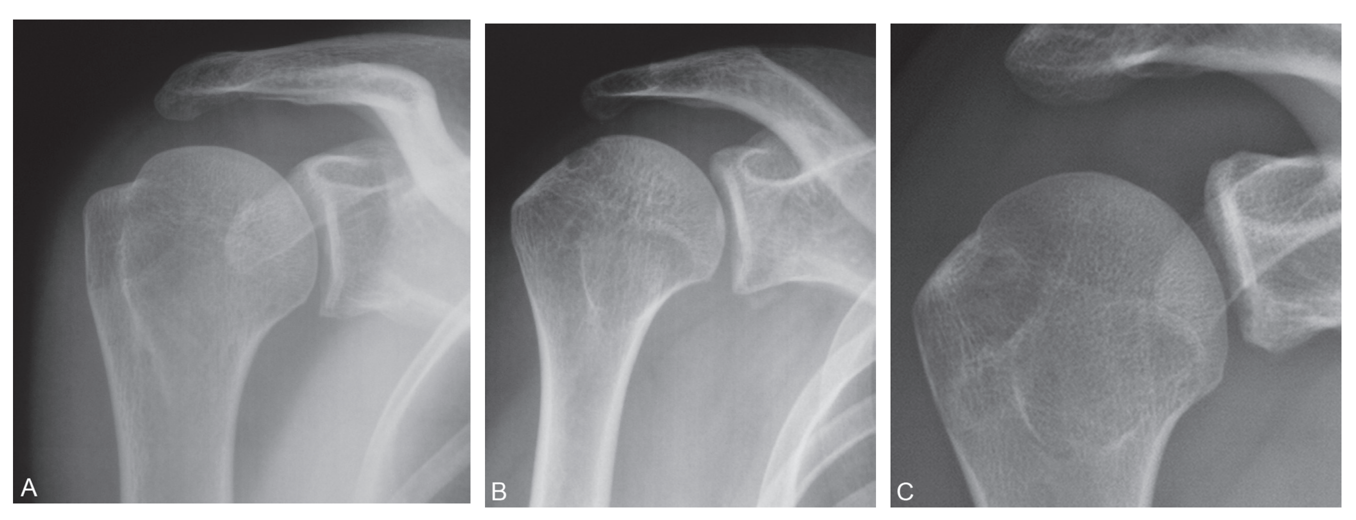


Figure 32.2. Radiographie de face en rotation neutre sans usure du rebord antéro-inférieur de la glène (a), avec fracture séparation du rebord antéro-inférieur (b) et avec une érosion osseuse chronique (c).

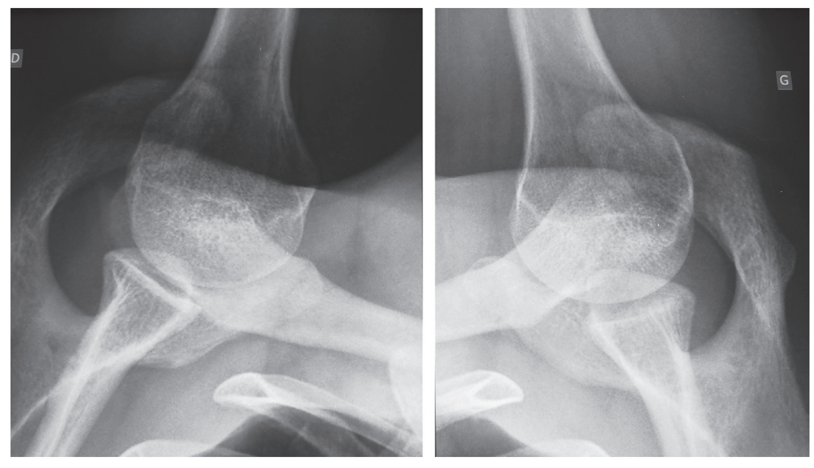


Figure 32.3. Incidences sagittales dites de Bernageau comparatives.

Incidences axiales

Les incidences axiales dites axillaires sont peu informatives et ne donnent pas d'élément important.

Problème du bilan radiologique standard

Toutefois, ces analyses osseuses radiologiques dépendent de la qualité de la réalisation de l'incidence radiologique. Avec le développement d'une imagerie beaucoup plus sophistiquée (arthroscanner et imagerie par résonance magnétique [IRM]), la réalisation des bilans radiologiques aujourd'hui est très discutable. Lors du symposium de la Société française d'arthroscopie (SFA) en 2009 sur l'instabilité d'épaule [9], nous avions pu retenir pour l'analyse radiologique uniquement 31 clichés parfaitement réalisés sur 125 dossiers.

Arthroscanner

L'arthroscanner représente aujourd'hui en France le moyen le plus précis pour analyser les lésions de l'épaule instable. En effet, le couplage arthrographie–scanner avec les reconstructions multiplanaires fines (millimétriques) permet un bilan précis des lésions labrales mais aussi osseuses.

Les notions à respecter lors de la réalisation de cet arthroscanner sont évidemment asepsie, injection strictement intra-articulaire et reconstructions multiplanaires systématiques.

L'installation (rotation interne/rotation externe) peut être proposée mais n'a jamais été évaluée scientifiquement.

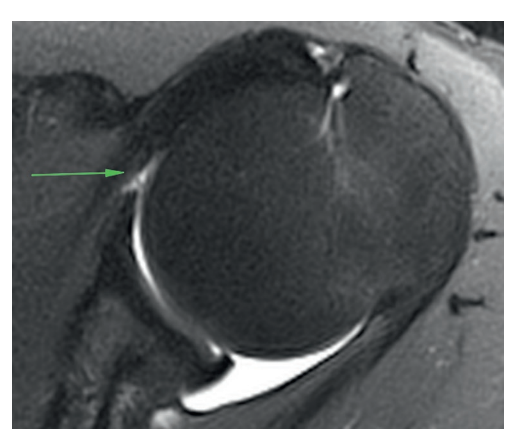


Figure 32.4. IRM, image axiale T2 *fat sat* réalisée en urgence avec hémarthrose, visualisation de la fracture du rebord antéro-inférieur de la glène.

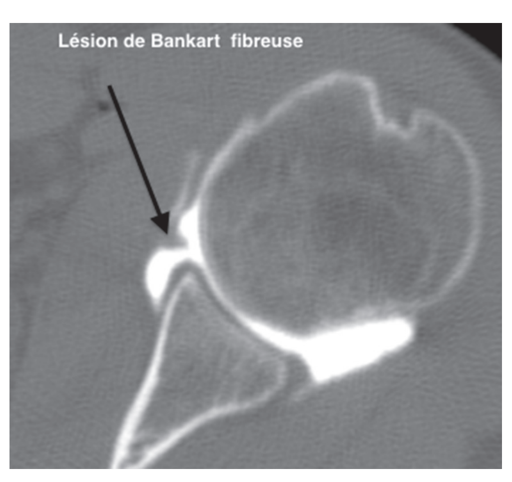


Figure 32.5. Avulsion glénoïdale du complexe labro-capsulo-ligamentaire inférieur vue en coupe axiale (ATDM) ; le périoste est déchiré.

IRM ou arthro-IRM

Le remplissage de l'articulation par un produit de contraste, qu'il soit iodé au scanner ou de chélates de Gadolinium en IRM, permet une meilleure détection des lésions intra- et para-articulaires. L'arthro-IRM doit donc être préférée à l'IRM et même à l'IRM avec injection IV de Gadolinium.
Pour accéder à un confort diagnostique optimal, l'exploration IRM conventionnelle ou arthro-IRM doit être réalisée en séquences pondérées en T1 et T2 en suppression de graisse.
En phase aiguë d'une luxation, l'hémarthrose réalise un effet arthrographique spontané à l'IRM, ce qui permet d'optimiser la détection des lésions [20] (figure 32.4).

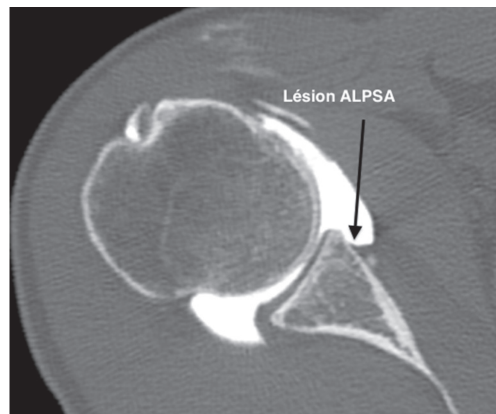
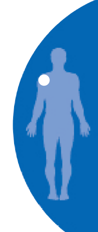


Figure 32.6. Lésion ALPSA en coupe axiale (ATDM).
Avulsion et déplacement inférieur (en bas et en dedans) du complexe labro-capsulo-ligamentaire ; le périoste est intact.



Sémiologie des lésions

Lésions labrales et capsulaires

L'instabilité glénohumérale antérieure dynamique est secondaire à l'atteinte du ligament glénohuméral inférieur, le plus souvent à son insertion sur le labrum antéro-inférieur. L'avulsion glénoïdale du complexe labro-capsulo-ligamentaire inférieur porte le nom de lésion de Bankart. Il peut y avoir des modifications de taille des récessus articulaires, en particulier infraglénoïdiens, s'accompagnant d'un décollement capsulopériosté ou d'une réelle distension capsulaire décrite comme la poche de Broca-Hartmann.
Dans la lésion de Bankart typique, l'avulsion du complexe labro-capsulo-ligamentaire inférieur est associée à une déchirure du périoste recouvrant la face antérieure de la scapula [31] (figure 32.5).

Lésion ALPSA

Encore appelée lésion de Bankart médialisée (figure 32.6), la lésion ALPSA (*anterior labral periosteal sleeve avulsion*) correspond à une lésion de Bankart déplacée en bas et en dedans au contact du col de la scapula ; le périoste n'est pas déchiré. Cette lésion est susceptible de cicatriser en l'état, mais demeure une source d'instabilité antérieure par incompétence fonctionnelle du complexe labro-capsulo-ligamentaire inférieur [31].

Lésion de Perthes

Il s'agit d'une lésion de Bankart non déplacée [31]. Il s'agit d'un passage du produit de contraste entre le labrum et le rebord osseux glénoïdien ; le périoste n'est pas déchiré. C'est une fissure isolée du labrum (figure 32.7).

Autres lésions ligamentaires

Plus rarement, l'atteinte du faisceau du ligament glénohuméral inférieur survient en plein corps ligamentaire ou à son insertion humérale. L'avulsion humérale du ligament glénohuméral inférieur est encore appelée HAGL (*humeral avulsion of the glenohumeral ligament*) [6, 22, 35]. Ce type de lésion associée ou non à une lésion du labrum antérieur est responsable d'une instabilité glénohumérale antérieure. La lésion HAGL est rare, 2 à 9,4 % des cas, mais sa prévalence atteint 35 % en cas d'instabilité antérieure isolée sans lésion labrale associée. Elle s'associe parfois à une avulsion osseuse aux dépens de l'humérus. Dans la littérature anglo-saxonne,

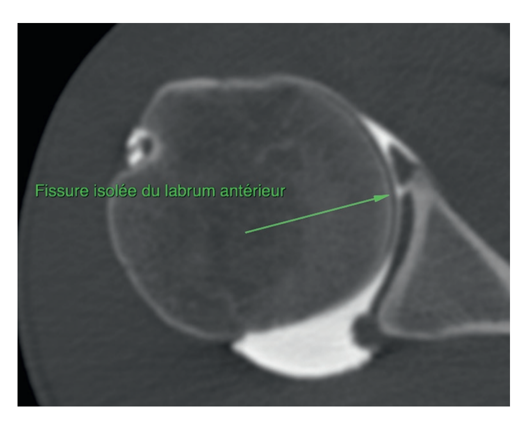


Figure 32.7. Arthroscanner en coupe axiale montrant une fissure simple du labrum sans décollement capsulolabral.
Il n'y a pas de déplacement du complexe labro-capsulo-ligamentaire et le périoste est intact. Cette lésion est aussi appelée lésion de Perthes par les Anglo-Saxons.

le terme AIGHL (antéro-inférieur glénohuméral ligament) désigne une désinsertion labrocapsulaire et humérale du ligament glénohuméral inférieur en y associant une lésion de Bankart fibreuse et une lésion HAGL. L'avantage des examens avec injection permet de faire le diagnostic de ces lésions (lésion HAGL) [22] (figure 32.8).

Lésion de Bankart osseuse

Cette lésion objective une fracture ou un aspect émoussé du rebord glénoïdal antéro-inférieur. Il s'agit d'une avulsion glénoïdale du complexe labro-capsulo-ligamentaire associée à une fracture du rebord glénoïdal antéro-inférieur [31] (figure 32.9).

Lésions osseuses de la glène

Les lésions osseuses rencontrées dans l'instabilité d'épaule sont des lésions antéro-inférieures de la glène avec un aspect d'érosion ou de fracture de ce rebord antéro-inférieur de la glène. Le profil radiologique de Bernageau [2] comparatif permet de confirmer la présence ou non de lésions antéro-inférieures de la glène. L'incidence radiologique de face est fiable pour confirmer ou éliminer la présence de lésions osseuses. Lors du symposium de 2009 [9], nous avons comparé l'analyse radiologique et scannographique. Lorsque l'incidence radiologique de face est dite normale, l'usure osseuse antéro-inférieure est toujours inférieure à 15 %.
Ces lésions seront mieux appréciées sur les coupes axiales scannographiques dans le plan de l'interligne glénohuméral. Bigliani a établi une classification clinique des lésions du rebord glénoïdien selon trois types [3] :
– type 1 : fracture avulsion ;
– type 2 : déplacement médial et pseudarthrose ;
– type 3 : perte osseuse de moins de 25 % (3a) ou plus de 25 % (3b).

Lésions osseuses de la tête humérale

Les lésions osseuses de la tête humérale sont des lésions en miroir des lésions glénoïdiennes, décrites pour la première fois par Malgaigne en 1855 puis par Hill Sachs en 1940. L'incidence de la lésion augmente avec le nombre d'épisodes de luxations : l'incidence augmente ainsi de 65 % après l'épisode de luxation initiale à 93 % après les épisodes récurrents [30, 36].
Ces encoches vont de la véritable fracture verticale postéro-supérieure de la tête humérale et de la jonction cervico-céphalique jusqu'à des petites impactions très limitées qui pourront échapper au bilan radiologique conventionnel, mais qui devraient être bien mises en évidence sur les coupes scannographiques ou arthroscannographiques fines (figure 32.10).

Figure 32.8. Arthroscanner en coupe sagittale montrant une lésion HAGL.

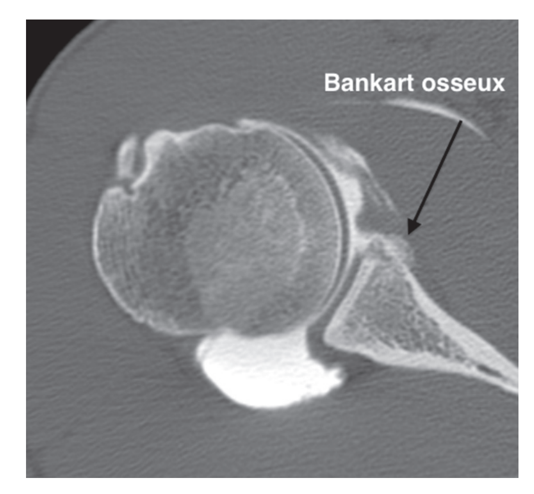


Figure 32.9. Lésion de Bankart osseuse vue en coupe axiale (ATDM).

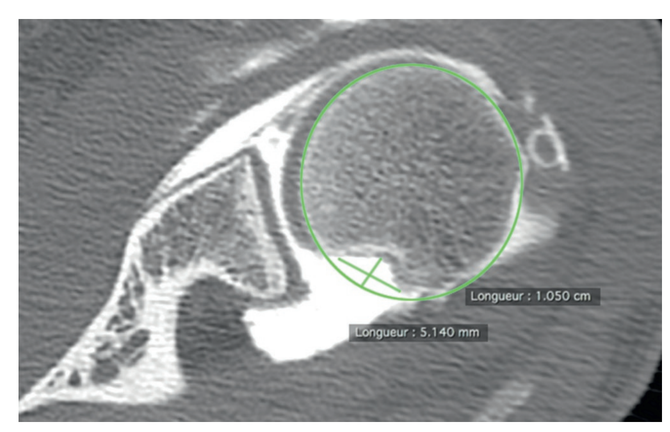


Figure 32.10. Encoche de Malgaigne vue en coupe axiale (ATDM).

Quantification des lésions osseuses

Le bilan radiologique ou d'imagerie (arthroscanner, IRM ou arthro-IRM) permet aujourd'hui de préciser parfaitement les lésions liées à une instabilité antérieure de l'épaule. Une fois cette instabilité antérieure confirmée, il est important aujourd'hui de faire un choix thérapeutique approprié en fonction de ces lésions, d'où l'importance de pouvoir les quantifier.

Lésions osseuses de la glène

Évaluation au scanner 3D

Griffith [15] a été le premier à évaluer la perte osseuse de la glène à partir de scanner simple de l'épaule. Il a validé un index qui calcule le rapport largeur sur hauteur de la glène avec une comparaison par arthroscopie [16]. La valeur seule de cet index n'est pas assez informative sur la valeur de la perte osseuse; c'est pour cette raison que Griffith recommande de comparer cet index à celui de l'épaule controlatérale. Burkhart [11] a repris l'index de Griffith avec des reconstructions de scanner en 3D et il calcule ce qu'il appelle l'index glénoïdien, le rapport entre l'index du côté atteint et l'index du côté controlatéral. Les consoles de scanner sont toutes équipées de logiciel permettant, après élimination de la tête humérale, de reconstruire en 3D la glène (figure 32.11). Ces techniques d'évaluation comparatives au côté controlatéral semblent fiables, à condition que le côté controlatéral soit sain; en revanche, elles augmentent le temps d'exposition aux rayons de 200 à 300 DLP (*digital light processing*), car elles nécessitent l'exploration du côté controlatéral.

Sugaya [32] a repris dans son évaluation la théorie de cercles de la glène, confirmée par une étude récente cadavérique d'Huijsmans [18]. Dans sa première étude, il étudiait le rapport de surface entre la perte osseuse et la glène [32]; dans sa deuxième étude [29], il a calculé le rapport perte osseuse sur diamètre du cercle inférieur de la glène.

Une autre méthode développée par Baudi [23] est de comparer la reconstruction 3D du côté atteint à la reconstruction 3D du côté sain et d'obtenir ainsi l'usure osseuse de la glène par soustraction.

La quantification de l'usure osseuse de la glène est très importante car elle est prédictive de la récidive après réparation. En effet, Itoi [19] a montré dans son étude cadavérique qu'à partir de 21 % de perte osseuse de la glène il y avait un risque de récidive d'instabilité. Bigliani [3] retrouvait, lui, dans sa série clinique des récidives d'instabilité après stabilisation chirurgicale lorsqu'il y avait 25 % de perte osseuse. Burkhart et De Beer [8] retrouvaient dans leur évaluation sous arthroscopie qu'à partir de 25 % de perte osseuse il y avait une inversion de forme de la glène et donc un risque élevé de récidive. Enfin, Mologne [24], dans le traitement des instabilités d'épaule avec perte osseuse, retrouvait des récidives lorsque ces patients avaient plus de 25 % de perte osseuse.

Logiciels de reconstruction en consultation

Le praticien peut aussi utiliser certains logiciels permettant de calculer ces index. Nous avons développé, lors du symposium de la SFA en 2009 [9], une méthode qui permet, à partir de Cd-rom de l'arthroscanner, de calculer l'index modifié de Sugaya [29].

Nous avons utilisé une plateforme informatique Apple® (MacBookPro) avec un système d'exploitation Mac OS X et le logiciel OSIRIX 3.5.1 (Université de Genève, Suisse), développé par Rosset [27], libre d'accès et téléchargeable sur internet et les Cd-roms des arthroscanners.

La « *en face view* » est construite à partir de la coupe axiale et frontale passant au tiers inférieur de la glène parallèle à l'écaille de l'omoplate et passant par la corticale sous-chondrale. Une fois cette « *en face view* » obtenue, elle est enregistrée et tous les calculs seront réalisés à partir d'elle (figure 32.12).

Les résultats de notre étude ont confirmé cette méthode car la reproductibilité intra- et interobservateur était excellente.

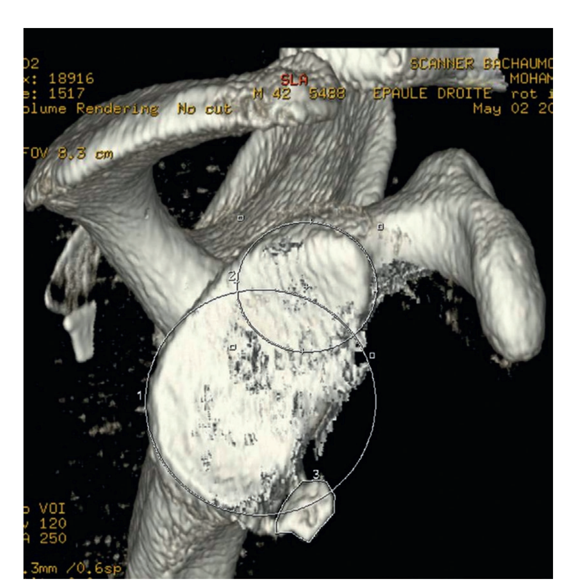


Figure 32.11. Scanner en 3D avec élimination de l'humérus, montrant l'érosion de la glène de face avec reconstruction des cercles glénoïdiens selon Nabuora et Sugaya.

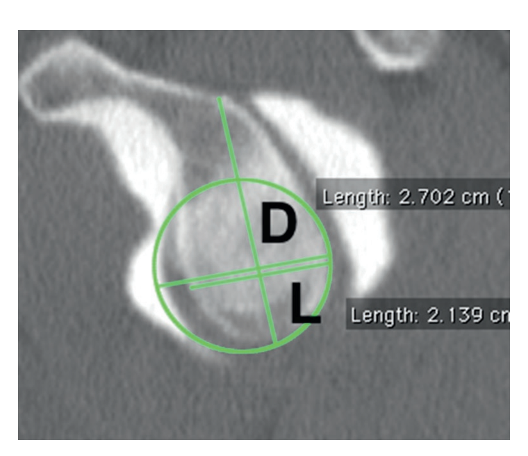


Figure 32.12. Calcul de l'index modifié de Sugaya modifié sur une « *en face view* » obtenue à partir du logiciel Osirix.

On trace le cercle inférieur glénoïdien. On calcule le diamètre (D). L'index modifié de Sugaya est le ratio de la largeur de la glène (L) sur le diamètre (D); la valeur obtenue peut être rapportée au pourcentage de glène restant intact.

Autres logiciels en 3D

Plus récemment, Diederichs [12] a développé une technique de modélisation par informatique à partir de scanner du volume de la perte osseuse. Cette approche est sans doute la plus valable, mais demande une plateforme informatique trop lourde pour pouvoir être utilisée en pratique courante.

Lésions osseuses de la tête humérale

Calcul de la taille ou du volume de l'encoche

En moyenne, la lésion de Hill-Sachs mesure 2,2 cm de long et 0,5 cm de profondeur [29]. Sur les coupes axiales au scanner, cette lésion est toujours postérolatérale [29]. D'un point de vue clinique, la taille critique de la lésion de Hill-Sachs responsable d'instabilité est définie par une lésion large (4 cm de long × 1 cm de profondeur) [28, 34], une lésion de plus de 20 % de surface de la tête humérale [5], ou un volume de plus de 250 mm³ [33].
Les radiographies standard ne permettent pas une évaluation précise de la lésion de Hill-Sachs [14]. Conso et Hardy (étude non publiée) ont proposé de calculer la profondeur de l'encoche sur une radiographie de face en rotation interne et en calculant l'index P/R (P : profondeur de l'encoche et R : rayon du cercle représentant la tête). Ils ont trouvé qu'une encoche dont le volume dépassait 16 % du diamètre du cercle huméral contre-indiquait une reconstruction par une technique Bankart sous arthroscopie. Lors du symposium de la SFA en 2009 [9], l'étude de cet index a été peu reproductible et surtout sans corrélation avec l'ATDM.
Les coupes de scanner sagittales et axiales permettent une quantification précise et reproductible de la perte osseuse de la tête humérale [21, 29]. L'IRM [17] est pour certains fiable pour l'évaluation des encoches. Park [25] a ainsi développé une méthode de calcul du volume de l'encoche à l'aide des trois coupes de l'IRM (axiale, sagittale et coronale) et du logiciel de traitement d'image de l'IRM.

Position de l'encoche et notion de *glenoid track*

La position de l'encoche sur la tête humérale peut affirmer ou pas son caractère engageant, notion développée par Burkarth et De Beer [7] lors de testing sous arthroscopie en abduction et rotation externe de l'épaule. Il est plutôt recommandé de combler les encoches engageantes [26]. Burkarth et De Beer ont montré que les encoches engageantes étaient plutôt inférieures. Cho [10], à l'aide d'un scanner avec reconstruction 3D, a montré qu'une encoche engageante est plus volumineuse qu'une encoche normale et surtout plus horizontale.
Mais l'évaluation des lésions osseuses bipolaires (encoche et glène) et leur interaction en position dynamique (abduction et rotation externe) sont sans doute l'élément le plus important pour déterminer l'instabilité antérieure de l'épaule, et en particulier pour connaître le caractère engageant ou pas d'une encoche.
Yamamoto et Itoi [37] ont introduit la notion de *glenoid track* qui est la zone de contact entre l'humérus et la glène en abduction et rotation externe (figure 32.13). Dans leur étude cadavérique, le bord médial de cette zone est à 18,4 mm

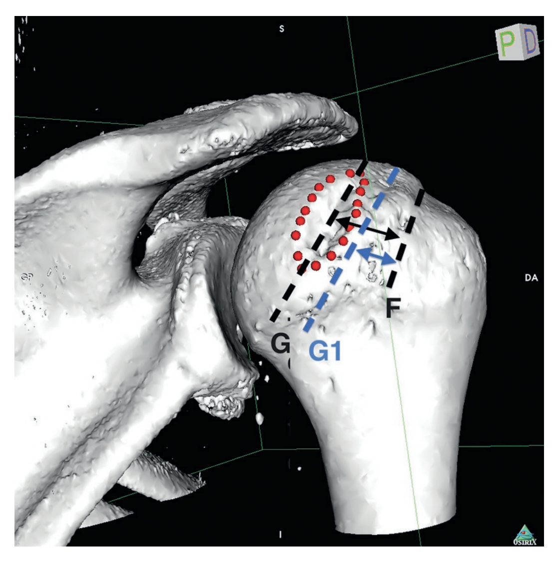


Figure 32.13. L'encoche humérale (en pointillé rouge) est reportée sur le scanner en 3D. Le bord médial du *footprint* tendineux est tracé (F). Le bord médial de la *glenoid track* (G) est calculé en reportant la profondeur de la glène (précédemment calculée) à partir de la ligne F. Dans ce cas, l'encoche humérale est médiale ou *off track* par rapport à la *glenoid track*; l'encoche est considérée comme « engageante ». Si l'usure de la glène augmente, le bord médial de la *glenoid track* (G1) diminue de profondeur; l'encoche se retrouve encore plus en dehors de la *glenoid track*.

(± 2,5 mm) du « *footprint* tendineux » et celle-ci est équivalente à 84 % (± 14 %) de la profondeur de la glène. Une encoche devient engageante lorsqu'elle est médiale par rapport à la *glenoid track*. Mais elle sera plus engageante encore si la profondeur de la glène diminue. Di Giacomo, Itoi et Burkhart [13] ont pu calculer la position de cette *glenoid track* sur des vues postérieures de reconstructions 3D d'humérus. Les encoches situées dans la *glenoid track* sont non engageantes et considérées comme *on track*. Les encoches en dehors de la *glenoid track* sont médiales et engageantes; elles sont considérées comme *off track*.

Conclusion

Le bilan radiologique standard permet de rechercher les lésions osseuses fréquemment rencontrées lors de l'instabilité. Les examens avec injection (arthroscanner ou arthro-IRM) sont recommandés pour une évaluation précise des lésions capsulolabrales, mais aussi des lésions osseuses. Il est important de pouvoir quantifier les lésions osseuses. L'index de Sugaya [29] est fiable et reproductible pour calculer l'usure antéro-inférieure de la glène. Itoi et Yamamoto ont introduit le concept de *glenoid track* qui est une analyse dynamique des lésions osseuses. Une encoche de Malgaigne sera considérée comme « engageante » si elle est médiale par rapport à la *glenoid track*.

Références

[1] Balg F, Boileau P. The instability severity index score. A simple pre-operative score to select patients for arthroscopic or open shoulder stabilisation. J Bone Joint Surg Br 2007; 89 : 1470–7.
[2] Bernageau J, Patte D, Debeyre J, Ferrane J. Value of the glenoid profil in recurrent luxations of he shoulder. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1976; 62 : 142–7.

[3] Bigliani LU, Newton PM, Steinmann SP, et al. Glenoid rim lesions associated with recurrent anterior dislocation of the shoulder. Am J Sports Med 1998 ; 26 : 41–5.
[4] Bokor DJ, Conboy VB, Olson C. Anterior instability of the glenohumeral joint with humeral avulsion of the glenohumeral ligament. A review of 41 cases. J Bone Joint Surg Br 1999 ; 81 : 93–6.
[5] Bühler M, Gerber C. Shoulder instability related to epileptic seizures. J Shoulder Elbow Surg 2002 ; 11 : 339–44.
[6] Bui-Mansfield LT, Taylor DC, Uhorchak JM, Tenuta JJ. Humeral avulsions of the glenohumeral ligament : imaging features and a review of the literature. AJR Am J Roentgenol 2002 ; 179 : 649–55.
[7] Burkhart SS, De Beer JF. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs : significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion. Arthroscopy 2000 ; 16 : 677–94.
[8] Burkhart SS, Debeer JF, Tehrany AM, Parten PM. Quantifying glenoid bone loss arthroscopically in shoulder instability. Arthroscopy 2002 ; 18 : 488–91.
[9] Charousset C, Beauthier V, Bellaïche L, et al. Can we improve radiological analysis of osseous lesions in chronic anterior shoulder instability ? Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96 : S88–93.
[10] Cho SH, Cho NS, Rhee YG. Preoperative analysis of the Hill-Sachs lesion in anterior shoulder nstability : how to predict engagement of the lesion. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 2389–95.
[11] Chuang TY, Adams CR, Burkhart SS. Use of preoperative three-dimensional computed omography to quantify glenoid bone loss in shoulder instability. Arthroscopy 2008 ; 24 : 376–82.
[12] Diederichs G, Seim H, Meyer H. I et al. CT-based patient-specific modeling of glenoid rim defects : a feasibility study. AJR Am J Roentgenol 2008 ; 191 : 1406–11.
[13] Di Giacomo G, Itoi E, Burkhart SS. Evolving concept of bipolar bone loss and the hill-sachs lesion : from “engaging/non-engaging” lesion to “on-track/off-track” lesion. Arthroscopy 2014 ; 30 : 90–8.
[14] Flinkkilä T, Sirniö K, Hippi M, et al. Epidemiology and seasonal variation of distal radius fractures in Oulu, Finland. Osteoporos Int 2011 ; 22 : 2307–12.
[15] Griffith JF, Antonio GE, Tong CWC, Ming CK. Anterior shoulder dislocation : quantification of glenoid bone loss with CT. AJR Am J Roentgenol 2003 ; 180 : 1423–30.
[16] Griffith JF, Yung PSH, Antonio GE, et al. CT compared with arthroscopy in quantifying glenoid bone loss. AJR Am J Roentgenol 2007 ; 189 : 1490–3.
[17] Hayes ML, Collins MS, Morgan JA, et al. Efficacy of diagnostic magnetic resonance imaging for articular cartilage lesions of the glenohumeral joint in patients with instability. Skeletal Radiol 2010 ; 39 : 1199–204.
[18] Huijsmans PE, Haen PS, Kidd M, et al. Quantification of a glenoid defect with three-dimensional computed tomography and magnetic resonance imaging : a cadaveric study. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16 : 803–9.
[19] Itoi E, Lee SB, Berglund LJ, et al. The effect of a glenoid defect on anteroinferior stability of the shoulder after Bankart repair : a cadaveric study. J Bone Joint Surg Am 2000 ; 82 : 35–46.
[20] Jana M, Gamanagatti S. Magnetic resonance imaging in glenohumeral instability. World J Radiol 2011 ; 3 : 224–32.
[21] Kodali P, Jones MH, Polster J, et al. Accuracy of measurement of Hill-Sachs lesions with computed tomography. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20 : 1328–34.
[22] Liavaag S, Stiris MG, Svenningsen S, et al. Capsular lesions with glenohumeral ligament injuries in patients with primary shoulder dislocation : magnetic resonance maging and magnetic resonance arthrography evaluation. Scand J Med Sci Sports 2011 ; 21 : e291–7.
[23] Magarelli N, Milano G, Baudi P, et al. Comparison between 2D and 3D computed tomography evaluation of glenoid bone defect in unilateral anterior gleno-humeral instability. Radiol Med 2012 ; 117 : 102–11.
[24] Mologne TS, Provencher MT, Menzel KA, et al. Arthroscopic stabilization in patients with an inverted pear glenoid : results in patients with bone loss of the anterior glenoid. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 1276–83.
[25] Park MJ, Garcia G, Malhotra A, et al. The evaluation of arthroscopic remplissage by high-resolution magnetic resonance imaging. Am J Sports Med 2012 ; 40 : 2331–6.
[26] Purchase RJ, Wolf EM, Hobgood ER, et al. Hill-sachs “remplissage” : an arthroscopic solution for the engaging hill-sachs lesion. Arthroscopy 2008 ; 24 : 723–6.
[27] Rosset A, Spadola L, Ratib O. OsiriX : an open-source software for navigating in multidimensional DICOM images. J Digit Imaging 2004 ; 17 : 205–16.
[28] Rowe CR, Patel D, Southmayd WW. The Bankart procedure : a long-term end-result study. J Bone Joint Surg Am 1978 ; 60 : 1–16.
[29] Saito H, Itoi E, Sugaya H, et al. Location of the glenoid defect in shoulders with recurrent anterior dislocation. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 889–93.
[30] Spatschil A, Landsiedl F, Anderl W, et al. Posttraumatic anterior-inferior instability of the shoulder : arthroscopic findings and clinical correlations. Arch Orthop Trauma Surg 2006 ; 126 : 217–22.
[31] Steinbach LS. MRI of shoulder instability. Eur J Radiol 2008 ; 68 : 57–71.
[32] Sugaya H, Moriishi J, Dohi M, et al. Glenoid rim morphology in recurrent anterior glenohumeral instability. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85-A : 878–84.
[33] Voos JE, Livermore RW, Feeley BT, et al. Prospective evaluation of arthroscopic Bankart repairs for anterior instability. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 302–7.
[34] Weber BG, Simpson LA, Hardegger F. Rotational humeral osteotomy for recurrent anterior dislocation of the shoulder associated with a large Hill-Sachs lesion. J Bone Joint Surg Am 1984 ; 66 : 1443–50.
[35] Wolf EM, Cheng JC, Dickson K. Humeral avulsion of glenohumeral ligaments as a cause of anterior shoulder instability. Arthroscopy 1995 ; 11 : 600–7.
[36] Yiannakopoulos CK, Mataragas E, Antonogiannakis E. A comparison of the spectrum of intra-articular lesions in acute and chronic anterior shoulder instability. Arthroscopy 2007 ; 23 : 985–90.
[37] Yamamoto N, Itoi E, Abe H, et al. Effect of an anterior glenoid defect on anterior shoulder stability : a cadaveric study. Am J Sports Med 2009 ; 37 : 949–54.

Chapitre 33
Hyperlaxité de l'épaule

G. Walch, C. Lévigne

RÉSUMÉ

La laxité articulaire est une translation de deux surfaces articulaires l'une par rapport à l'autre. La laxité de l'épaule peut être physiologique et constitutionnelle ou pathologique, conséquence d'une rupture ligamentaire. L'hyperlaxité constitutionnelle a été définie par une rotation coude au corps supérieure ou égale à 85°. Elle est toujours bilatérale, symétrique et s'accompagne de tiroirs antérieur, postérieur et inférieur de grandes amplitudes favorisant les phénomènes d'instabilité (luxation ou subluxation). Le traitement des instabilités associées à une hyperlaxité est rendu difficile du fait de la récidive de l'hyperlaxité physiologique quel que soit le geste réalisé. Les instabilités volontaires antérieures ou postérieures doivent bénéficier d'un traitement médical conservateur; les instabilités involontaires peuvent être traitées chirurgicalement, avec comme objectif premier d'éviter la récidive des luxations ou subluxations, en sachant que la laxité physiologique constitutionnelle se reproduit presque invariablement.

MOTS CLÉS

Laxité. – Hyperlaxité. – Instabilité. – Épaule

Introduction

« Laxité » et « instabilité » sont deux termes de signification très différente en français mais dont l'utilisation courante a été troublée par la traduction américaine. Neer est en effet le premier à avoir évoqué les problèmes posés par les épaules hyperlaxes, mais les avait appelées *multidirectional instability* (MDI) [9]. La laxité est une translation de deux surfaces articulaires l'une par rapport à l'autre; l'amplitude de translation est variable. L'instabilité est une perte de contact de deux surfaces articulaires. L'une, la laxité, est une donnée de l'examen clinique; l'autre, l'instabilité, est une donnée de l'interrogatoire. L'hyperlaxité a été définie pour la première fois dans la littérature en 1995 [10], puis cette définition a été modifiée lors du symposium de la Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique (SOFCOT) en 2001 [2].

L'objectif de ce travail est de définir laxité et hyperlaxité de l'épaule, puis de discuter sa place dans les indications thérapeutiques pour traiter les épaules instables.

Matériel et méthodes

Laxité de l'épaule

L'articulation glénohumérale est l'articulation la plus mobile de l'organisme, avec d'innombrables secteurs de mobilité. Cette mobilité n'est possible que grâce à une laxité physiologique dans les trois directions antérieure, postérieure et inférieure. Toute limitation de cette laxité (capsulite rétractile) conduit à une raideur articulaire. La laxité antérieure est explorée par le tiroir antérieur coude au corps (figure 33.1) ou en abduction (figure 33.2), la laxité postérieure par le tiroir postérieur en adduction ou en abduction, et la laxité inférieure par le *sulcus test* (figure 33.3). Il n'existe pas de laxité supérieure objectivable cliniquement du fait d'un contact immédiat et permanent entre la partie supérieure de la coiffe des rotateurs et la voûte acromiale.

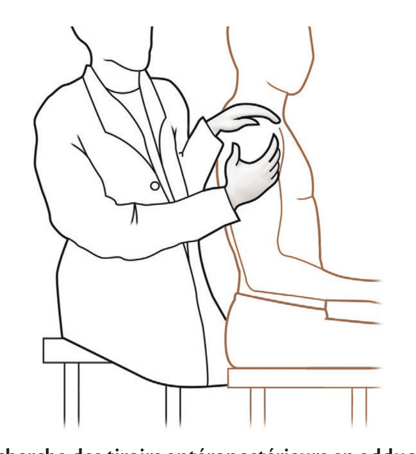
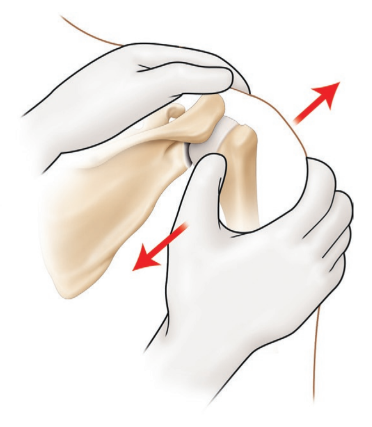



Figure 33.1. Méthode de recherche des tiroirs antéropostérieurs en adduction.
L'examinateur essaie d'évaluer l'amplitude de la translation de la tête humérale. Cette translation est asymptomatique, et ne réveille pas d'appréhension.

Ces laxités antérieure, postérieure et inférieure sont bilatérales, symétriques, physiologiques, constitutionnelles et caractéristiques de chaque individu. Ces laxités doivent être distinguées de la laxité pathologique du ligament glénohuméral inférieur qui a été pour la première fois mis en évidence et décrite par Gagey : après rupture du ligament consécutif à un accident d'instabilité, la distension aiguë ou chronique peut être mise en évidence par la manœuvre de l'*hyperabduction test* [3].

Figure 33.2. Méthode de recherche des tiroirs antérieur et postérieur en abduction.

Laxité pathologique ou signe de Gagey

L'examinateur se place derrière le patient examiné, stabilise l'omoplate en appuyant fortement sur le dessus de l'épaule avec son avant-bras et porte le bras du patient en abduction pure–rotation interne. Selon Gagey [3], toute amplitude en abduction dépassant 105° signe une rupture-distension du ligament glénohuméral inférieur quelle que soit l'amplitude controlatérale. Pour Boileau, c'est la différence entre côté sain et côté pathologique qui doit être prise en considération : si cette différence est supérieure à 30°, le ligament doit être considéré comme sévèrement rompu [1] (figure 33.4). Hardy et Jouve ont proposé d'objectiver cette différence d'abduction avec des clichés radiographiques en stress [4].

Il est important de noter qu'aucune autre laxité pathologique n'a été décrite au niveau de l'épaule. Il faut remarquer également que cette laxité pathologique du ligament glénohuméral inférieur décrite par Gagey est très différente de la laxité inférieure qui s'exprime par le *sulcus sign*. La première est pathologique et exprime une rupture-distension du ligament glénohuméral antéro-inférieur; elle se recherche en abduction. La deuxième est une translation physiologique permise par la capsule articulaire dans son ensemble; elle se recherche en adduction. C'est la raison pour laquelle il est préférable de ne pas parler de «laxité inférieure» ou d'«hyperlaxité infé-

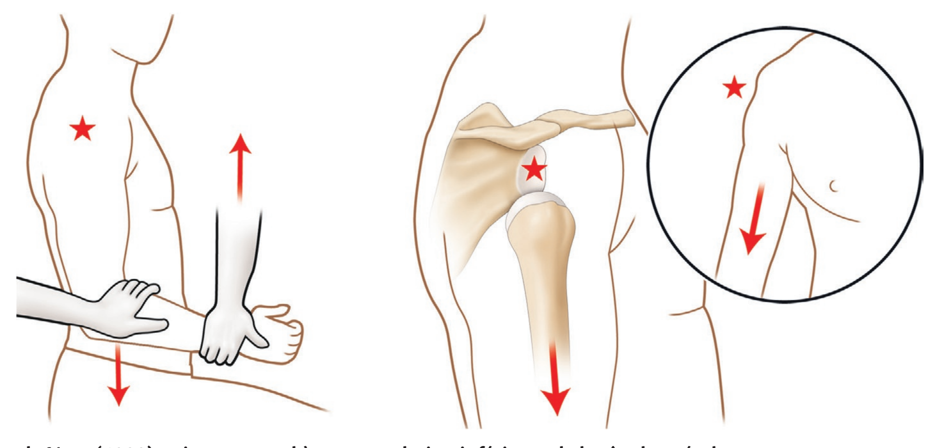


Figure 33.3. *Sulcus test* de Neer (1980) qui correspond à une translation inférieure de la tête humérale.
Comme pour la recherche des tiroirs, cette manœuvre est non douloureuse et ne réveille pas d'appréhension.

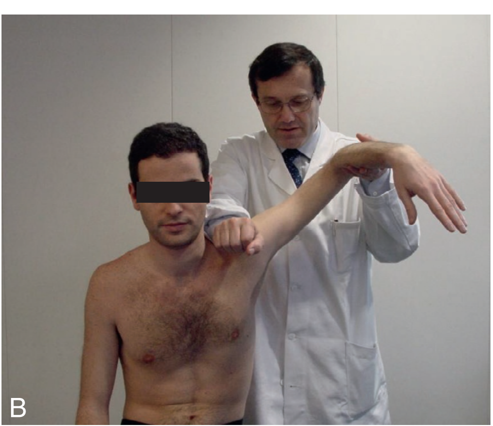


Figure 33.4. Test d'hyperabduction de Gagey.
L'examinateur se place derrière le patient examiné, stabilise l'omoplate en appuyant fortement sur le dessus de l'épaule avec son avant-bras et porte le bras du patient en abduction pure–rotation interne. Si la différence entre côté sain (**a**) et côté pathologique (**b**) est supérieure à 20 ou 30°, on parle de laxité inférieure, signant une rupture ou distension du ligament glénohuméral inférieur.

rieure » lorsque le test de Gagey est positif, mais de « laxité pathologique du ligament glénohuméral inférieur ».

Laxité physiologique

La laxité physiologique constitutionnelle est très variable d'un individu à l'autre : en général plus importante chez les filles et les adolescents, elle a tendance à décroître avec l'âge. Dans les cas les plus importants, on parle d'« hyperlaxité ». Elle ne doit pas être considérée comme une pathologie, mais elle peut jouer un rôle favorisant de l'instabilité, dont elle doit être totalement séparée : la laxité est une translation asymptomatique et un signe d'examen clinique, alors que l'instabilité est un trouble fonctionnel, douloureux, rapporté par le patient avec une appréhension et la sensation de luxation imminente (figure 33.5).

L'hyperlaxité doit donc être considérée comme un facteur favorisant les accidents d'instabilité et l'on conçoit bien que les traumatismes nécessaires seront d'autant plus faibles que la laxité physiologique est importante. De la même manière, cette hyperlaxité a été rapportée comme un facteur de récidive postopératoire. C'est la raison pour laquelle il est important de la définir. Les Américains la définissent par un *sulcus test* positif, mais il s'agit d'un test qualitatif et non quantitatif ; son évaluation par un système de croix de 1 à 3 est imprécise et scientifiquement non valide. Elle ne permet pas de comparer les résultats des différentes techniques chirurgicales puisque, au départ, l'importance de l'hyperlaxité n'a pas été définie précisément. De la même manière, une définition arthroscopique a été proposée avec le *drive through sign* qui est positif lorsque l'arthroscope passe de manière facile d'arrière en avant entre la tête humérale et la glène [8]. Matsen [7] caractérisait cette hyperlaxité à travers les acronymes TUBS (*traumatic aetiology ; unidirectional instability ; Bankart lesion is the pathology ; Surgery is required*) et AMBRI (*atraumatic ; multidirectional instability ; bilateral ; rehabilitation ; inferior capsular shift*), l'hyperlaxité étant caractérisée par la nature « atraumatique » de la première luxation. C'est en effet souvent le cas, mais il y a de nombreux faux négatifs car les hyperlaxes peuvent aussi faire des chutes à ski ou des chutes de cheval.

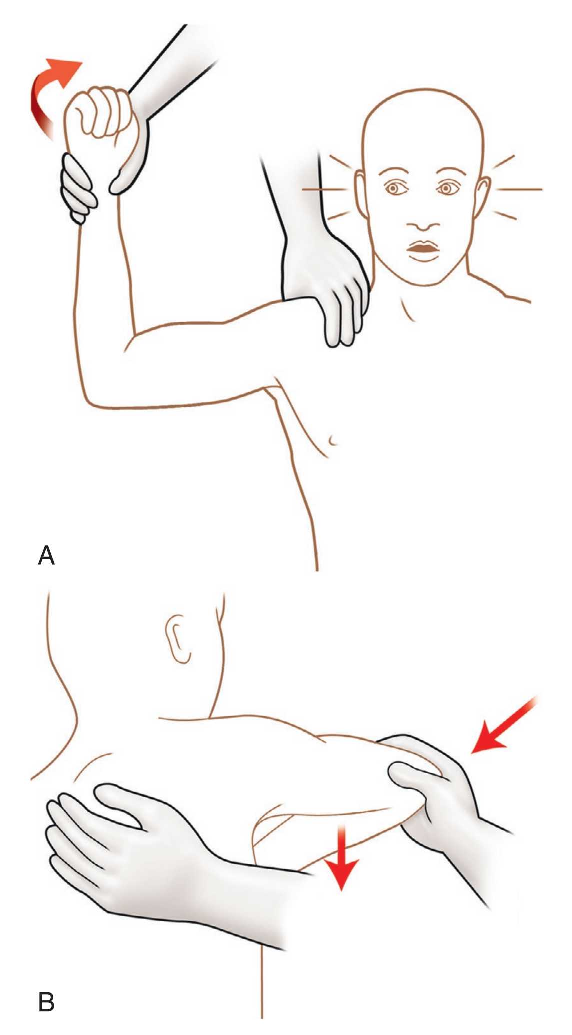


Figure 33.5. Manœuvres d'appréhension pour une instabilité antérieure (a) ou pour une instabilité postérieure (b).
L'examinateur recherche la sensation de luxation imminente avec une appréhension.

En 1995, nous l'avions définie par une rotation externe coude au corps supérieure ou égale à 90° [10]. En 2000, lors du symposium de la SOFCOT sur l'instabilité antérieure, la limite avait été ramenée à 85° [2]. Lorsqu'une telle rotation externe est retrouvée, elle s'accompagne toujours de tiroirs (laxité) antérieur, postérieur et inférieur importants. Malheureusement, les manœuvres de tiroir sont souvent subjectives qualitatives et n'offrent pas de possibilité de quantification objective et donc de comparaison entre les séries. C'est la raison pour laquelle la rotation externe coude au corps supérieure à 85° est une définition simple et facile qui permet de parler un langage universel et de comparer les séries.

Cette hyperlaxité constitutionnelle est donc toujours multidirectionnelle (antérieure, postérieure et inférieure) et symétrique. Pour éviter toute confusion, il faut éviter d'employer le terme d'hyperlaxité (antérieure ou inférieure) pour traduire une pathologie telle qu'une rupture ou une distension ligamentaire.

Les hyperlaxités constitutionnelles des épaules ne s'intègrent pas toujours – et même rarement – dans des hyperlaxités généralisées aux autres articulations : coudes, genoux, doigts, poignets, etc. En revanche, l'hyperlaxité des épaules est souvent associée à une hyperlaxité des chevilles où les phénomènes d'entorse à répétition sont souvent retrouvés à l'interrogatoire.

Résultats

Les hyperlaxités multidirectionnelles peuvent donner lieu à des phénomènes de subluxations récidivantes volontaires, reproductibles, antérieures ou postérieures.

Les subluxations sont des pertes de contact partiel et/ou transitoire des deux surfaces articulaires. Sous l'effet de contractions musculaires volontaires, les adolescents ou les enfants peuvent déclencher des phénomènes de subluxation reproductibles et surtout leur réduction par des manœuvres bruyantes et spectaculaires. Dans les subluxations récidivantes volontaires, la manœuvre de l'appréhension est négative et il n'y a pas de signe radiographie ou à l'arthroscanner pathologique : pas de lésion de Bankart, pas d'encoche humérale.

Ces subluxations sont le plus souvent postérieures

Par simple élévation antérieure du bras, la tête humérale se subluxe (glisse) vers l'arrière et, par une contraction des muscles grand rond et grand dorsal, les adolescents réduisent bruyamment, comme par jeu, ce déplacement postérieur. Ces « subluxations postérieures volontaires », qui sont en fait des *réductions* de subluxation, peuvent devenir de véritables tics que les adolescents vont utiliser pour attirer l'attention sur eux.

Il ne faut pas « médicaliser » ces phénomènes, mais seulement rassurer les parents et essayer d'expliquer aux enfants ou adolescents comment résoudre leur problème. Ces phénomènes peuvent devenir involontaires dans le temps après un accident ou un surmenage et il est parfois difficile de faire la part des choses entre l'aspect volontaire et involontaire dans la mesure où le phénomène est toujours reproductible. La plus grande prudence s'impose avant de proposer un geste chirurgical quel qu'il soit dès que les phénomènes sont déclenchables et reproductibles volontairement.

Il n'a jamais été prouvé qu'un geste capsulaire ligamentaire ou osseux diminuait de manière durable la laxité ou l'hyperlaxité constitutionnelle qui a toujours tendance à se reproduire. Si les phénomènes dont se plaint le patient sont en relation directe avec cette laxité constitutionnelle, on comprendra que la récidive de la laxité quelques mois après l'intervention puisse aboutir aux mêmes symptômes dans un pourcentage non négligeable de cas. L'absence de définition précise de l'hyperlaxité constitutionnelle rend vaine et impossible l'analyse du résultat des différents traitements proposés dans la littérature. Même si tous les chirurgiens orthopédistes ont en tête un ou deux cas ayant parfaitement répondu au traitement chirurgical, il faut se souvenir que les risques d'échec sont importants.

La rééducation que l'on est tenté de prescrire pour solutionner le problème est exceptionnellement efficace voire impossible à effectuer : elle est souvent très douloureuse et ne peut en aucune manière résoudre le problème de « tics » que présentent ces adolescents, à moins que le kinésithérapeute ne prenne en charge la psychothérapie nécessaire en expliquant longuement la cause et la banalité de ces phénomènes qui ne sont pas pathologiques.

Subluxations récidivantes antérieures volontaires

Les subluxations récidivantes antérieures volontaires, même si elles procèdent toujours de l'hyperlaxité multidirectionnelle constitutionnelle, ont une tout autre signification. Elles sont déclenchées par des contractions volontaires du grand pectoral (figure 33.6). À la différence des subluxations postérieures, la contraction musculaire produit non pas une réduction, mais la subluxation elle-même. Ces subluxations récidivantes antérieures volontaires, lorsqu'elles sont bruyantes et constituent le principal symptôme rapporté par les patients, correspondent à une pathologie beaucoup plus grave qu'un simple « tic » de l'adolescence.

Nous avons opéré 6 cas et ceux-ci ont tous été des échecs cuisants s'accompagnant de nombreuses récriminations ou plaintes [10]. La chirurgie est totalement contre-indiquée dans ces formes antérieures et il est conseillé de se faire aider par un neuropsychiatre avisé pour la prise en charge thérapeutique.

Formes combinées

L'hyperlaxité constitutionnelle peut donner lieu à de nombreuses autres manifestations volontaires et reproductibles, comme les subluxations antérosupérieures (figure 33.7), les subluxations postéro-inférieures ou les grandes dislocations (figure 33.8) qui ne sont que la résultante des différentes translations provoquées par les contractions musculaires.

Véritables phénomènes d'instabilité

À côté de ces phénomènes de subluxations, phénomènes comportementaux banals de l'hyperlaxité, de véritables phénomènes d'instabilité peuvent survenir soit antérieurs, soit postérieurs. L'hyperlaxité est alors considérée comme un facteur favorisant et est détectée par l'examen clinique simple. Ces phénomènes d'instabilité vraie sont alors très faciles à

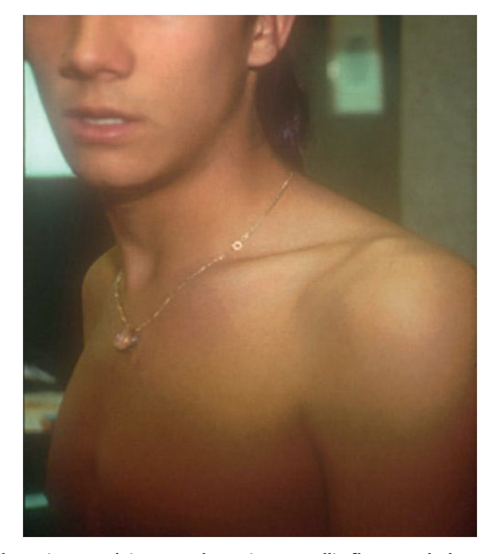


Figure 33.6. Subluxation antérieure volontaire sous l'influence de la contraction du grand pectoral.

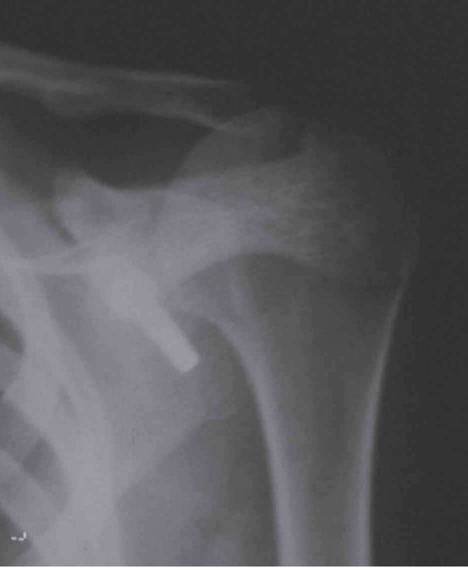


Figure 33.7. Subluxation supérieure volontaire chez une patiente opérée par erreur d'une butée coracoïdienne.

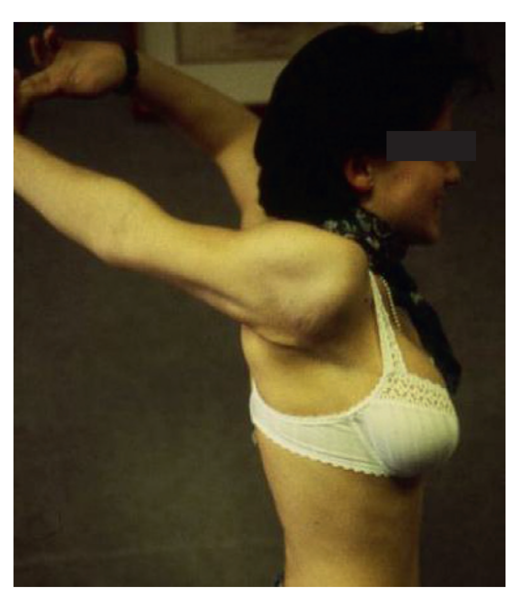


Figure 33.8. Mouvement dit de « dislocation » en gymnastique permis par une grande hyperlaxité multidirectionnelle constitutionnelle.

détecter car les manœuvres d'appréhension sont positives et le bilan d'imagerie peut montrer des lésions de passage classique : encoche humérale, décollement de Bankart, éculement ou fracture de la berge glénoïdienne.

La chirurgie dans ces cas est indiquée comme pour toute instabilité antérieure, avec pour objectif la correction de l'instabilité (luxation) sans pour autant prétendre corriger la laxité constitutionnelle, qui se reproduira quel que soit le geste réalisé, osseux et/ou capsuloligamentaire.

Kempf [5] avait montré et rapporté la fréquence des récidives plus importantes dans les gestes capsuloligamentaires que dans les gestes osseux tels que la butée coracoïdienne antérieure vissée. Cette dernière a comme avantage essentiel, en plus de l'élargissement antéropostérieur de la glène, de « fermer » le pôle antéro-inférieur de l'articulation par la moitié inférieure du sous-scapulaire qui est plaquée et maintenue contre la partie inférieure de la glène par la butée et le tendon conjoint.

Dans les instabilités postérieures associées à l'hyperlaxité multidirectionnelle, les résultats respectifs des butées et des gestes capsuloligamentaires sont beaucoup plus difficiles à apprécier car les séries sont plus rares et comportent moins de cas. Lévigne [6] avait montré que les résultats de la chirurgie de butée n'étaient pas meilleurs que les résultats des interventions portant sur les parties molles. Il est exceptionnel que l'hyperlaxité ne soit pas présente dans les instabilités postérieures récidivantes même d'origine traumatique ; c'est la raison pour laquelle la qualité du résultat ne doit pas être surestimée lors des consultations préopératoires. La reproduction fréquente de la laxité peut se manifester par la persistance d'épisodes d'instabilité, de douleur ou d'appréhension.

Références

[1] Coste JS, Jund S, Lemaire M, Boileau P. Évaluation arthroscopique du test de laxité du ligament glénohuméral inférieur. Rev Chir Orthop 1999 ; 85(S3) : 61.

[2] Coudane H, Walch G. L'instabilité antérieure chronique de l'épaule chez l'adulte. Symposium de la SOFCOT novembre, Paris. Rev Chir Orthop 2000 ; 1999 ; 86(Suppl 1) : 91–150.

[3] Gagey OJ, Gagey N. The hyper-abduction test : an assessment of the laxity of the inferior glenohumeral ligament. J Bone Joint Surg Br 2001 ; 82 : 69–74.

[4] Jouve F, Schlur C, Klouche S, et al. SHART : Shoulder hyperabduction radiological test. Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc. doi 10.1007/s00167-011-1438-8.

[5] Kempf JF, Lacaze F, Hila A. Instabilité antérieure de l'épaule et hyperlaxité. Rev Chir Orthop 2000 ; 86(Suppl 1) : 132–7.

[6] Levigne C, Garret J, Walch G. Posterior bone block for posterior instability. Technique in Shoulder Elbow Surg 2005 ; 6 : 26–35.

[7] Matsen III, FA, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman II, DT. Practical evaluation and management of the shoulder, Philadelphia : WB Saunders ; 1994.

[8] McFarland EG, Neira CA, Guttierez MI, et al. Clinical significance of the arthroscopic drive-trough sign in shoulder surgery. Arthroscopy 2001 ; 17 : 38–43.

[9] Neer CS, Foster CR. Inferior capsular shift for involuntaryinferior and multidirectional instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1980 ; 62 : 897–908.

[10] Walch G, Agostini JY, Levigne C, Nové-Josserand L. Recurrent anterior instability of the shoulder associated with hyperlaxity. Rev Chir Orthop 1995 ; 81 : 682–90.

Chapitre 34
Épaule du lanceur
Diagnostic et traitement

J. Barth, N. Graveleau, F. Jouve, R. Barthélémy

RÉSUMÉ

L'épaule du lanceur ne se résume pas à réparer une SLAP lésion. Trois grandes théories s'affrontent : la théorie de la micro-instabilité de Jobe, la théorie du conflit postéro-interne de Walch et la théorie de l'instabilité postérosupérieure et des SLAP lésions de Burkhart, Kibler et Morgan. La consultation de l'épaule du lanceur est chronophage. Elle commence par un interrogatoire policier pour dépister une éventuelle technopathie. L'examen clinique, nécessairement dans le détail, doit rechercher une raideur (en rotation interne : glenohumeral internal rotation deficit *[GIRD] > 20° et/ou un* total range of motion deficit *[TROMD] > 5°), des tests d'instabilité, des tests de souffrance de la coiffe en plus des tests plus spécifiques de SLAP lésions* (active compression test, crank test et speed test). *Le bilan anatomique, idéalement avec des radiographies simples et une arthro-IRM, est volontiers complété par un bilan fonctionnel isocinétique à la recherche d'un déséquilibre des rotateurs externes (ratio moyen RE : RI < 66 %). Le traitement est avant tout préventif : correction du geste sportif (garder le coude en avant et éviter la rétropulsion du bras responsable du conflit), récupération d'amplitudes avec le «*sleeper stretching*», renforcement musculaire des rotateurs externes en excentrique, idéalement en mode isocinétique. L'indication chirurgicale exceptionnelle doit être raisonnée et prudente car les résultats sont souvent décevants pour le sportif. Il faut éviter de chercher à tout réparer et garder à l'esprit qu'il s'agit d'un geste de sauvetage car les résultats publiés, s'ils permettent une amélioration du score fonctionnel, permettent difficilement le retour au même niveau sportif, et ce quelle que soit la technique utilisée (les résultats tournent souvent autour de 50 %). Plus que pour toutes les autres pathologies de l'épaule, le chirurgien doit faire preuve d'une grande humilité et de retenue. Les lésions constatées sont souvent adaptatives et il faut chercher à comprendre l'origine principale de la douleur empêchant la pratique sportive du patient pour ne traiter que la cause des douleurs et négliger les lésions associées pour lesquelles une escalade chirurgicale peut conduire à une raideur séquellaire empêchant le sportif de retourner au même niveau qu'avant. Une atteinte sévère de la coiffe traduit souvent la fin d'une carrière sportive professionnelle.*

MOTS CLÉS

Épaule du lanceur. – SLAP lésions. – Réparation labrale. – Conflit postéro-interne. – Douleur à l'armer

Introduction

Ce sujet paraît bien vague et mérite déjà une précision sur la terminologie «épaule du lanceur». À quelles symptomatologies, quelles pathologies et quels sportifs cette entité correspond-elle ? Cela est-il forcément synonyme de SLAP (*superior labral lesion anterior to posterior*) lésions ou de conflit postérosupérieur ?

Si l'on imagine aisément que le sportif consulte pour une gêne lors de sa pratique sportive, celle-ci est volontiers dominée par une symptomatologie douloureuse. D'autres phénomènes secondaires accompagnent cette plainte comme des dérangements internes, des craquements, une perte de force, des sensations de «bras mort» («*dead arm syndrome*» caractérisé par un inconfort soit en fin d'armer, soit en début de lancer, responsable d'une perte de force). Cette gêne peut être plus ou moins invalidante, allant d'une diminution des performances sportives jusqu'à l'arrêt définitif voire la fin d'une carrière professionnelle.

Les sportifs éligibles à ces troubles ne sont d'ailleurs pas toujours que de purs lanceurs, comme on peut l'imaginer chez un *pitcher* au baseball, chez un lanceur de javelot ou de poids. En effet, une composante de contact peut également survenir comme dans la pratique du tennis, du volley-ball (impact de la balle ou du ballon provenant du camp adverse), du handball, du water-polo ou du rugby (armer contré par un adversaire). Ainsi, tous les sports d'armer peuvent également rentrer dans ce cadre nosologique.

Il reste à définir la pathogénie. Si probablement trop d'importance a été attribuée aux SLAP lésions pour expliquer ces épaules douloureuses, le démembrement des nombreuses pathologies développées reste indispensable pour définir une stratégie thérapeutique.

Par une revue détaillée de la littérature internationale, nous nous efforcerons de faire une synthèse de nos connaissances actuelles sur ce sujet de controverse car il n'y a pas toujours de consensus entre les terminologies et les théories (notamment entre les écoles française et anglo-saxonne). Cela est probablement partiellement expliqué par le fait d'une grande diversité culturelle entre les sportifs des différents pays du monde. En effet, la littérature a été inondée d'articles évoquant les pathologies développées par le *pitcher* au baseball, sport de prédilection des nord-américains, alors qu'il est confidentiel en Europe. La littérature émanant du vieux continent est plus prolixe sur les sports de contact comme le rugby ou le handball.

Devant ces terminologies et ces sportifs si différents, nous tenterons de proposer un démembrement pratique reposant sur des examens cliniques, paracliniques et fonctionnels, nous permettant de discuter les différentes options thérapeutiques. Il faut différentier les problèmes lésionnels anatomiques des dysfonctionnements sans lésions où des traitements préventifs tiennent une place majeure.

Historique des théories et controverses ces 30 dernières années pour expliquer douleurs et pathogénie

Théorie du conflit antérieur sous-acromial

Une des premières théories évoquées est celle de Neer avec le conflit sous-acromial [37], mais Tibone et al. montrent les résultats décevants de l'acromioplastie à ciel ouvert, puisque seulement 22 % des lanceurs reprennent au même niveau [51].

Théorie de la micro-instabilité

Frank Jobe, à partir de 1979, développe la théorie sur la « micro-instabilité » provoquée par un stretching progressif par mouvements d'armer répétés. Si des succès ont été rapportés dans 68 % des cas avec des gestes de retension capsuloligamentaire, les résultats restent modestes [23].

Théorie microtraumatique par tractions répétées sur le biceps

Andrews est le premier, en 1985, à constater, en arthroscopie, la présence de lésions labrales supérieures (figure 34.1) chez 36 athlètes de lancer (parfois associées à des lésions superficielles de coiffe; figure 34.2) [2]. Il montre qu'un débridement simple permet à 85 % des athlètes une reprise du sport au même niveau (figure 34.3). Il explique les lésions labrales par des tractions répétées du biceps sur son attache labrale progressivement désinsérée du rebord glénoïdien supérieur (microtraumatique chronique; figure 34.4). Cette avulsion progressive est reprise par Burkhart et al. selon le terme bien démonstratif de « *peel-back mechanism* » que l'on peut observer en reproduisant le geste d'armer sous contrôle arthroscopique permettant de confirmer la bascule médiale du bourrelet postérosupérieur autour du rebord glénoïdien postérosupérieur (figure 34.5a,b, vidéo 34.1) [7].

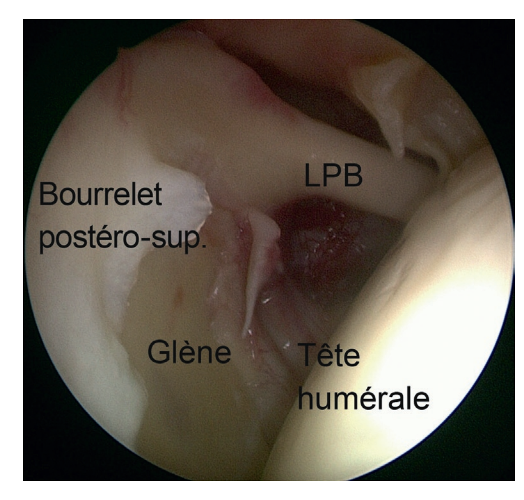


Figure 34.1. Arthroscopie d'une épaule droite avec présence de lésions labrales supérieures chez un athlète de lancer associées à une lésion partielle de coiffe.
LPB : longue portion du biceps.

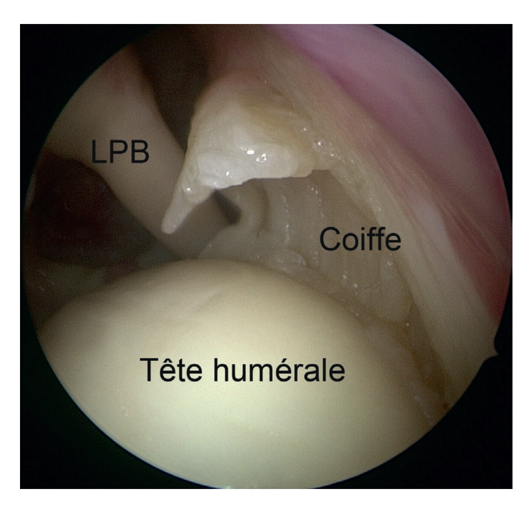


Figure 34.2. Arthroscopie d'une épaule droite avec présence d'une lésion partielle de la face profonde de coiffe chez un athlète de lancer (Ellman 2).

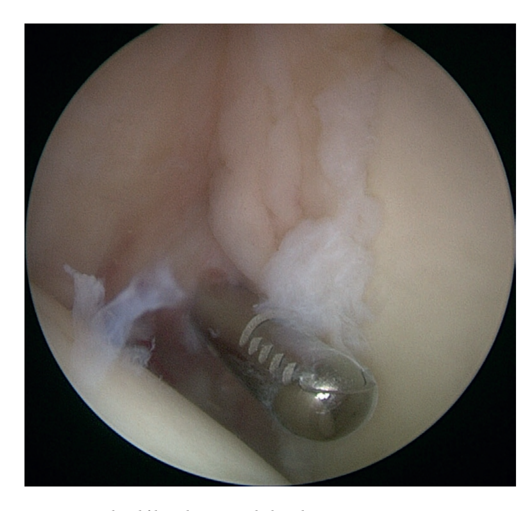


Figure 34.3. Simple débridement labral.

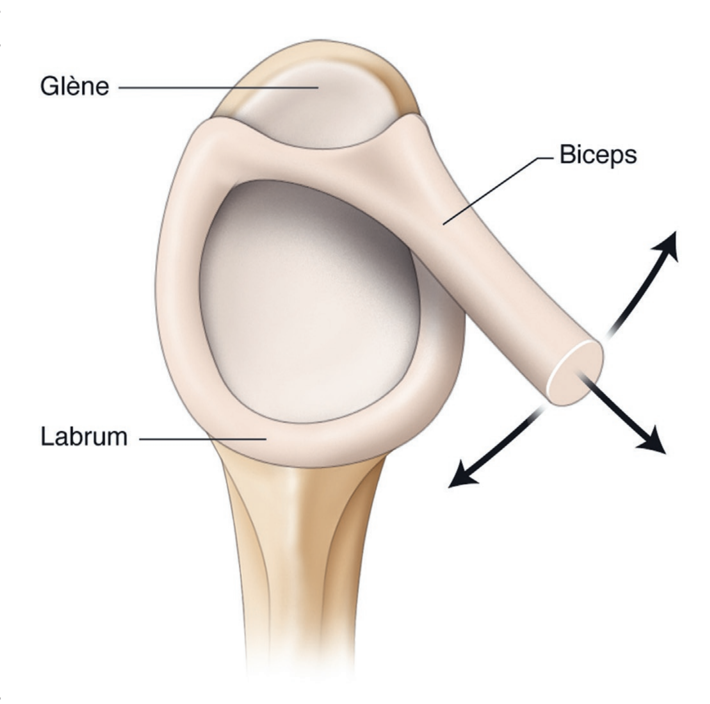
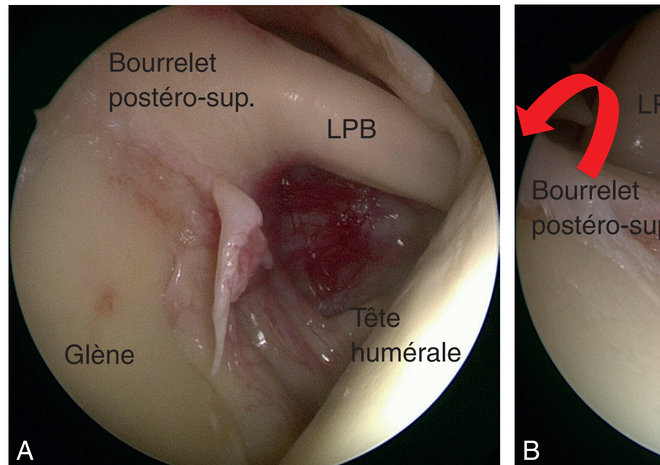


Figure 34.4. Dans la théorie d'Andrews, les lésions labrales surviennent par des tractions répétées du biceps sur son attache labrale entraînant progressivement sa désinsertion du rebord glénoïdien supérieur.



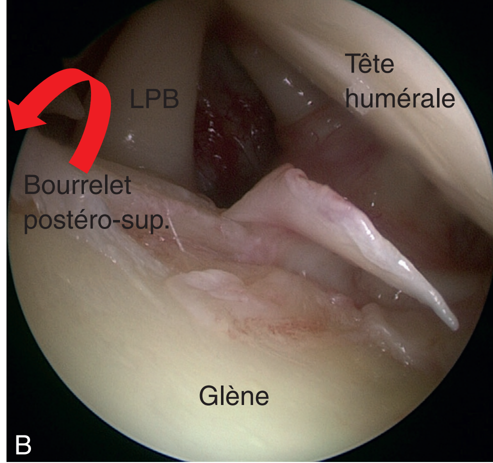


Figure 34.5. Vue arthroscopique (épaule droite) d'une lésion labrale lorsque le bras est coude au corps (a) avant réalisation du test dynamique sous contrôle arthroscopique lorsque le bras est porté en armer + rétropulsion avec apparition du *peel-back mechanism* (b) de Burkhart (permet de confirmer la bascule médiale du bourrelet postérosupérieur autour du rebord glénoïdien postérosupérieur).

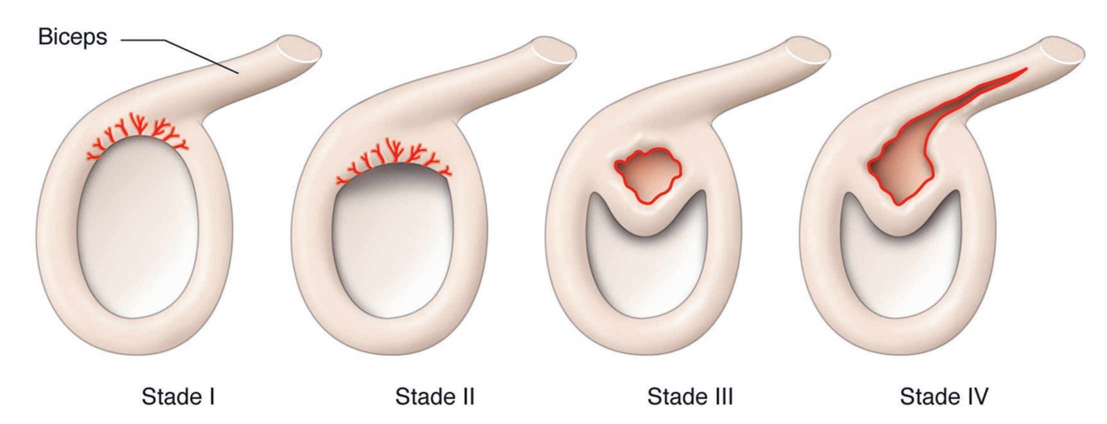
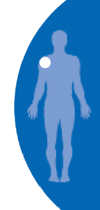


Figure 34.6. Classification des lésions labrales supérieures de Snyder pour les SLAP lésions en quatre stades.
Stade I : fissure sans désinsertion complète du complexe labrobicipital ; stade II : désinsertion de l'ensemble du complexe labrobicipital ; SLAP III : désinsertion du complexe labrobicipital et clivage transversal libérant une « anse de seau » ; et SLAP IV : la désinsertion labrobicipitale se prolonge longitudinalement dans la portion intra-articulaire de la longue portion du biceps).



Théorie traumatique par compression ou distraction

Snyder, en 1990, a apporté une classification des lésions labrales supérieures qu'il définit par l'acronyme SLAP (pour *superior labral lesion anterior to posterior*) et que l'on utilise encore aujourd'hui (figure 34.6) [47]. Il s'agit pourtant d'une étude rétrospective de 700 arthroscopies entre 1985 et 1988 avec seulement 2 sportifs de lancer sur 27 patients porteurs de SLAP lésions dominées par le type II (figure 34.7). Contrairement à la théorie d'Andrews, Snyder estime que l'origine est essentiellement traumatique selon deux mécanismes : chute parée sur la paume de la main, bras en avant (force compressive sur le bourrelet ; figure 34.8) ou traction brutale bras en extension (force distractive sur le biceps et son attache labrale ; figure 34.9). Ces deux mécanismes lésionnels ont d'ailleurs été confirmés sur des modèles cadavériques [3, 14]. Six patients seulement présentent un début insidieux, progressif, pour lesquels Snyder n'explique pas le mécanisme. Il expose déjà dans cette série le traitement qu'il a effectué (débridement dans les types I et II, résection de l'anse de seau dans les types III et débridement plus ou moins ténodèse du biceps dans les types IV en fonction de la sévérité de l'atteinte du biceps). Il évoque déjà la possibilité de suturer le complexe labrobicipital supérieur par des techniques transosseuses (ancres ou agrafes). Il décrit de nombreuses pathologies associées (31 % de ruptures partielles et transfixiantes de coiffe, 15 % d'instabilités, 15 % d'atteintes

Figure 34.7. SLAP II, désinsertion complète du complexe labrobicipital supérieur.

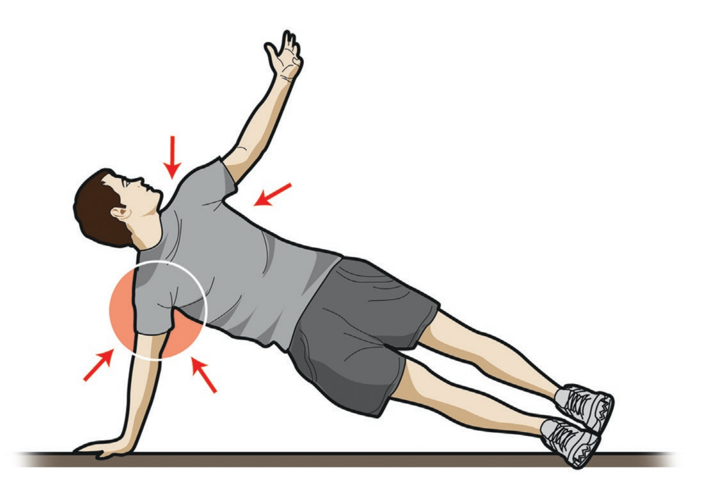


Figure 34.8. SLAP d'origine traumatique par chute parée sur la paume de la main, bras en avant (force compressive sur le bourrelet).

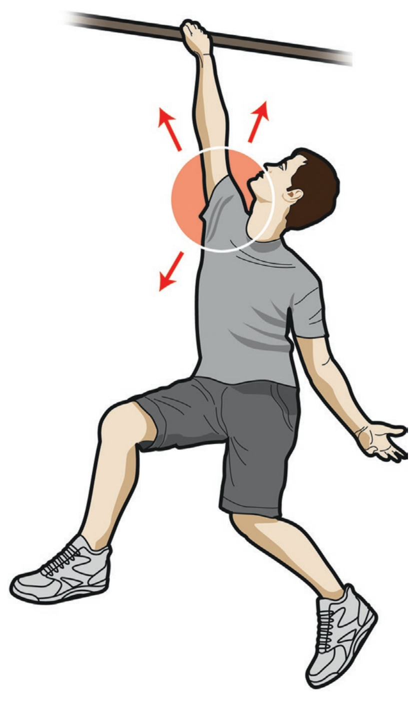


Figure 34.9. SLAP d'origine traumatique par traction brutale bras en extension (force distractive sur le biceps et son attache labrale).

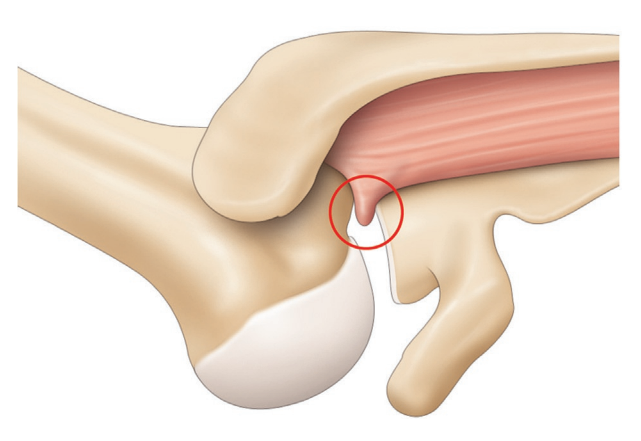


Figure 34.10. Théorie de Walch par un conflit mécanique répété en abduction à 90°, rotation externe maximale et rétropulsion (extension maximale), entre le tubercule majeur et le bord glénoïdien postérosupérieur responsable de lésions partielles de la coiffe postérosupérieure et du bourrelet glénoïdien en regard (qui se retrouvent « pincés »).

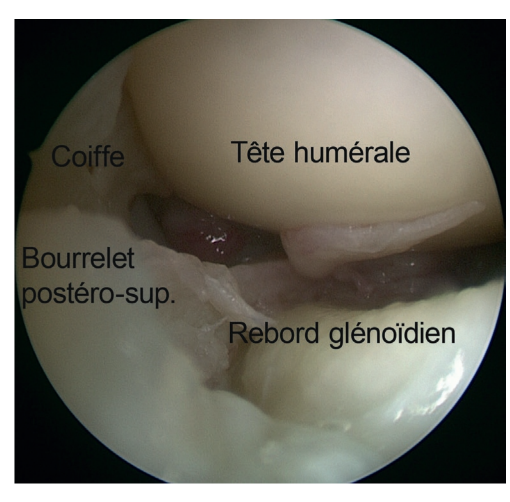


Figure 34.11. Vue arthroscopique d'un conflit postérosupérieur de Walch.

humérales, 11 % d'arthropathies acromioclaviculaires). Comme pour Jobe [22], pour Snyder le mécanisme est dérivé de la théorie de Codman avec une force compressive en translation postérosupérieure provoquée par l'extension et la rotation externe du bras. En fonction de l'importance, le traumatisme peut conduire à une simple contusion osseuse sur la tête humérale, à la distension capsulaire antéro-inférieure, la rupture de coiffe, voire au pire à la séparation-fracture du tubercule majeur. Le complexe labrobicipital se retrouve lésé entre la tête humérale et la glène.

Théorie du conflit mécanique : conflit glénoïdien postérosupérieur ou *internal impingement*

Walch développe la théorie du conflit postérosupérieur isolé en publiant une série de 17 arthroscopies réalisées chez des athlètes souffrant de douleurs à l'armer sans autre lésion associée d'instabilité ou de coiffe [53]. Il explique cette symptomatologie par la présence d'un conflit mécanique répété en abduction à 90 degrés, rotation externe maximale et rétropulsion (extension maximale), entre le tubercule majeur et le bord glénoïdien postérosupérieur responsable de lésions partielles de la coiffe postérosupérieure et du bourrelet glénoïdien en regard (qui se retrouvent « pincés » ; figures 34.10 et 34.11). L'avantage de

cette théorie est qu'elle se valide par simple observation en reproduisant le mouvement d'armer et de rétropulsion sous contrôle arthroscopique, mettant en évidence les lésions par contacts répétés (vidéo 34.2). Il propose un simple débridement, mais les résultats ne sont pas aussi bons que ceux rapportés par Andrews, puisque Sonnery-Cottet rapporte, sur une série de tennismen, 80 % de retours au sport mais seulement 50 % au même niveau [48]. Sur une série de 75 sportifs de lancer qui présentaient un conflit glénoïdien postérosupérieur, le débridement arthroscopique (tous opérés par Walch) est décevant, avec un retour au même niveau sportif dans seulement 16 % des cas [42]. Les auteurs retrouvent 89 % de lésions partielles de coiffe, 90 % de lésions labrales (toutes postérieures, sauf 3), ainsi que des lésions ostéochondrales touchant la glène ou la tête humérale. Aucune lésion bicipitale n'est retrouvée dans cette série. Contrairement à Jobe, Walch se distingue en rejetant complètement toute forme de micro-instabilité du fait de l'absence d'histoire d'instabilité dans le vécu de ces patients. C'est en reprenant le problème à l'envers qu'il fonde cet argument : sur 1000 instabilités opérées, seulement 10 cas de conflits postérosupérieurs associés sont retrouvés [6].

Davidson et al., en 1995, reprennent cette théorie et montrent comment l'hyper-rotation et la translation antérieure humérale interviennent comme le mécanisme déclencheur des douleurs et expliquent comment le *shoulder relocation test* (décrit par Jobe) fait céder la douleur en libérant le conflit interne (figures 34.12a,b) [17]. Crockett, en 2002, met en évidence une adaptation torsionnelle de l'humérus chez le jeune sportif de lancer lors de la phase de croissance qui aboutit à une hyper-rétrotorsion humérale qui retarde la survenue du conflit mécanique du côté dominant [16]. Il s'agit d'une adaptation positive et protectrice. Sur les 45 échecs de débridement arthroscopique, Walch propose alors 20 cas d'ostéotomie de dérotation humérale dont les résultats sont rapportés par Riand et al. [43]. Si 80 % des patients sont satisfaits ou très satisfaits avec une sédation des douleurs à l'armer en supprimant le conflit, seulement 55 % des patients peuvent reprendre leur sport au même niveau. Il s'agit d'une chirurgie ambitieuse nécessitant une grande motivation et une grande compréhension car le retour au sport ne peut être envisagé qu'au bout de 6 mois et il faut bien attendre 12 mois pour retourner au même niveau. L'ablation de matériel est nécessaire pour récupérer toutes les amplitudes et libérer les adhérences fibreuses. La perte de rotation interne est de 4 vertèbres en moyenne (1 à 8) et cette information est importante à donner au patient en préopératoire. Les meilleurs résultats rapportés sont observés en cas de rétroversion humérale faible (< 10° en préopératoire, le but étant d'obtenir 30° de rétroversion en postopératoire), et chez des jeunes athlètes ambitieux. Les mauvais résultats sont observés en cas d'hyperlaxité (facteur de mauvaise stabilisation de l'épaule), de rétroversion préopératoire trop importante (>20°) ou d'hypercorrection (responsable de conflit antérieur entre tubercule mineur et glène antérieure), et d'une hypocorrection (<10°). Les auteurs rapportent 30 % de complications, dont 4 raideurs, 2 reprises (1 évacuation d'hématome et 1 pseudarthrose) et 16 ablations de matériel [6].

Théorie fonctionnelle

Kibler, en 1995, introduit la notion de chaîne cinétique englobant tous les segments du corps qui participent à la performance du lancer en plus du fouetté élaboré par les muscles de l'épaule lors de la pratique du tennis [25]. L'unité jambe–tronc se comporte comme un générateur de force; le bras a pour rôle de délivrer l'énergie emmagasinée et l'épaule se comporte comme un régulateur pour transmettre de façon adaptée vélocité et énergie. La bonne orientation de la glène par rapport à l'humérus permet une efficacité musculaire maximale, une compression maximale de la glène sur l'humérus et libère les mouvements de rotation de l'épaule : lors du lancer, l'épaule se comporte comme une catapulte [25]. Kibler insiste sur le renforcement musculaire de toute cette chaîne pour prévenir les lésions et augmenter l'efficience. Il devient alors le porte-parole du traitement conservateur en s'appuyant sur les nombreuses communications non référencées (fin des années 1980–début des années 1990 à nos jours) majoritairement dominées par l'analyse des *pitchers* au baseball [26].

Dans un article de 2013 [26], il affine encore son analyse à la base de son célèbre protocole largement diffusé. Il reprend tous les dysfonctionnements à corriger, insiste sur l'intérêt de la rééducation et incite à la prudence avant d'envisager une solution chirurgicale car les lésions constatées sont souvent adaptatives.

Figure 34.12. ***Shoulder relocation test.***
La douleur apparaît à l'armer du bras (**a**) et cède en libérant le conflit interne par une pression antéropostérieure de l'examinateur (**b**).

La chirurgie étant loin de satisfaire à coup sûr le retour au sport au même niveau, la prévention tient une place importante. Kibler reste très critique dans l'analyse des résultats du traitement chirurgical dont les résultats sont très disparates probablement par une sélection très différente des patients d'un auteur à l'autre, mais il n'y a aussi aucun contrôle précis des lésions traitées, de leur localisation, des pathologies associées, du type de protocole rééducatif postopératoire et la motivation des patients est également difficile à quantifier [26].

Il faut donc savoir repérer les épaules à risque caractérisées par une impression d'épaule plus basse que l'autre, un déficit de rotation interne ou GIRD (*glenohumeral internal rotation deficit*; figure 34.13) et les dysfonctionnements scapulaires ou « *SICK scapula* » (S : malposition de la scapula, I : proéminence du bord inféromédial de la scapula, C : douleur de la coracoïde et malposition, K : dyskinésie des mouvements scapulaires [10]). La dyskinésie scapulothoracique est ainsi caractérisée par la présence d'un décollement du bord médial de la scapula en observant comparativement les mouvements scapulothoraciques en postérieur, le patient effectuant des mouvements d'élévation et de descente des deux membres supérieurs dans le plan de la scapula. Une raideur du petit pectoral peut également être constatée en comparant la mesure de la distance de la coracoïde et la 4e côte sur le manubrium (diminuée par rapport au côté sain). Kibler et al. montrent que GIRD et *SICK scapula* perturbent la cinématique glénohumérale. Ils établissent une relation directe entre la présence de ces dysfonctionnements et la survenue de lésions, même si l'on ne sait pas si ces dysfonctionnements sont une cause ou une conséquence, mais ils montrent que leur présence est fortement corrélée à un risque accru de blessures et, inversement, qu'une rééducation préventive peut faire décroître ces risques [26]. Par exemple, un stretching en rotation interne préventif (figure 34.14) est responsable d'une diminution du risque de blessures de 38 % [9]. Même si, à l'état physiologique, pour augmenter sa force de lancer, l'athlète déplace son volant de rotation (le TROMD [*total rotational range of motion*] est normalement de 180° en tout) vers une hyper-rotation externe aux dépens d'une hyporotation interne. En mesure comparative, une GIRD > 20° et une asymétrie au TROMD > 5° représentent une épaule à risque (voir figure 34.13) [26].

Les études isocinétiques (figure 34.15) nous permettent à présent de quantifier de manière objective les forces en rotation interne et en rotation externe, et surtout de définir des

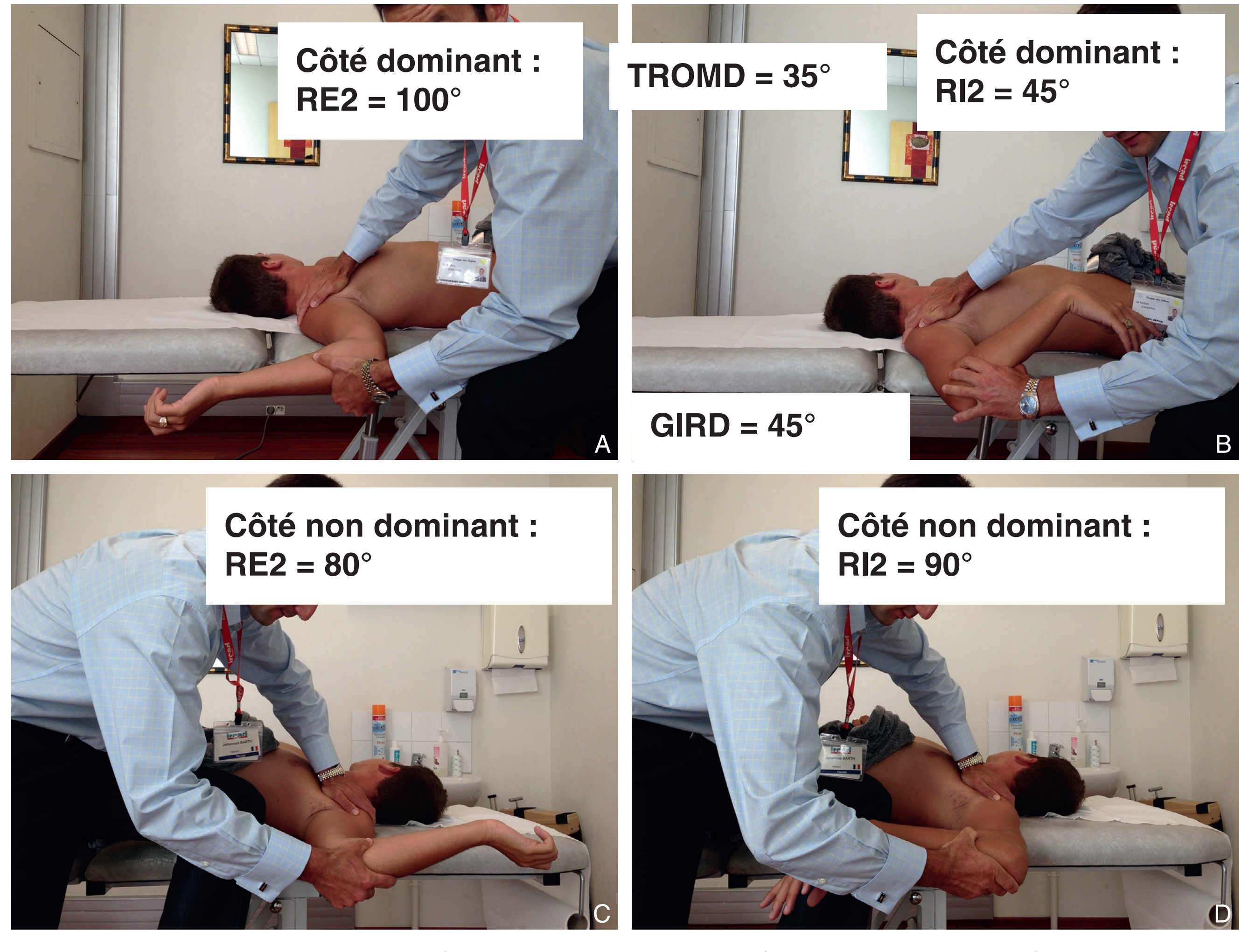


Figure 34.13. Déficit de rotation interne ou GIRD (*glenohumeral internal rotation deficit*) et augmentation du TROMD (*total rotational range of motion*) avec une hyper-rotation externe aux dépens d'une hyporotation interne.
En mesure comparative, un GIRD > 20° et une asymétrie au TROMD > 5° représentent une épaule à risque.

Figure 34.14. Auto-étirements en *sleeper-stretching*.

Figure 34.15. Bilan isocinétique d'une épaule.

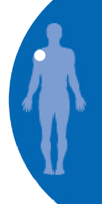
ratios pour établir des comparaisons [15, 20]. C'est la phase de décélération après le lancer qui est la plus délétère pour la survenue des lésions. Le principal rôle des rotateurs externes (RE) est de freiner et dissiper toute l'énergie accumulée lors de la phase d'accélération du lancer, celle transmise par la rotation du tronc et du membre inférieur puis des rotateurs internes (RI) en concentrique. C'est donc en contraction excentrique que les rotateurs externes vont jouer ce rôle [26]. Des stress en surcharge répétés en excentrique entraînent des microlésions intramusculaires répétées avec une inflammation chronique responsable d'une perte progressive de la force et de leur action frénatrice [12] ; d'où le déséquilibre des ratios entre RE et RI et la survenue de blessures. Les RI travaillent, eux, différemment puisqu'ils sont en stretching lors de la phase d'armer puis en contraction concentrique lors de la phase d'accélération.

La grande majorité des études montrent des ratios en défaveur des RE du côté dominant et chez les lanceurs professionnels, entre 0,6 et 0,8 [12]. Chez le lanceur asymptomatique, il existe, du côté dominant, des RI plus forts que les RE avec un ratio moyen RE : RI de 2 : 3 (variant de 60 à 80 %) [34, 55]. Byram et al. montrent, sur une population de *pitchers* professionnels au baseball, qu'un affaiblissement des RE (avec un ratio RE : RI faible) conduit de façon significative à une augmentation de la survenue de blessures [12]. Il est donc important de rééquilibrer ces ratios en renforçant les RE pour prévenir les blessures. En cas de douleurs, Wilk et al. conseillent un minimum de 66 % sur le ratio pour autoriser la reprise [56].

La proprioception est plus difficile à quantifier que les amplitudes et la force musculaire, mais certaines études ont réussi à montrer que l'hyper-rotation externe, l'hyperlaxité et les traumatismes répétés sur la capsule articulaire du côté dominant chez le lanceur s'accompagnent d'une régression sur les performances en termes de perception du membre dans l'espace pouvant expliquer les blessures par perte de contrôle [1, 4].

Une rééducation spécifique est donc proposée par certains auteurs comme Kibler et al. ou Wilk et al. soit en préventif, soit en curatif (pré- ou postopératoire, selon un protocole de stretching, de proprioception et de renforcement musculaire [26, 56].

Théorie de la cascade d'événements pathologiques ou instabilité postérosupérieure et pathogénie des SLAP lésions



À partir de 1998, Burkhart, Morgan et Kibler se rassemblent pour élaborer une explication consensuelle entre les précédentes constatations [8]. Les auteurs construisent une interprétation logique, biomécanique, sous forme d'une cascade d'événements faisant intervenir tous les symptômes et toutes les lésions survenant sur l'épaule du lanceur. Ils reprennent tous les dysfonctionnements et les pathologies décrits chez le sportif de lancer et conceptualisent une théorie certes logique, mais qui reste très théorique car invérifiable par manque de validation sur des modèles cadavériques ou cliniques (difficilement réalisable). Néanmoins, ils rejettent la théorie de la micro-instabilité et celle du conflit mécanique.

Le point de départ est la rétraction capsulaire postéro-inférieure, souvent encore silencieuse sur le plan symptomatique, liée à un processus de cicatrisation hypertrophique en raison de microtraumatismes répétés sur cette capsule postéro-inférieure par insuffisance des RE pour contrôler la décélération (déséquilibre des ratios RE: RI). Il en résulte une raideur en rotation interne, GIRD qui va conduire en armer maximal à une subluxation postérosupérieure de la tête humérale, expliquée par un phénomène de tensions dysharmonieuses des deux bandes (la bande postérieure du ligament glénohuméral inférieur est plus rétractée que la bande antérieure). Il se produit ainsi un déplacement du centre de rotation, retardant le contact entre le tubercule majeur et le rebord glénoïdien postérosupérieur constituant un avantage adaptatif pour le lanceur. La capsule antérieure apparaît faussement lâche, du fait de cette translation postérosupérieure, d'où le terme de pseudolaxité de la capsule antérieure. Cela permet de gagner encore davantage de rotation externe, mais avec un risque pathogène important. Cela augmente les forces de cisaillement sur le complexe labrobicibital postérosupérieur (*peel-back mechanism*), expliquant la survenue de SLAP II volontiers postérieures. Une fois l'augmentation de la rotation externe acquise, une vraie détente progressive des structures capsulolabrales

antérieures peut survenir par traction répétée, responsable de lésions antérieures (type Bankart). La rotation externe extrême provoquée par la GIRD est responsable dans le même temps d'une augmentation des forces de cisaillement et torsionnelles sur la coiffe, pouvant conduire aux lésions de la face profonde de la coiffe. Toutes ces conséquences néfastes vont être aggravées par une protraction scapulaire (raideur du petit pectoral et décollement du bord médial de la scapula ou *SICK scapula*) qui augmente encore les forces de traction sur la capsule postéro-inférieure et le *peel-back mechanism* sur le complexe labrobicipital. Une fois la SLAP II constituée, la translation postérosupérieure et la rotation externe excessive obtenue, la cascade pathologique peut continuer à évoluer. C'est le « coup de grâce » (terme français utilisé) traduisant l'apparition de la SLAP II lésion sur le plan anatomique et la sensation de bras mort sur le plan clinique (*dead arm syndrome*) [8]. L'apparition d'une SLAP II lésion justifie donc pour ces auteurs l'intervention chirurgicale (réparation labrale).

Diagnostic

Interrogatoire

Une consultation de l'épaule du lanceur est nécessairement chronophage pour bien comprendre l'origine du problème, souvent multifactorielle. L'âge du patient, le sexe, le côté dominant, le type de sport, le niveau sportif, le caractère professionnel, la période de consultation en fonction des saisons sportives et la motivation du patient sont déjà de précieux éléments d'orientation.
Il faut ensuite essayer de connaître le mode de survenue : sur un traumatisme unique (compression ou en distraction), des microtraumatismes répétés (armer et lancer), ou progressif (chronique) sans traumatisme.
Il ne faut pas méconnaître une technopathie en demandant au patient quel matériel il utilise (changement récent de raquette, etc.).
Tous les précédents traitements (conservateurs et chirurgicaux) doivent être méticuleusement explicités. Il ne faut pas se contenter de noter que la rééducation a été faite car il y a une grande différence entre une simple électrothérapie suivie de massages et un protocole de Kibler réalisé au complet.

Examen clinique

L'examen clinique doit être complet, surtout pour orienter vers d'autres diagnostics différentiels, comme les pathologies de coiffe, l'instabilité, la pathologie acromioclaviculaire, les neuropathies du membre supérieur, les troubles vasculaires du carrefour cervicothoracique, les problèmes d'origine cervicale et les dérangements ostéopathiques, qui ne rentrent pas dans ce cadre nosologique.

Inspection

Il faut rechercher :
- une épaule « trop basse » ;
- une amyotrophie (des fosses supra- ou infraépineuse) permettant de redresser le diagnostic vers un problème neurologique ;
- une dyskinésie scapulothoracique (*SICK scapula*) comme définie plus haut.

Le geste sportif doit être détaillé par le sportif directement ou avec des vidéos en essayant de repérer à quelle phase les douleurs surviennent (armer, lancer ou les deux).

Palpation

- Examen des vertèbres cervicales et recherche d'un dérangement ostéopathique intervertébral mineur.
- Palpation de l'articulation acromioclaviculaire, de la coracoïde et de la gouttière du biceps.

Évaluation de la mobilité des autres articulations du corps dans sa globalité

Un examen du dos et des jambes à la recherche des mobilités, tout particulièrement la mobilité lombaire et la rotation interne de la hanche controlatérale, complète l'examen de la stabilité en appui monopodal. Un bilan kinésithérapique complet peut être utile pour définir une insuffisance de gainage par exemple).

Tests non spécifiques

- Les tests de conflit antérieur sous-acromial peuvent être faussement positifs.
- Au testing de coiffe, on retrouve fréquemment une douleur et une perte de force à la manœuvre de Jobe, plus rarement à la manœuvre de Patte ou en rotation externe contrariée en RE1.
- Les signes d'hyperlaxité sont un élément de mauvais pronostic.
- Les tests d'instabilité peuvent être douloureux, mais habituellement sans véritable appréhension franche d'instabilité.

Amplitudes articulaires

Il ne faut pas se contenter d'examiner le patient debout mais en décubitus dorsal sur une table pour bloquer les mouvements scapulothoraciques et rechercher :
- toutes les amplitudes (élévation antérieure, abduction-rotation interne, RE1, RE2, RI2) ;
- une GIRD > 20° et un TROMD > 5° sur l'examen comparatif (voir figure 34.13).

Tests spécifiques des SLAP lésions

La littérature est particulièrement florissante sur ce sujet, avec pratiquement autant de tests différents que de publications. Malgré une fiabilité initiale souvent flatteuse défendue par leurs promoteurs, il faut reconnaître finalement que peu de ces tests sont repris par d'autres utilisateurs. Meserve et al., dans leur méta-analyse de 2009 [33], ne retiennent que 6 articles valables sur 198 initialement recensés (définis sur la présence d'une référence descriptive de la lésion par IRM, arthroscopie ou arthrotomie, l'utilisation d'un test par au moins deux auteurs et une exclusion des études cadavériques) [21, 32, 35, 36, 40, 50]. Au final, ils ne retiennent plus que les trois meilleurs tests que nous vous proposons aussi de retenir [33].
- *Active compression test* (ACT, plus connu sur le nom de test d'O'Brien, figure 34.16) : c'est une élévation active

Figures 34.16. ***Active compression test*** **(ou test d'O'Brien).**
C'est une élévation active contre résistance, le patient étant examiné debout, à 90° de flexion et 15° d'adduction de l'épaule, le coude en extension. Le test est jugé positif si une douleur apparaît en pronation (**a**) alors qu'elle disparaît en supination (**b**).

Figure 34.17. ***Crank test.***
L'examinateur stabilise d'une main la scapula et, de l'autre, maintient le coude fléchi à 90° et applique une force centripète dans l'axe de l'humérus avec une abduction de 160° associée à des petits mouvements de rotation médiale et latérale. La douleur est recherchée pour définir la positivité du test.

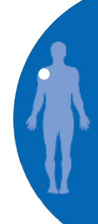
Figure 34.18. ***Speed test*** **ou** ***palm-up test.***
C'est une élévation contrariée dans le plan de la scapula en supination à 90°d'antépulsion. L'apparition d'une douleur positive le test.

contre résistance, le patient étant examiné debout, à 90° de flexion et 15° d'adduction de l'épaule, le coude en extension. Le test est jugé positif si une douleur apparaît en pronation alors qu'elle disparaît en supination. C'est le test le plus sensible (47 à 78 %), mais le moins spécifique (11 à 73 %). La négativité de ce test rend donc peu probable une SLAP lésion.

– *Crank test* (figure 34.17) : l'examinateur stabilise d'une main la scapula et, de l'autre, maintient le coude fléchi à 90° et applique une force centripète dans l'axe de l'humérus avec une abduction de 160° associée à des petits mouvements de rotation médiale et latérale. La douleur est recherchée pour définir la positivité du test. La sensibilité varie de 13 à 58 % pour une spécificité qui varie de 56 à 83 % en fonction des études. La positivité de ce test en plus du test d'O'Brien vient renforcer la suspicion diagnostique d'une lésion labrale supérieure.
– *Speed test* ou *palm-up test* (figure 34.18) : c'est une élévation contrariée dans le plan de la scapula en supination à 90° d'antépulsion. L'apparition d'une douleur positive le test. C'est le test le moins sensible (4 à 48 %) mais le plus spécifique (67 à 99 %). La négativité de ce test permet donc de rendre peu probable une lésion labrale supérieure alors que la positivité simultanée des trois tests est quasi pathognomonique d'une SLAP lésion.

Figure 34.19. Le test de Kim.
Le patient est en décubitus dorsal, le bras en abduction à 120°. L'examinateur prend d'une main le poignet du patient et d'une autre main le coude qui est fléchi à 90°. On amène l'épaule en rotation externe. On demande alors au patient d'exercer une flexion active du coude contre résistance. En présence d'une SLAP, cette manœuvre déclenche une douleur que le patient ressent comme profonde.

Citons également le test de Kim (figure 34.19) qui paraît prometteur mais qui nécessite de faire ses preuves [27]. Le patient est en décubitus dorsal, le bras en abduction à 120°. L'examinateur prend d'une main le poignet du patient et d'une autre main le coude qui est fléchi à 90°. On amène l'épaule en rotation externe. On demande alors au patient d'exercer une flexion active du coude contre résistance. En présence d'une SLAP lésion, cette manœuvre déclenche une douleur que le patient ressent comme profonde.



Imagerie

Concernant les radiographies simples, des clichés de face en trois rotations, un profil de Lamy et un profil axillaire de Bernageau sont réalisés. Il faut rechercher une condensation ou des géodes osseuses sur le tubercule majeur et le rebord glénoïdien en faveur d'un conflit postérosupérieur ancien (figure 34.20). On peut rarement objectiver un arrachement du tubercule supraglénoïdal, équivalent d'une SLAP lésion type II d'après Iannotti et al.

Les examens avec injection intra-articulaire d'un produit de contraste (arthroscanner et arthro-IRM) sont plus fiables qu'une simple IRM pour bien visualiser les lésions labrales et les lésions de la face profonde de la coiffe (figures 34.21 et 34.22). L'examen de référence est certainement l'arthro-IRM car cela permet en plus de rechercher la présence éventuelle de kyste paraglénoidien (figure 34.23) pouvant communiquer avec une lésion labrale, tout en permettant d'analyser les lésions associées (lésion de coiffe, lésions ostéochondrales), ou d'éliminer d'autres causes de douleurs (arthropathie acromio-claviculaire, bursite sous-acromiale, lésions de passage en faveur d'une épaule douloureuse et instable). La fiabilité est machine- et opérateur-dépendante, mais Jung rapporte une sensibilité de 85 % et une spécificité de 86 % pour les lésions labrales supérieures [24]. Une rotation externe en supination active permettrait d'améliorer encore la sensibilité [13].

Bilan isocinétique

Le bilan isocinétique sur machine (voir figure 34.15), même s'il ne permet pas de recréer parfaitement les mêmes conditions de lancer, assure une méthode fiable, reproductible, permettant l'analyse des ratios et de leur déséquilibre, avec la possibilité d'effectuer un suivi linéaire dans le temps (pour suivre les progrès, etc.) [15, 20]. Il est d'un intérêt majeur car il doit impérativement être normalisé, au même titre que les

Figure 34.20. Cliché de face montrant une condensation ou des géodes osseuses sur le tubercule majeur et le rebord glénoïdien en faveur d'un conflit postérosupérieur ancien.

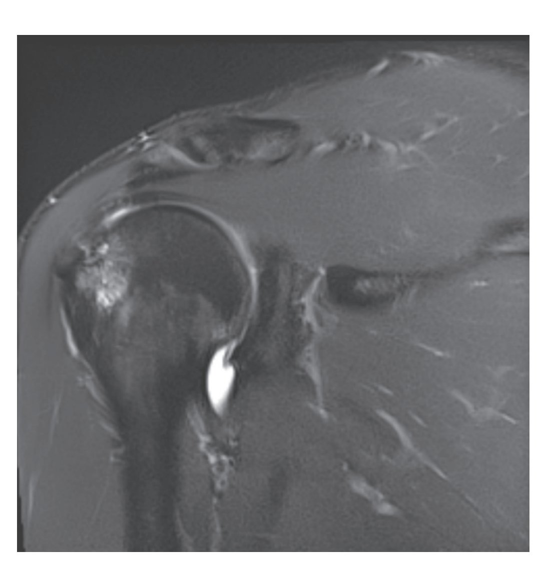


Figure 34.22. Arthro-IRM montrant la contusion osseuse sur le tubercule majeur du fait des conflits répétés ainsi que des géodes et des lésions partielles de la face profonde de la coiffe.

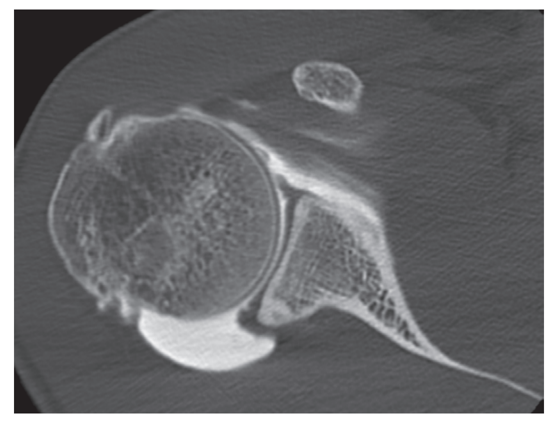


Figure 34.21. Arthroscanner permettant de visualiser les lésions labrales et les lésions de la face profonde de la coiffe sur les coupes axiales hautes.

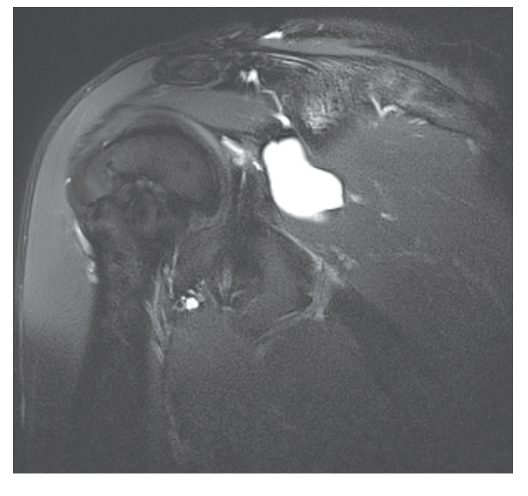


Figure 34.23. IRM simple permettant de visualiser sur une coupe frontale un volumineux kyste paralabral.

amplitudes articulaires doivent être parfaitement symétriques, avant d'envisager un geste chirurgical ou un retour au sport (avec ou sans chirurgie).

Arthroscopie diagnostique

L'imagerie poussée réduit de plus en plus l'intérêt de ce geste qui doit être réservé aux patients très demandeurs et motivés, pour leur assurer de ne pas passer à côté d'une lésion jusqu'alors méconnue. Le bras doit rester libre afin de pouvoir effectuer la manœuvre dynamique d'armer à la recherche d'un conflit.

Traitement

Technopathie et correction du geste sportif

Yamagushi conseille de garder le coude en avant pour éviter le conflit postérosupérieur. Le staff technique au tennis est à l'initiative d'une modification du service pour aboutir à des mouvements moins délétères. C'est le cas du service compact de Rodig qui a remplacé le service plus développé de McEnroe. Walch insiste sur la suppression de l'hyperextension-rétropulsion (le segment du bras doit rester en avant de la ceinture scapulaire, et ne plus partir en arrière).

Rééducation

Lutte contre la raideur

Toutes les amplitudes doivent être récupérées, surtout la rotation interne en abduction à 90° (RI2), en enseignant au patient les auto-étirements comme le «*sleeper-stretching*» (voir figure 34.14).

Rééquilibrer les ratios de force (rotateurs externes/internes)

Le renforcement des rotateurs externes doit se faire en concentrique et en excentrique avec des élastiques ou des poids, comme décrit dans certains protocoles (figure 34.24). Il peut également se réaliser sur machine isocinétique souvent en complément du reste (voir figure 34.15).

Figure 34.24. Renforcement des rotateurs externes.

Proprioception

La proprioception peut être travaillée avec des exercices sur ballon, *medicine ball* (figure 34.25).

Chirurgie

Débridement arthroscopique

Le débridement du labrum (voir figure 34.3) et des lésions superficielles de la coiffe apporte des résultats variables selon les auteurs, allant de 16 % pour Riand et al. [42] à 85 % pour Andrews et al. [2]. Il est réservé aux lésions minimes qu'il faut savoir respecter et ne pas réparer (figure 34.26).

Arthrolyse arthroscopique

La capsulotomie de la capsule postéro-inférieure décrite par Burkhart [9] semble logique à envisager en cas de GIRD récalcitrante, mais aucune étude de capsulotomie isolée n'a été réalisée permettant l'analyse du rôle exact de ce geste. La rééducation (*sleeper stretching*) semble toutefois le plus souvent suffisante.

Glénoïdoplastie postérosupérieure

La glénoïdoplastie postérosupérieure décrite par Lévigne (figures 34.27 et 34.28) semble montrer de bons résultats en cas d'apparition d'un ostéophyte postérieur bien visible au scanner, sur un conflit mécanique postérosupérieur [28, 29]. Le traitement consiste en une simple résection du bourrelet

Figure 34.25. Travail de la proprioception avec des exercices sur ballon.

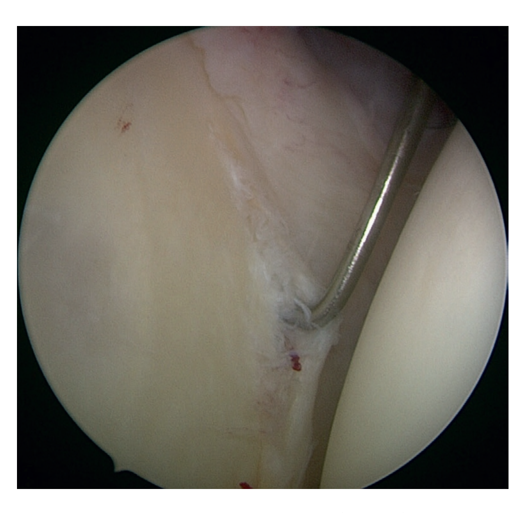


Figure 34.26. Petite fissure du bourrelet antéro-inférieur : prudence sur les gestes de réparation.

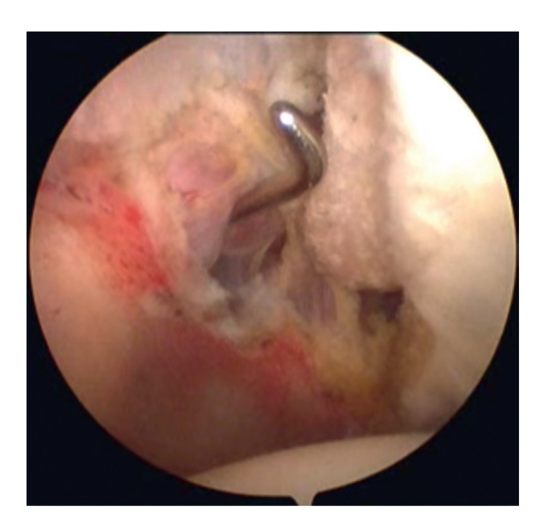


Figure 34.27. Spicule osseux sur le rebord glénoïdien postérosupérieur.

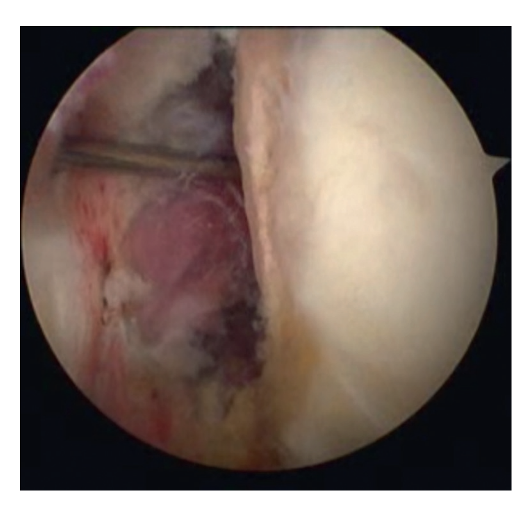


Figure 34.28. Résultat après glénoplastie.

et un fraisage généreux de l'ostéophyte et du rebord glénoïdien. Cette technique mini-invasive et sans risque paraît très séduisante, avec un très bon taux de reprise au même niveau sportif (73 %), sans complication majeure (notamment aucune arthrose ni instabilité postérieure secondaire avec un recul moyen de 49 mois) [29].

Réparation de SLAP lésion sous contrôle arthroscopique

Sayde rapporte les résultats des réparations de SLAP II dans une méta-analyse de 2012 retenant 14 articles [45]. Les facteurs d'inclusion sont : un minimum de 2 ans de recul, une évaluation de la satisfaction du patient et/ou d'un retour au même niveau sportif, études de niveau IV au minimum, des lésions de SLAP II sans pathologie associée, les articles étant publiés en langue anglaise. La plupart des auteurs utilisent des implants résorbables avec des systèmes de suture par nœud qui semblent donner de meilleurs résultats. Le recul moyen des séries varie de 12 à 44 mois. Les réparations labrales conduisent à un bon ou un excellent résultat dans 65 à 95 % des cas. En revanche, on peut être surpris de constater que l'analyse de la reprise des sports au même niveau ne soit étudiée que dans la moitié des articles, d'autant plus que ce paramètre est toujours plus décevant que le résultat clinique avec, selon les auteurs, 44 à 95 % de sportifs capables de reprendre au même niveau. La cicatrisation des SLAP lésions n'est donc pas la condition nécessaire et suffisante pour régler le problème des sportifs de lancer. Gobezie et al. montrent une très grande variabilité dans le rôle pathogène et le traitement des SLAP lésions en fonction d'experts interrogés [19]. Les SLAP lésions sont souvent des adaptations pour le lanceur (comme l'augmentation rétroversion humérale) pour augmenter la rotation externe. Réparer ces lésions équivaut à en raidir et limiter la rotation externe qui permet de lancer à haute vélocité, ce qui explique les mauvais résultats des réparations combinées (SLAP + coiffe) et la fin de la carrière du joueur [26]. Une étude nord-américaine tire la sonnette d'alarme devant une explosion des réparations de SLAP lésions aux États-Unis, passées de 3,3 % (dans l'étude originale de Snyder) à 9,4 %, en 20 ans (multiplié par 3 !) [54]. Weber et al. évoquent même des indications inappropriées sur une chirurgie qui n'est pas dénuée de complications parfois graves et dont les résultats sont bien modestes [54]. L'indication peut se justifier sur une vraie SLAP II isolée du sujet de moins de 30 ans dont le biceps apparaît parfaitement sain ou dans le cadre d'un kyste spinoglénoïdien douloureux. Youm et al. [57] puis Schroder et al. [46] (sur une très grosse série de 42 patients) ont montré une régression complète des kystes (et donc de la symptomatologie douloureuse) en réparant seulement la lésion labrale sans réaliser aucune marsupialisation du kyste qui peut être parfois dangereuse en raison des rapports avec le nerf suprascapulaire. Burkhart et al. ont bien décrit les différentes étapes importantes et les voies d'abord nécessaires pour réussir une réparation (figure 34.29) [9, 11].

En position demi-assise ou en décubitus latéral, le bras libre et sans traction permet de réaliser les tests dynamiques sous contrôle arthroscopique ; la traction est ensuite optionnelle. La voie postérieure (*soft point*) est plus basse qu'à l'habitude et légèrement latérale pour avoir une bonne vision du bourrelet postérosupérieur. La voie antérieure dans l'intervalle des rotateurs permet d'introduire un palpeur pour confirmer l'indication de réparation. Trois signes sont nécessaires au diagnostic arthroscopique positif d'une SLAP II lésion : un *peel-back sign* positif à la manœuvre dynamique d'armer (on porte le bras en abduction à 90° et rotation externe à 90°), une palpation d'un sulcus sublabral > 5 mm en profondeur et un complexe labrobicipital mobile. Deux voies instrumentales secondaires sont réalisables à la demande, en utilisant une petite chemise (*spear guide* < 4 mm) moins traumatique pour la coiffe et permettant le passage des ancres. La voie antérolatérale facilite un ancrage antérosupérieur du rebord glénoïdien (avec un angle d'approche de 45°) et la voie postérolatérale de Wilmington [31] (à 1 cm de l'angle postérolatéral de l'acromion et 1 cm en avant) permet d'obtenir un angle d'approche de 45° sur l'angle postérosupérieur de la glène). L'utilisation d'un ancillaire spécifique avec canon de guidage à extrémité pointue permet de conserver l'orientation des instruments puis de l'ancre et de retrouver rapidement le chemin par la voie d'abord entre chaque geste. Une fraise motorisée est utilisée par voie antérieure pour aviver le

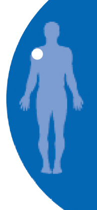


Figure 34.29. Réparation arthroscopique d'une SLAP II sur une épaule droite (ancres type *knotless*), l'arthroscope étant introduit par voie postérieure (*soft point*).
a. Vue d'ensemble d'une SLAP II avec extension postérieure. **b.** Palpation d'un sulcus dépassant 5 mm de profondeur. **c.** Avivement osseux prudent. **d.** Passage du fil par un « *shuttle relay* » introduit par la voie de Nevias. **e.** Forage du tunnel pour recevoir l'ancre. **f.** Mise en place de l'ancre (*knotless*) pour fixer la lésion en arrière. **g.** Passage d'un deuxième fil en utilisant une pince type Bird Peak® introduite par la voie antérieure. **h.** Montage final.

rebord glénoïdien supérieur, sans enlever l'os. Une ou deux ancres résorbables de faible diamètre (3 mm) avec deux fils de couleurs sont introduites sous le biceps et environ 1 cm en arrière. L'orientation de ces implants est primordiale pour limiter leur risque d'arrachement et éviter les lésions cartilagineuses de la tête humérale et de la glène. Par les voies secondaires ou une voie de Neviaser modifiée [39], les fils sont passés de manière à annuler le *peal-back sign*.

Ténodèse du biceps sous contrôle arthroscopique

Boileau et al. proposent la ténodèse du biceps comme alternative à la réparation de SLAP lésions avec des résultats satisfaisants [5] remettant en cause tout l'intérêt de préserver la fonction de la portion intra-articulaire de la longue portion du biceps, si chère aux auteurs américains [44]. La complexité de reproduire l'attache anatomique du complexe labrobicipital supérieur [18], avec ses grandes variabilités individuelles [52], et l'évolution naturelle dégénérative du bourrelet surtout après 30 ans [41] conduisent à suggérer plutôt la réalisation d'une ténodèse après 35 ans ou en cas de lésions associées (coiffe, biceps, etc.). La ténodèse à la vis d'interférence à l'entrée de la gouttière peut limiter le risque de lâchage et de Popeye secondaires [30]. Nous vous invitons à vous référer au chapitre 28 pour l'aspect technique.

Réparation de coiffe sous contrôle arthroscopique

Si l'on considère le retour au sport au même niveau comme référence, la littérature rapporte de meilleurs résultats en cas de débridement plutôt que de réparation [26]. Il existe en revanche un biais de sélection. Il semble que l'indication de réparation soit davantage liée à la taille de la lésion partielle de la face profonde (supérieure à la moitié de sa surface d'insertion ou Ellman 2 ou 3), qui traduit une certaine gravité dans l'évolution de l'épaule douloureuse du lanceur [38]. Ainsi, si une réparation de la coiffe permet d'obtenir un bon résultat algofonctionnel autorisant la reprise du sport, elle est en revanche souvent synonyme, pour l'athlète professionnel, d'une fin brutale de carrière [38, 49].

Ostéotomie de dérotation

Il s'agit d'une intervention lourde réservée uniquement aux athlètes jeunes de haut niveau motivés et prévenus des risques [43]. Les complications possibles doivent en tout cas être expliquées au patient. L'indication reste exceptionnelle.

Conclusion

Une consultation de l'épaule du lanceur est chronophage et ne doit pas aboutir à une indication chirurgicale tant que toutes les amplitudes et tous les déficits musculaires n'ont pas été rééquilibrés, et qu'une dyskinésie scapulothoracique n'a pas été corrigée. Lorsque la chirurgie intervient, il ne faut pas chercher à tout réparer et garder à l'esprit qu'il s'agit d'un geste de sauvetage car les résultats publiés, s'ils permettent une amélioration du score fonctionnel, permettent difficilement le retour au même niveau sportif, et ce quelle que soit la technique utilisée (les résultats tournent souvent autour de 50 %). Plus que pour toutes les autres pathologies de l'épaule, le chirurgien doit faire preuve d'une grande humilité et de retenue. Les lésions constatées sont souvent adaptatives et il faut chercher à comprendre l'origine principale de la douleur empêchant la pratique sportive du patient pour ne traiter que la cause des douleurs et négliger les lésions associées pour lesquelles une escalade chirurgicale peut conduire à une raideur séquellaire empêchant le sportif de retourner au même niveau qu'avant. Une atteinte sévère de la coiffe traduit souvent la fin d'une carrière sportive professionnelle.

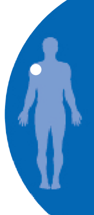
Compléments en ligne

Vidéo 34.1. ***Peel-back mechanism* de Burkhart.**
Vidéo 34.2. Conflit postérosupérieur de Walch observé sous contrôle arthroscopique en reproduisant le mouvement d'armer et de rétropulsion sous contrôle arthroscopique, mettant en évidence les lésions par contacts répétés.

Références

[1] Allegrucci M, Whitney SL, Lephart SM, et al. Shoulder kinesthesia in healthy unilateral athletes participating in upper extremity sports. J Orthop Sports Phys Ther 1995; 21(4) : 220–6.
[2] Andrews JR, Carson WG, McLeod WD. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. The American Journal of Sports Medicine 1985; 13(5) : 337–41.
[3] Bey MJ, Elders GJ, Huston LJ, et al. The mechanism of creation of superior labrum, anterior, and posterior lesions in a dynamic biomechanical model of the shoulder : the role of inferior subluxation. J Shoulder Elbow Surg 1998; 7(4) : 397–401.
[4] Blasier RB, Carpenter JE, Huston LJ. Shoulder proprioception. Effect of joint laxity, joint position, and direction of motion. Orthop Rev 1994; 23(1) : 45–50.
[5] Boileau P, Parratte S, Chuinard C, et al. Arthroscopic treatment of isolated type II SLAP lesions : biceps tenodesis as an alternative to reinsertion. Am J Sports Med 2009; 37(5) : 929–36.
[6] Bradley Edwards T, Walch G. Posterosuperior glenoid impingement : Is microinstability really the problem? Operative Techniques in Sports Medicine 2002; 10(1) : 40–6.
[7] Burkhart SS, Morgan CD. The peel-back mechanism : its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation. YJARS 1998; 14(6) : 637–40.
[8] Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder : Spectrum of pathology part I : Pathoanatomy and biomechanics. Arthroscopy 2003; 19(4) : 404–20.
[9] Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder : spectrum of pathology Part II : Evaluation and treatment of SLAP lesions in throwers. Arthroscopy 2003; 19(5) : 531–9.
[10] Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder : spectrum of pathology part III : the SICK scapula, scapular dyskinesis, the kinetic chain, and rehabilitation. Arthroscopy 2003; 19(6) : 641–61.
[11] Burkhart SS, Parten PM. Dead arm syndrome. Tech Shoulder Elbow Surg 2001; 2(2) : 74–84.
[12] Byram IR, Bushnell BD, Dugger K, et al. Preseason shoulder strength measurements in professional baseball pitchers : identifying players at risk for injury. Am J Sports Med 2010; 38(7) : 1375–82.
[13] Choi JY, Kim SH, Yoo HJ, et al. Superior labral anterior-to-posterior lesions : comparison of external rotation and active supination CT arthrography with neutral CT arthrography. Radiology 2012; 263(1) : 199–205.
[14] Clavert P, Bonnomet F, Kempf JF, et al. Contribution to the study of the pathogenesis of type II superior labrum anterior-posterior lesions : a cadaveric model of a fall on the outstretched hand. J Shoulder Elbow Surg 2004; 13(1) : 45–50.
[15] Codine P, Bernard PL, Pocholle M, Herisson C. Évaluation et rééducation des muscles de l'épaule en isocinétisme : méthodologie, résultats et applications. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique 2005; 48(2) : 80–92.

[16] Crockett HC, Gross LB, Wilk KE, et al. Osseous adaptation and range of motion at the glenohumeral joint in professional baseball pitchers. Am J Sports Med 2002 ; 30(1) : 20–6.
[17] Davidson PA, ElAttrache NS, Jobe CM, Jobe FW. Rotator cuff and posterior-superior glenoid labrum injury associated with increased glenohumeral motion : a new site of impingement. J Shoulder Elbow Surg 1995 ; 4(5) : 384–90.
[18] De Maeseneer M, Van Roy F, Lenchik L, et al. CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. Radiographics 2000 ; 20 : S67–81, Spec No :.
[19] Gobezie R, Zurakowski D, Lavery K, et al. Analysis of interobserver and intraobserver variability in the diagnosis and treatment of SLAP tears using the Snyder classification. Am J Sports Med 2008 ; 36(7) : 1373–9.
[20] Gozlan G, Bensoussan L, Coudreuse JM, et al. Mesure de la force des muscles rotateurs de l'épaule chez des sportifs sains de haut niveau (natation, volley-ball, tennis) par dynamomètre isocinétique : comparaison entre épaule dominante et non dominante. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique 2006 ; 49(1) : 8–15.
[21] Guanche CA, Jones DC. Clinical testing for tears of the glenoid labrum. Arthroscopy 2003 ; 19(5) : 517–23.
[22] Jobe CM. Posterior superior glenoid impingement : expanded spectrum. YJARS 1995 ; 11(5) : 530–6.
[23] Jobe FW, Giangarra CE, Kvitne RS, Glousman RE. Anterior capsulolabral reconstruction of the shoulder in athletes in overhand sports. Am J Sports Med 1991 ; 19(5) : 428–34.
[24] Jung JY, Yoon YC, Choi SH, et al. Three-dimensional isotropic shoulder MR arthrography : comparison with two-dimensional MR arthrography for the diagnosis of labral lesions at 3.0 T. Radiology 2009 ; 250(2) : 498–505.
[25] Kibler WB. Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities. Clin Sports Med 1995 ; 14(1) : 79–85.
[26] Kibler WB, Kuhn JE, Wilk K, et al. The disabled throwing shoulder : spectrum of pathology–10-year update. Arthroscopy 2013 ; 29(1) : 141–61 e26.
[27] Kim SH, Ha KI, Ahn JH, et al. Biceps load test II : A clinical test for SLAP lesions of the shoulder. Arthroscopy 2001 ; 17(2) : 160–4.
[28] Lévigne C, Garret J, Borel F, Walch G. 11 Glénoplastie postérieure sous arthroscopie pour conflit glénoïdien postérosupérieur. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2007 ; 93(7) : 37.
[29] Lévigne C, Garret J, Grosclaude S, et al. Surgical technique arthroscopic posterior glenoidplasty for posterosuperior glenoid impingement in throwing athletes. Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470(6) : 1571–8.
[30] Lo IKY, Burkhart SS. Arthroscopic biceps tenodesis using a bioabsorbable interference screw. Arthroscopy 2004 ; 20(1) : 85–95.
[31] Lo IKY, Lind CC, Burkhart SS. Glenohumeral arthroscopy portals established using an outside-in technique : neurovascular anatomy at risk. Arthroscopy 2004 ; 20(6) : 596–602.
[32] McFarland EG, Kim TK, Savino RM. Clinical assessment of three common tests for superior labral anterior-posterior lesions. Am J Sports Med 2002 ; 30(6) : 810–5.
[33] Meserve BB, Cleland JA, Boucher TR. A meta-analysis examining clinical test utility for assessing superior labral anterior posterior lesions. Am J Sports Med 2009 ; 37(11) : 2252–8.
[34] Mikesky AE, Edwards JE, Wigglesworth JK, Kunkel S. Eccentric and concentric strength of the shoulder and arm musculature in collegiate baseball pitchers. Am J Sports Med 1995 ; 23(5) : 638–42.
[35] Myers TH. The resisted supination external rotation test : a new test for the diagnosis of superior labral anterior posterior lesions. Am J Sports Med 2005 ; 33(9) : 1315–20.
[36] Nakagawa S, Yoneda M, Hayashida K, et al. Forced shoulder abduction and elbow flexion test : a new simple clinical test to detect superior labral injury in the throwing shoulder. Arthroscopy 2005 ; 21(11) : 1290–5.
[37] Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder : a preliminary report. J Bone Joint Surg Am 1972 ; 54(1) : 41–50.
[38] Neri BR, ElAttrache NS, Owsley KC, et al. Outcome of type II superior labral anterior posterior repairs in elite overhead athletes : effect of concomitant partial-thickness rotator cuff tears. Am J Sports Med 2011 ; 39(1) : 114–20.
[39] Nord KD, Masterson JP, Mauck BM. Superior labrum anterior posterior (SLAP) repair using the Neviaser portal. Arthroscopy 2004 ; 20 : 129–33.
[40] Parentis MA, Glousman RE, Mohr KS, Yocum LA. An evaluation of the provocative tests for superior labral anterior posterior lesions. Am J Sports Med 2006 ; 34(2) : 265–8.
[41] Pfahler M. Age-related changes of the glenoid labrum in normal shoulders. J Shoulder Elbow Surg 2003 ; 12(1) : 40–52.
[42] Riand N, Boulahia A, Walch G. Posterosuperior impingement of the shoulder in the athlete : results of arthroscopic debridement in 75 patients. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002 ; 88(1) : 19–27.
[43] Riand N, Levigne C, Renaud E, Walch G. Results of derotational humeral osteotomy in posterosuperior glenoid impingement. Am J Sports Med 1998 ; 26(3) : 453–9.
[44] Rojas IL, Provencher MT, Bhatia S, et al. Biceps activity during windmill softball pitching : injury implications and comparison with overhand throwing. Am J Sports Med 2009 ; 37(3) : 558–65.
[45] Sayde WM, Cohen SB, Ciccotti MG, Dodson CC. Return to play after type II superior labral anterior-posterior lesion repairs in athletes : a systematic review. Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470(6) : 1595–600.
[46] Schroder CP. Treatment of labral tears with associated spinoglenoid cysts without cyst decompression. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90(3) : 523.
[47] Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. YJARS 1990 ; 6(4) : 274–9.
[48] Sonnery-Cottet B, Edwards TB, Noel E, Walch G. Results of arthroscopic treatment of posterosuperior glenoid impingement in tennis players. Am J Sports Med 2002 ; 30(2) : 227–32.
[49] Sonnery-Cottet B, Edwards TB, Noel E, Walch G. Rotator cuff tears in middle-aged tennis players : results of surgical treatment. Am J Sports Med 2002 ; 30(4) : 558–64.
[50] Stetson WB, Templin K. The crank test, the O'Brien test, and routine magnetic resonance imaging scans in the diagnosis of labral tears. Am J Sports Med 2002 ; 30(6) : 806–9.
[51] Tibone JE, Jobe FW, Kerlan RK, et al. Shoulder impingement syndrome in athletes treated by an anterior acromioplasty. Clin Orthop Relat Res 1985 ; 198 : 134–40.
[52] Vangsness CT, Jorgenson SS, Watson T, Johnson DL. The origin of the long head of the biceps from the scapula and glenoid labrum. An anatomical study of 100 shoulders. J Bone Joint Surg Br 1994 ; 76(6) : 951–4.
[53] Walch G, Boileau P, Noël E, Donell ST. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim : An arthroscopic study. J Shoulder Elbow Surg 1992 ; 1(5) : 238–45.
[54] Weber SC, Martin DF, Seiler JG, Harrast JJ. Superior labrum anterior and posterior lesions of the shoulder : incidence rates, complications, and outcomes as reported by American board of orthopedic surgery part II candidates. Am J Sports Med 2012 ; 40(7) : 1538–43.
[55] Wilk KE, Andrews JR, Arrigo CA, et al. The strength characteristics of internal and external rotator muscles in professional baseball pitchers. Am J Sports Med 1993 ; 21(1) : 61–6.
[56] Wilk KE, Meister K, Andrews JR. Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete. Am J Sports Med 2002 ; 30(1) : 136–51.
[57] Youm T, Matthews PV, Attrache El NS. Treatment of patients with spinoglenoid cysts associated with superior labral tears without cyst aspiration, debridement, or excision. Arthroscopy 2006 ; 22(5) : 548–52.



Chapitre 35
Première luxation de l'épaule
Physiopathologie, diagnostic, pronostic, traitement, indications et résultats

P. Hardy, O. Grimaud

RÉSUMÉ

Le premier épisode de luxation antérieure glénohumérale n'est jamais anodin. Il est responsable de lésions anatomiques variées maintenant bien identifiées : lésions capsulolabrales (lésion de Bankart au premier plan), lésions osseuses (encoche humérale et lésion de la glène) et des ruptures de la coiffe (chez les plus de 40 ans). Le risque majeur est l'évolution vers la récidive marquant l'entrée dans l'instabilité glénohumérale. Le pronostic est conditionné par des facteurs extrinsèques (âge, type et niveau sportif) et des facteurs intrinsèques (lésion de la glène, encoche humérale). Le traitement classique après un premier épisode reste le traitement fonctionnel mais le risque majeur de récidive chez certaines populations pousse à prendre en charge chirurgicalement, dès le premier épisode, certains patients. L'analyse bibliographique de l'évolution de la maladie, des différents traitements et de leurs résultats a permis de préciser les indications chirurgicales au premier épisode : les patients présentant une fracture de la glène importante (supérieure au tiers de la surface) pour lesquels une ostéosynthèse chirurgicale arthroscopique est indiquée, les patients présentant une rupture de coiffe (nécessitant une réparation arthroscopique) et les patients jeunes (moins de 25 ans), sportifs de haut niveau pour lesquels un geste de stabilisation arthroscopique (Bankart, plus ou moins traitement de l'encoche) est indiqué.

MOTS CLÉS

Premier épisode de luxation antérieure de l'épaule. – Réparation Bankart arthroscopique. – Fracture glène

Introduction

La luxation glénohumérale est une pathologie maintenant bien connue. Les lésions anatomiques, l'histoire naturelle de la maladie et les facteurs de risque sont parfaitement identifiés. Le véritable problème est de savoir s'il est licite de proposer, après un premier épisode de luxation aiguë post-traumatique, une stabilisation dont le but serait d'éviter une évolution vers la luxation récidivante.

Les traitements chirurgicaux sont les mêmes que pour l'instabilité. Il n'existe pas de chirurgie propre au premier épisode, si ce n'est le simple lavage arthroscopique, qui reste peu utilisé, et les synthèses arthroscopiques des fractures de glène. Les techniques chirurgicales de stabilisation arthroscopiques sont décrites au chapitre 36.

Ce qui reste controversé, ce sont les indications et les modalités thérapeutiques. Quelle est la place du traitement orthopédique ? Faut-il opérer les premiers épisodes ? Quelle intervention pour quel malade ? Il n'y a malheureusement pas encore de consensus. Nous présenterons les différents traitements possibles puis, après avoir décrit leurs résultats dans la littérature, nous proposerons un schéma décisionnel à adopter devant ce premier épisode de luxation glénohumérale.

Les luxations postérieures, qui font l'objet du chapitre 38, ne seront pas développées ici.

Physiopathologie

Un premier épisode de luxation n'est jamais sans conséquences anatomopathologiques. Celles-ci sont de différents ordres. Elles peuvent être décrites par l'imagerie, en particulier l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [17] ou l'arthroscanner, ou bien par l'arthroscopie. La non-cicatrisation de ces lésions est le principal facteur de récidive.

Lésions capsulolabrales

Les lésions capsulolabrales occupent le premier plan. Véritable complexe stabilisateur antérieur de l'épaule, elles constituent l'essence même de la pathologie. Il faudra cependant éliminer en premier lieu les variations anatomiques très fréquentes de cette région, notamment pour les *SLAP lesions* (*superior labral anterior to posterior*).

Lésion de Bankart

Les lésions du bourrelet glénoïdien, avec la lésion capsulopériostée de Bankart, sont retrouvées dans 88 à 100 % des cas dans la littérature : pour Taylor [36], 93 % sur une description arthroscopique de 63 luxations (1er épisode, dans les 10 jours) et jusqu'à 100 % pour Norlin [27]. Pour Taylor [36], il s'agit du facteur anatomopathologique principal de récidive (figures 35.1 à 35.3).

Les classifications sont nombreuses – Coudane et Molé [11] et Snyder [35] –, mais leur intérêt est surtout descriptif.

Lésions ligamentaires pures

Les lésions ligamentaires pures comprennent les ruptures et les distensions (où le bourrelet reste normalement inséré). La lésion se passe dans le complexe capsuloligamentaire glénohuméral inférieur, et la qualité de la cicatrisation reste variable.

Figure 35.1. Schéma de la lésion de Bankart.

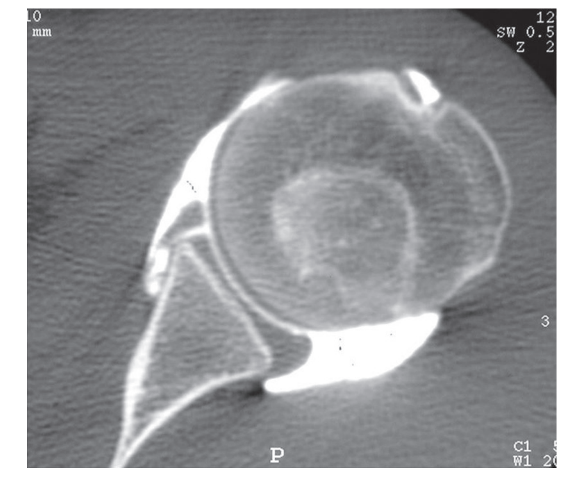


Figure 35.2. Scanner de la lésion de Bankart.

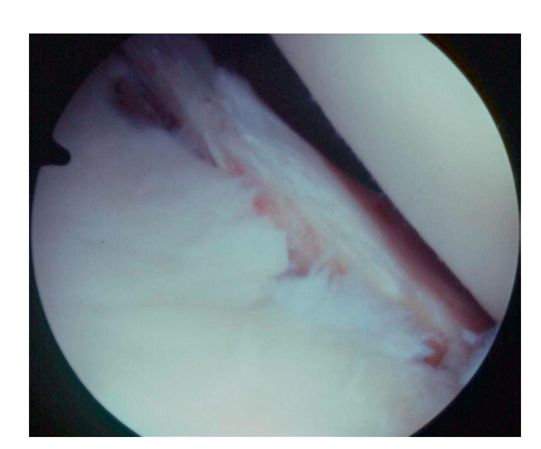


Figure 35.3. Vue arthroscopique de la lésion de Bankart.

On décrit ainsi la *HAGL lesion* (*humeral avulsion glenohumeral ligament*) qui correspond à une désinsertion capsulaire sur le versant huméral. Elle a été initialement décrite par Bach en 1988 [4], et son diagnostic reste souvent difficile. Elle est retrouvée dans 1,6 % des luxations pour Taylor [36] et 4 % pour Gyftopoulos [17] (figures 35.4 et 35.5).
Les lésions du ligament glénohuméral inférieur (LGHI), retrouvées dans 1,6 % des cas pour Taylor [36], sont multiples et de nombreuses classifications se sont succédé : Detrisac, Adolfson, Tsumari (figure 35.6).

Figure 35.4. Vue arthroscopique de HAGL.

Figure 35.5. IRM de HAGL.

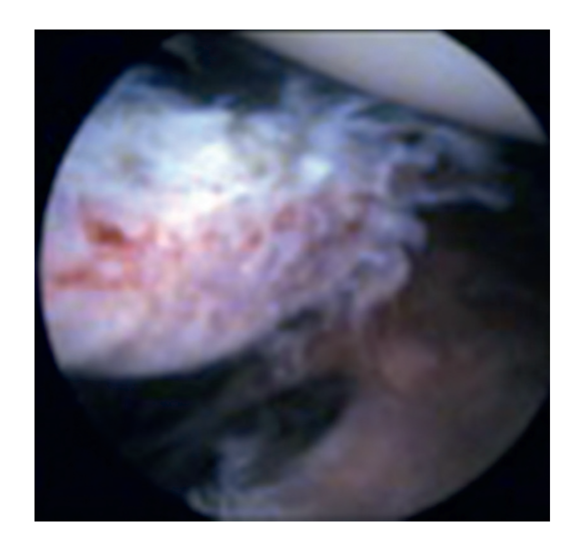


Figure 35.6. IRM de lésion LGHI.

On décrit également les *ALPSA lesions* (*anterior labral periosteal sleeve avulsion*) : avulsion complète du périoste qui cicatrise en mauvaise position, aboutissant à une détente ligamentaire antérieure (figure 35.7).

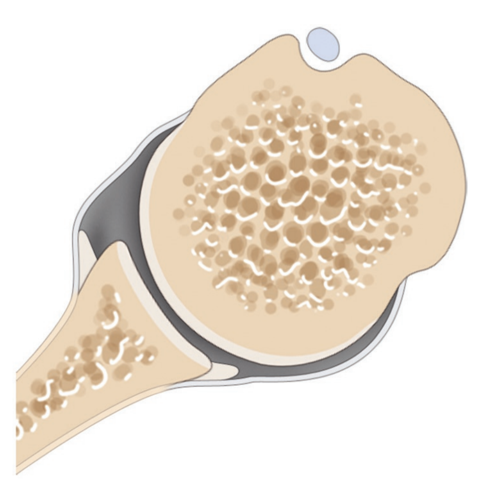


Figure 35.7. Schéma de lésion ALPSA.

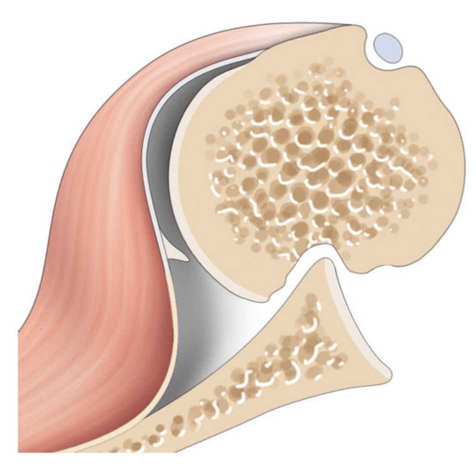


Figure 35.8. Schéma de l'encoche humérale.

SLAP

Les *SLAP lesions*, qui correspondent à des lésions du complexe labral supérieur, zone d'insertion de la longue portion du biceps, ont été décrites au premier épisode dans 9,5 % des cas pour Taylor [36] et jusqu'à23 % pour Gyftopoulos [17]. Ces lésions font l'objet du chapitre 34.

Lésions osseuses

La deuxième catégorie de lésion regroupe l'ensemble des lésions osseuses. Leur présence et leur importance sont fondamentales pour le pronostic et donc pour la thérapeutique et les résultats attendus.

Encoche humérale

L'encoche de la tête humérale est décrite par Malgaigne en 1855 comme une encoche postérieure, puis par Hill et Sachs en 1940, qui la désignent comme la « ligne de condensation » circonscrivant le défect de la tête humérale liée à l'impaction. Cette lésion était retrouvée radiologiquement dans 47 % de leur série originale.
Sa fréquence est très variable dans la littérature, que ce soit dans sa description radiographique, à l'IRM, ou arthroscopique : 45 % pour Trillat, 57 % [37] pour Rowe [30] et 95 % pour Patte [27]. Taylor [36] décrit 90 % d'encoches arthroscopiques (alors que celles-ci n'étaient retrouvées radiologiquement que dans 30% des cas), Lill [24], 19 %, et Norlin [25] jusqu'à 100 %.
La classification arthroscopique de Calandra [8] en trois grades reste peu utilisée (grade 1 = abrasion cartilagineuse, grade 2 = atteinte de l'os sous-chondral et grade 3 = large perte de substance chondro-osseuse).
Wintzell [39, 40], réalisant des IRM en post-traumatique immédiat et à 6 mois, décrit 100 % d'encoches au premier épisode et ne retrouve pas d'évolution de celle-ci à 6 mois (même pour les patients qui se sont reluxés) (figure 35.8 à 35.11).

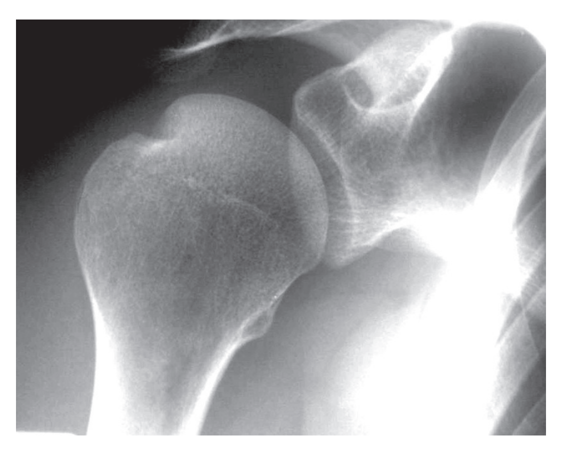


Figure 35.9. Radiographie de l'encoche humérale.

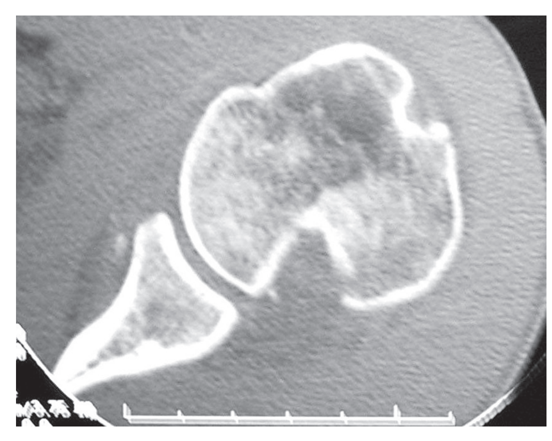


Figure 35.10. Scanner de l'encoche humérale.

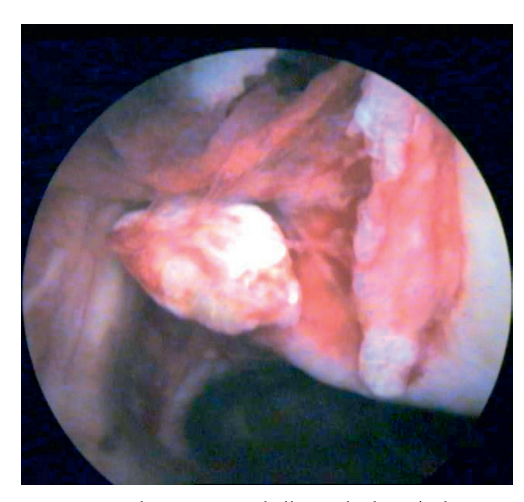


Figure 35.11. Vue arthroscopique de l'encoche humérale.

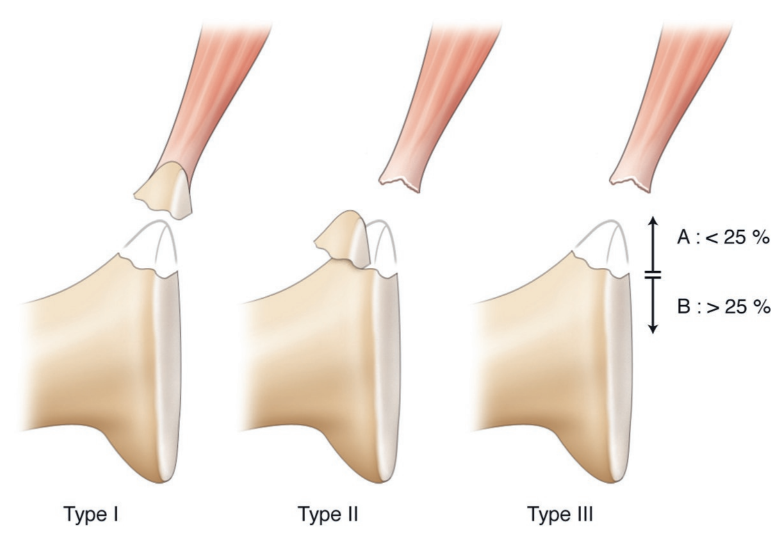


Figure 35.12. Classification de Bigliani des lésions de la glène.

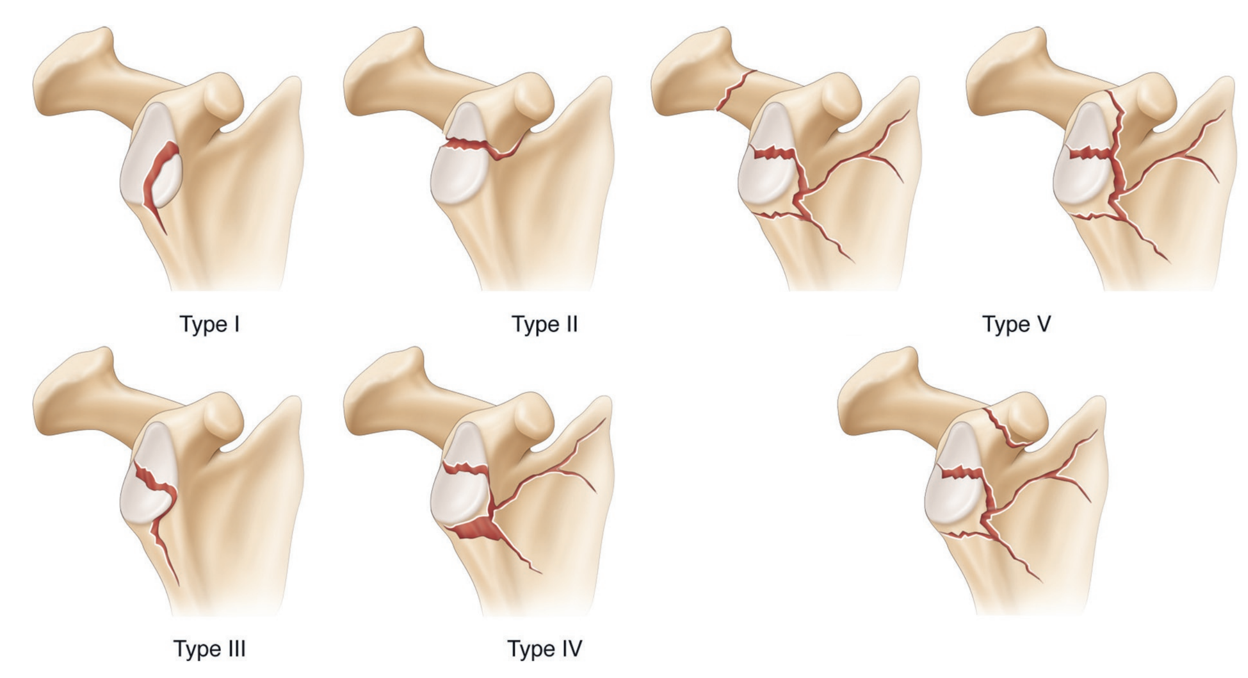


Figure 35.13. Classification d'Ideberg des lésions de la glène.

Lésions de la glène

Les lésions de la glène, témoin du passage de la tête humérale, sont retrouvées dans 8 à 70 % des cas selon les séries. Essentiellement situées au bord antéro-inférieur, elles sont retrouvées dans 50 % des cas pour Rowe [30], 20 % pour Trillat [37], et 57 % des séries pour Patte [27], voire 90 % si on comptabilise les éculements simples.
Les classifications de Bigliani (figure 35.12) et d'Ideberg (figure 35.13) sont utilisées pour définir la lésion (figure 35.14).

Autres lésions osseuses

Les fractures du trochiter concernent 9,5 % des sujets après un premier épisode pour Taylor [36] et jusqu'à 23 % pour Gyftopoulos [17].
Selon Habermeyer [18], la fracture du trochiter n'est pas un facteur de récidive (figure 35.15).

Autres lésions anatomiques

Parmi ces autres lésions anatomiques, on peut citer les ruptures de la coiffe des rotateurs, qui touchent préférentiellement les plus de 40 ans [18]. Elles sont retrouvées dans 9 % des cas chez Lill [24].
Il ne faut pas oublier les complications neurologiques, rares mais dramatiques, en particulier du nerf axillaire (circonflexe) ou du plexus. Un électromyogramme (EMG) devra être réalisé au moindre doute, l'examen clinique sous-estimant largement les lésions. Ainsi, Visser [38] retrouve 62 % d'anomalies à l'EMG sur 215 patients ayant présenté un premier épisode de luxation.
Enfin, on retrouve la terrible triade de l'épaule qui associe luxation antérieure, rupture de la coiffe et lésion neurologique (le plus souvent du nerf axillaire), essentiellement dans les sports violents (rugby). Pour ces patients, une prise en charge chirurgicale par réparation

Figure 35.14. Radiographie de lésion de la glène.

Figure 35.15. Radiographie de fracture-luxation.

de la coiffe est nécessaire sans attendre la récupération neurologique et permet d'obtenir de bons résultats avec, pour Simonich [34], 83 % de récupération neurologique spontanée, et 67 % de bons ou excellents résultats cliniques.

Diagnostic

Concernant l'attitude diagnostique à adopter, plusieurs questions se posent. Quels examens cliniques réaliser ? Quels sont les examens complémentaires nécessaires et suffisants pour le diagnostic et que peut-on en attendre ?

Clinique

Le diagnostic positif ne pose généralement pas de problème : les circonstances du traumatisme sont retrouvées à l'interrogatoire, avec la luxation vraie nécessitant une réduction par un tiers. Cependant, l'interrogatoire s'attachera à mettre en avant les facteurs de récidive que sont l'âge, le niveau et le type de pratique sportive.

L'examen clinique en lui-même est sans particularité. Il s'agit en effet des signes de luxation glénohumérale antérieure. Il n'y a pas de signes spécifiques à un premier épisode.

La décision thérapeutique devant être prise immédiatement ou dans un délai relativement court après le traumatisme, le clinicien a rarement la possibilité d'examiner l'épaule traumatisée dans de bonnes conditions (contrairement à l'examen des épaules instables).

Cependant, un point important à éliminer lors de l'examen physique est la recherche (sur le membre controlatéral notamment) de signes d'hyperlaxité. Le pronostic et surtout les modalités thérapeutiques sont en effet différents. On recherchera principalement une hyperotation externe coude au corps (RE1) supérieure à 85°.

Imagerie standard

L'imagerie est fondamentale. C'est elle qui, avec le terrain, précisera le pronostic et le traitement à envisager.

Le bilan radiographique est essentiel et le plus souvent suffisant. Il permet de rechercher les complications osseuses (encoches et lésions de la glène). Un bilan standard de face et de profil du membre traumatisé peut être complété d'incidences spécifiques type Garth ou Bernageau (intérêt surtout dans l'instabilité). Ces incidences sont parfois irréalisables dans le contexte post-traumatique immédiat.

Le scanner est très intéressant, en particulier pour préciser les lésions osseuses que les examens radiographiques standard auraient pu minimiser.

L'IRM est moins précise sur les lésions osseuses, mais donne des informations intéressantes sur les lésions capsuloligamentaires et tendineuses. Ces lésions sont sur-représentées dans le contexte traumatique aigu. L'IRM est aussi intéressante chez les patients de plus de 40 ans, permettant de faire le diagnostic de rupture de la coiffe des rotateurs (non mis en évidence par les examens précédents).

Dans le même ordre d'idée, une échographie peut être réalisée. Dans la majorité des cas, chez le patient jeune, cet examen est inutile et il surévalue souvent les lésions ligamentaires.

Liavaag [22, 23], chez 42 patients (de 16 à 40 ans), sur des IRM (post-traumatiques) puis sur des arthro-TDM (à 21 jours), retrouve 52,4 % de lésions ligamentaires initiales puis 11,9 % à 21 jours ; et 21,4 % de HAGL initial puis 7,1 % à 3 semaines (plus que la littérature en immédiat mais en se rapprochant de celle-ci à J21).

Les imageries après injection (arthro-TDM ou arthro-IRM) sont très précises mais souvent difficiles en urgence, et ne donnent pas beaucoup plus d'information pouvant modifier la thérapeutique. L'épanchement post-traumatique sensibilise les lésions et rend ces examens moins intéressants.

Autres examens

Un EMG devra être demandé en cas de doute sur une lésion neurologique.
Les autres examens n'ont pas de place en première intention.

Pronostic

Quelle est l'évolution naturelle de cette première luxation ? Quels sont les risques de récidives, les complications, pour quelles populations ?
Dans la littérature, on retrouve, après un premier épisode de luxation, de 14 à 94 % de récidive.
Les facteurs de récidive envisagés sont de plusieurs ordres. On décrit deux catégories :
– les facteurs extrinsèques correspondant aux caractéristiques de l'individu et de ses activités (âge, type et niveau sportif, type de traumatisme, etc.) ;
– et les facteurs intrinsèques correspondant aux caractéristiques anatomiques des lésions (lésion de la glène, encoche humérale, etc.).

Facteurs de récidives extrinsèques

Dans tous les articles, l'âge est le facteur principal de récidive [24]. Le risque est maximal avant 20 ans (94 %), puis diminue progressivement dans les décennies suivantes (79 % entre 21 et 30 ans, puis 50 % entre 31 et 40 ans), pour atteindre 14 % après 40 ans [24, 33].
Le sport est également un facteur important dans la littérature. Simonet [33] retrouve une instabilité chez 82 % des jeunes sportifs versus 30 % chez les non-sportifs du même âge sur une population de 116 patients suivie sur une période de 9 ans. Le risque est maximal chez les moins de 20 ans sportifs, avec 92 % de récidive.
Le type de sport ainsi que le niveau de pratique sont également incriminés. Les sports de contact ou d'armer du bras sont les plus grands pourvoyeurs d'accidents.
Les autres facteurs extrinsèques sont le côté dominant, la sévérité du traumatisme initial, même si celui-ci reste difficilement quantifiable [18], et la compliance du patient. Le rôle de l'immobilisation reste controversé.

Facteurs de récidives intrinsèques

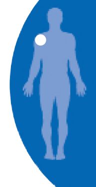
Concernant les facteurs intrinsèques, ils sont de deux types : les lésions osseuses et les lésions capsuloligamentaires.
Les lésions osseuses consécutives à un épisode de luxation sont fréquentes. Les lésions de la glène et les encoches humérales (de Malgaigne) correspondent à une perte de la congruence articulaire. Ces lésions sont plus fréquentes dans les formes récidivantes [18]. Kreitner [21] insiste sur l'importance des encoches sur la récidive.
Les épisodes récidivants de luxation entraînent plus de lésions arthroscopiques. On retrouve ainsi plus de lésions du bourrelet postérieur, de SLAP et de ruptures de coiffe que chez les patients avec une première luxation. Gutierrez [16], dans une série rétrospective sur 3 ans, de 96 patients opérés par arthroscopie, compare le premier épisode chez 45 patients et la récidive (2 ou plus) chez 51 patients. Il retrouve 100 % de lésion de Bankart, et une incidence plus importante pour les récidivants : lésion postérieure du labrum (47 % si récidivant versus 28 %), SLAP (12 % versus 24 %) et rupture de coiffe (0 versus 10 %).

Délai de récidive

Le délai de récidive se situe essentiellement dans les 2 ans. Robinson [28], dans une étude rétrospective sur une cohorte de 252 patients de 15 à 35 ans, après un premier épisode, retrouve une instabilité développée dans les 2 ans chez 86,7 % des patients, essentiellement chez les hommes, et chez les plus jeunes.

Type de récidive

La récidive est souvent sous-estimée dans la littérature. On décrit évidemment les nouveaux épisodes de luxation, mais d'autres symptômes sont les témoins de l'instabilité : les subluxations, l'appréhension, les douleurs.



Traitement

Quelles sont les différentes attitudes thérapeutiques possibles ? Faut-il opérer un premier épisode de luxation glénohumérale ? Par quelle technique ? Si non, quelles sont les modalités du traitement conservateur (durée et mode d'immobilisation) ?
Après la réduction de la luxation, qui constitue la première étape thérapeutique (et qui ne sera pas développée dans ce chapitre), on s'orientera ensuite vers deux types de prise en charge après ce premier épisode : orthopédique ou chirurgical.

Traitement orthopédique

Le traitement orthopédique reste pour beaucoup la règle devant un premier épisode de luxation. Il n'y a pourtant pas de consensus et les études manquent pour définir l'attitude optimale.

Immobilisation

L'immobilisation après réduction d'un premier épisode de luxation glénohumérale reste très controversée à la fois dans son efficacité et dans ses modalités. L'attitude standard après une luxation antérieure est l'immobilisation en rotation interne et adduction dans une attelle, c'est-à-dire une immobilisation coude au corps. La durée est variable ; on retrouve dans la littérature des délais de 3 à 6 semaines, variant essentiellement en fonction de l'âge et du nombre d'épisodes.
Certains auteurs, comme Hovelius [19], ne retrouvent pas de différence entre immobilisation et absence d'immobilisation.
Des études récentes semblent montrer que l'immobilisation classique (coude au corps) ne permet pas d'obtenir une bonne cicatrisation du complexe capsuloligamentaire et serait donc en partie responsable de l'évolution vers l'instabilité glénohumérale antérieure chronique. Yamamoto et Itoi [41] rapportent la supériorité de l'immobilisation en rotation externe par rapport à l'immobilisation classique. Cette immobilisation en rotation externe (grâce à la tension de la capsule et du subscapulaire en rotation externe) permet de réduire le décollement capsulolabral qui se met en dedans en rotation interne.

Dans une étude IRM, Seybold [32] a étudié la position du bourrelet et a montré que l'immobilisation en rotation externe (entre 10 et 20°) après 3 semaines permet de corriger la lésion de Bankart post-traumatique après un premier épisode. Cependant, pour l'instant, il n'existe pas d'étude confrontant la clinique à l'imagerie, c'est-à-dire évaluant à long terme le risque de récidive. Dans une autre étude, Liavaag [22] ne retrouve pas de différence entre l'immobilisation en rotation interne et en rotation externe. Chez 188 patients immobilisés 3 semaines après un premier épisode, avec 24 mois de recul, il décrit 25 % de récidive en rotation interne avec une compliance de 47 %, et 30 % de récidive en rotation externe pour une compliance de 67 %. De même, pour Lill [24], il n'y a pas de différence statistique significative entre la durée d'immobilisation et la récidive (78 patients d'âge moyen de 41 ans sur 8 ans).

Rééducation

La rééducation après un premier épisode est, elle aussi, controversée. Il manque également des études pour prouver son intérêt et définir ses modalités. Il s'agit le plus souvent d'une rééducation passive initiale, puis d'un renforcement musculaire des rotateurs, avec un travail important sur la proprioception.
Aronen [3] retrouve un taux de récidive de 25 % à 35 mois de recul, alors qu'Arciero [2] retrouve 80 % de récidive, sur des populations comparables.

Reprise de sport

La reprise du sport est en général débutée à partir de 6 semaines de manière progressive sous contrôle médico-sportif, et reste adaptée au niveau et au type de sport. Pour Simonet [33], dans une étude portant sur 116 jeunes sportifs, la durée d'arrêt du sport joue un rôle important. Il constate de meilleurs résultats pour une interruption supérieure à 6 semaines et conclut sur l'efficacité de la kinésithérapie avant le retour au sport chez les jeunes athlètes.

Traitement chirurgical

Les choix thérapeutiques chirurgicaux sont multiples. Nous discuterons les différentes modalités, avant de présenter leurs résultats et ainsi de définir les indications. La majorité de ces traitements (en dehors du lavage arthroscopique) sont les traitements à l'identique de l'instabilité glénohumérale.

Lavage arthroscopique

L'objectif est une résorption plus rapide de l'hémarthrose permettant une meilleure coaptation articulaire et capsulo-labrale favorisant la cicatrisation.

Réparation arthroscopique de la lésion de Bankart

Il y a peu de particularités techniques dans la réparation arthroscopique pour un premier épisode par rapport à l'instabilité, en dehors d'une volumineuse hémarthrose [2] (figure 35.16). Ces techniques font déjà l'objet d'un chapitre propre (chapitre 36) et ne seront pas décrites ici.
Une prise en charge chirurgicale peut également être nécessaire. Il pourra alors s'agir d'un remplissage, d'une greffe osseuse, voire de l'utilisation d'un ballon intra-osseux (huméroplastie). Il n'y a pas de particularité – ces techniques sont décrites dans le chapitre 36.
Il est à noter que le bourrelet et la capsule n'ont pas encore de déformation plastique après un seul épisode de luxation. La retension capsulaire (*capsular shift*) n'est pas nécessaire.

Synthèse arthroscopique de fracture de la glène

Le traitement arthroscopique concerne les types Ia et Ib de la classification d'Ideberg (figures 35.17 et 35.18).

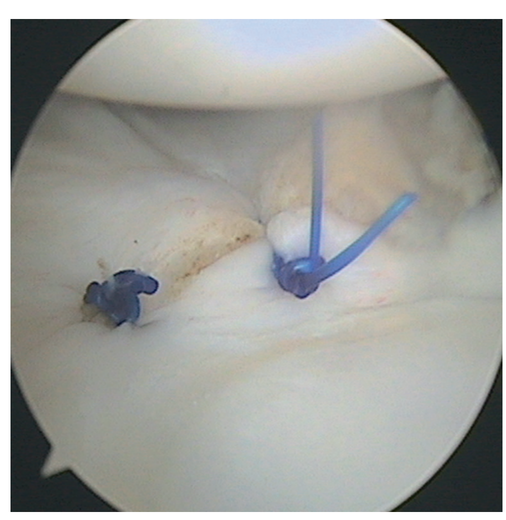
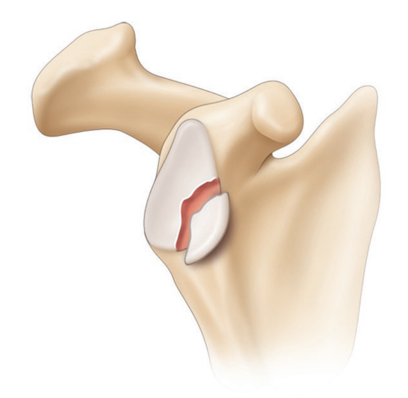


Figure 35.16. Vue arthroscopique de la réparation de Bankart.



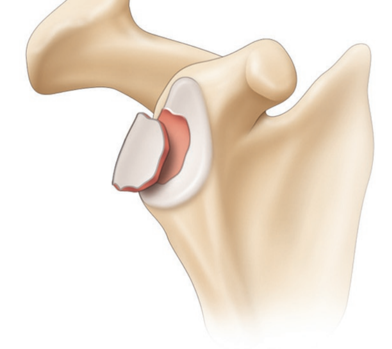


Figure 35.17. Schéma des types Ia et Ib de la classification d'Ideberg.

Figure 35.18. Radiographie des types Ia et Ib de la classification d'Ideberg.

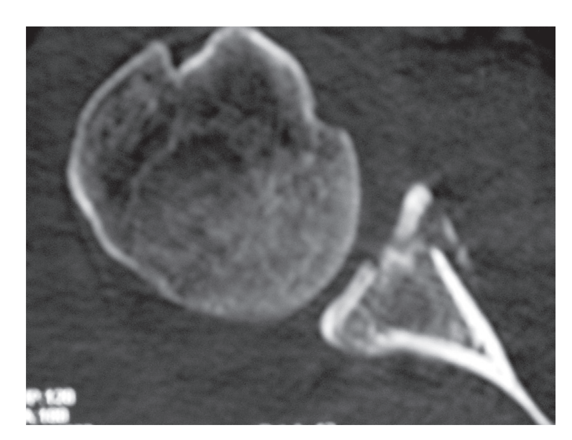


Figure 35.19. Scanner de fracture de la glène.

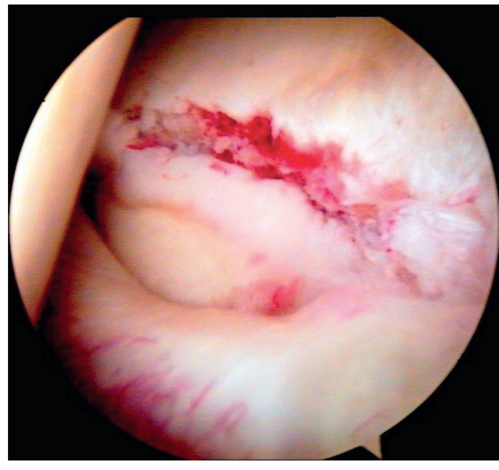
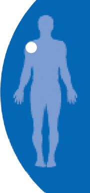


Figure 35.20. Vue arthroscopique de synthèse de la glène.

Le scanner, qui évalue le type, la taille, le déplacement, est fondamental pour la sélection des patients (figures 35.19 et 35.20). Les interventions à ciel ouvert sont contre-indiquées, un risque majeur de raideur étant à prévoir.
Les avantages de l'arthroscopie sont multiples : contrôle intra-articulaire de la lésion, respect de la vascularisation des fragments, traumatisme limité des tissus périarticulaires, rééducation précoce. La technique est relativement simple [5], avec un abord postérieur arthroscopique standard puis une voie antérieure dans l'intervalle. Il existe un premier temps d'évacuation de l'hémarthrose puis une mobilisation du fragment, en vérifiant qu'il reste attaché au complexe capsuloligamentaire. Des fils non résorbables sont passés autour du fragment osseux dans le bourrelet, puis une fixation est réalisée par des ancres après réduction (par fils tracteurs et par le palpeur), contrôlée de visu.

Réparation arthroscopique de rupture de la coiffe

Le simple traitement chirurgical de cette rupture de coiffe suffit à régler le problème d'instabilité [18].
Il n'y a pas de particularité technique dans ces ruptures traumatiques, si ce n'est qu'un moignon tendineux (qu'il faut au maximum préserver) est souvent retrouvé. La rétraction est fréquemment faible (le plus souvent grade 1 ou 2), et la qualité de la coiffe satisfaisante (bon volume et faible infiltration graisseuse), permettant d'obtenir de bons résultats.



Résultats

Traitement orthopédique

Les résultats du traitement orthopédique restent médiocres. Pour Taylor [36], 90 % des cas évoluent vers l'instabilité (chez 53 patients de moins de 24 ans). Chez Robinson [28], une instabilité est retrouvée chez 55,7 % à 2 ans, et 66,8 % à 5 ans (sur une cohorte de 252 patients de 15 à 35 ans). Hovelius [19], sur 229 cas de primoluxation, à 25 ans de recul, et chez des patients âgés de 12 à 40 ans, retrouve une guérison (absence de récidive) dans 43 % des cas. Saragaglia [31] retrouve, dans une série de 233 patients, 24,7 % de luxation (essentiellement dans la première année, 55,8 %). Il décrit chez les autres patients seulement 58 % de guérison complète, mais 5,5 % de subluxation, et 36 % de gênes occasionnelles.
Ces résultats restent à pondérer car l'absence de luxation n'est pas nécessairement synonyme de guérison. Qu'en est-il des subluxations, de la perte du niveau sportif, de la nécessité de changer de sport, d'une diminution de l'index de qualité de vie, et enfin des épaules douloureuses et instables ?
On note cependant une efficacité du traitement orthopédique augmentant avec l'âge, avec des scores fonctionnels plus élevés. Lill [24] retrouve ainsi, chez les moins de 30 ans, 46 % de résultats bons et excellents contre 67 % après 30 ans.

Traitement chirurgical

Lavage arthroscopique

Une étude prospective de la Société française d'arthroscopie (SFA) en 1993 [12] a retrouvé, après une première luxation, après simple lavage arthroscopique, 14 % de récidive (chiffre inférieur à la littérature) ; mais ces chiffres sont à pondérer, puisqu'on retrouvait 19 % d'appréhension.
Wintzell [39] retrouve, lui, une diminution des récidives après simple lavage (avec 2 ans de recul). La distension capsulaire serait diminuée de 33 %, permettant de favoriser la cicatrisation des lésions capsuloligamentaires en bonne position.

Cependant, plusieurs études montrent la supériorité du traitement arthroscopique de réparation (du Bankart) sur le simple lavage. Ainsi, Robinson [29], en comparant, chez 88 patients de moins de 35 ans, les résultats du Bankart versus simple lavage, à 2 ans de recul, confirme la supériorité de la réparation avec une diminution des récidives (récidive de luxation diminuée de 76 %, et risque d'instabilité diminué de 82 %), une meilleure satisfaction, un coût inférieur, un score fonctionnel meilleur, une reprise plus rapide du sport, même de contact.

Réparation arthroscopique (Bankart)

Les premières stabilisations arthroscopiques après un premier épisode ont été décrites chez les cadets de l'école militaire de West Point aux États-Unis.

De Berardino [14], chez 49 patients à 5 ans de recul, retrouve 12 % de récidive. Arciero [1], à presque 12 ans de recul, retrouve 21 % de subluxation et 14 % de réinterventions, avec toutefois un biais de sélection, puisqu'il s'agit des cadets de West Point, ce qui rend l'interprétation difficile. Owens [26], avec un suivi moyen de 11,7 ans, sur 49 patients, retrouve, 14,3 % de récidives de luxation (toutes réopérées) et 21,4 % de subluxations (aucune reprise chirurgicale nécessaire). Il décrit également une efficacité à long terme excellente au niveau subjectif, avec un retour au sport et un taux de récidive acceptables.

Le traitement arthroscopique montre sa supériorité dans toutes les publications par rapport au traitement orthopédique [20].

Bishop [6], dans une revue systématique de la littérature, retrouve 50 % de récidive contre 14 % pour le traitement arthroscopique. Arciero [2], chez des athlètes de moins de 20 ans, retrouve 80 % de récidive contre 14 % pour le traitement arthroscopique.

Crall [13], sur une étude sur 1000 patients sur 15 ans, évalue le rapport coût/efficacité de la chirurgie arthroscopique versus le traitement orthopédique, en fonction de l'âge et du sexe. Le geste chirurgical est toujours bénéfique, particulièrement pour les jeunes et les hommes.

Boileau, dans sa conférence d'enseignement de 2012 [7], retrouve, après une revue de la littérature, un taux de récidive chez le jeune sportif de 67 % après traitement orthopédique (immobilisation et rééducation) contre 15 % par arthroscopie, avec un très faible taux de complication. Pour Boileau, une première luxation chez un sportif de haut niveau en armé du bras constitue une très bonne indication de stabilisation arthroscopique.

Habermeyer [18] retrouve pour sa part 20 % de récidive après arthroscopie et 92 % après traitement orthopédique, la récidive survenant essentiellement dans les 14 mois suivant le premier traumatisme.

Au total, il apparaît qu'il existe un intérêt significatif de la réparation capsuloligamentaire en aigu au premier épisode d'une luxation chez certains malades.

Synthèse arthroscopique de la glène

Les fractures de glène pouvant survenir après une luxation aiguë d'épaule correspondent aux types 1A et 2B de la classification d'Ideberg. Ces deux types sont les indications électives du traitement arthroscopique [5]. Il n'y a plus de place pour le traitement à ciel ouvert (des types Ia et b), trop enraidissant.

Les résultats sont globalement bons si la sélection des patients est adaptée [9, 10, 15]. Les patients récupèrent une mobilité subnormale et sont indolores. Cependant, il n'y a pas d'étude à long terme sur l'évolution arthrosique éventuelle.

Indications

On peut retenir plusieurs indications opératoires au premier épisode de luxation. Il paraît licite d'opérer dès le premier épisode les sujets jeunes (de moins de 25 ans), sportifs de haut niveau, chez lesquels le diagnostic de luxation vraie, traumatique a été posé. Le traitement chirurgical consistera en une arthroscopie pour réparation de la lésion de Bankart (éventuellement associée si nécessaire à la réalisation d'un comblement d'une encoche).

Pour les fractures de la glène type *bony-Bankart*, une synthèse pourra être réalisée si la lésion touche plus du tiers de la surface.

Pour certains, la butée osseuse de Bristow-Latarjet (à ciel ouvert ou arthroscopique) pourra être proposée d'emblée dans les cas de fracture de la glène supérieure au tiers de sa surface, d'encoche majeure et aussi pour la pratique de certains sports de contact violent, comme le rugby ou le judo.

Dans les autres cas, un traitement orthopédique sera proposé avec immobilisation coude au corps pour 3 à 6 semaines en fonction de l'âge (plus court avec l'âge), et reprise sportive à 6 semaines après rééducation adaptée.

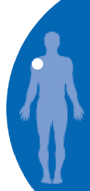
Chez les patients hyperlaxes, une intervention dès le premier épisode est à éviter (contre-indication au Bankart arthroscopique). La plastie capsulaire antérieure sera indiquée en cas de récidive sans lésion osseuse et sans sport à risque ; sinon, on s'orientera vers la butée. Au premier épisode, chez ces patients, le traitement orthopédique doit être la règle.

On opérera les ruptures de coiffe (aiguës traumatiques) sans limite d'âge.

Références

[1] Arciero RA, Owens BD, DeBerardino TM, et al. Long-term follow-up of acute arthroscopic Bankart repair for initial anterior shoulder dislocations in young athletes. Am J Sports Med 2009 ; 37(4) : 669–73.
[2] Arciero RA, Wheeler JH, Ryan JB, McBride JT. Arthroscopic Bankart repair versus nonoperative treatment for acute, initial anterior shoulder dislocations. Am J Sports Med 1994 ; 22(5) : 589–94.
[3] Aronen JG, Regan K. Decreasing the incidence of recurrence of first time anterior shoulder dislocations with rehabilitation. Am J Sports Med 1984 ; 12(4) : 283–91.
[4] Bach BR, Warren RF, Fronek J. Disruption of the lateral capsule of the shoulder. A cause of recurent dislocation. J Bone Joint Surgery 1988 ; 70 : 274–6.
[5] Bauer T, Abadie O, Hardy P. Arhtroscopic treatment of glenoid fractures. Arthroscopy 2006 ; 22(5) : 569, e1-6.
[6] Bishop JA, Crall TS, Kocher MS. Operative versus nonoperative treatment after primary traumatic anterior glenohumeral dislocation : expected-value decision analysis. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20(7) : 1087–94.
[7] Boileau P. Instabilité antérieure de l'épaule : apport et place de l'arthroscopie. Conférence d'Enseignement de la SOFCOT. Paris : Masson ; 2002.
[8] Calandra JJ, Baker CL, Uribe J. Hill-Sachs lesion : arthroscopic classification. Arthroscopy 1989 ; 5 : 254–7.

[9] Cameron SE. Arthroscopic reduction and internal fixation of an anterior glenoid fracture. Arthroscopy 1998; 14(7) : 743–6.
[10] Carro LP. Arthroscopic-assisted reduction and percutaneous external fixation of a displaced intra-articular glenoid fracture. Arthroscopy 1999; 15(2) : 211–4.
[11] Coudane H, Molé D, Sommet J, Schmitt D. Histoire naturelle des lésions du bourrelet glénoïdien. J Med Lyon 1987; 1425 : 79–85.
[12] Coudane H, Molé D. Symposium SFA 1993 : traitement arthroscopique de l'instabilité antérieure de l'épaule. Ann Soc Fr Arthroscopie 1993; 3.
[13] Crall TS, Bishop JA, Guttman D, et al. Cost-effectiveness analysis of primary arthroscopic stabilization versus nonoperative treatment for first-time anterior glenohumeral dislocations. Arthroscopy 2012; 28(12) : 1755–65.
[14] De Berardino TM, Arciero RA, Taylor DC, Uhorchak JM. Prospective evaluation of arthroscopic stabilization of acute, initial anterior shoulder dislocations in young athletes. Two- to five-year follow-up. Am J Sports Med 2001; 29(5) : 586–92.
[15] Goss TP. Current concepts review – fractures of the glenoid cavity. J Bone Joint Surg Am 1992; 74A : 299–305.
[16] Gutierrez V, Monckeberg JE, Pinedo M, Radice F. Arthroscopically determined degree of injury after shoulder dislocation relates to recurrence rate. Clin Orthop Relat Res 2012; 470(4) : 961–4.
[17] Gyftopoulos S, Bencardino J, Palmer WE. MR imaging of the shoulder : first dislocation versus chronic instability. Semin Musculoskelet Radiol 2012; 16(4) : 286–95.
[18] Habermeyer P, Jung D, Ebert T. Treatment strategy in first traumatic anterior dislocation of the shoulder. Plea for a multi-stage concept of preventive initial management. Unfallchirurg 1998; 101(5) : 328–41, discussion 327.
[19] Hovelius L, Olofsson A, Sandström B, et al. Nonoperative treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients forty years of age and younger. A prospective twenty-five-year follow-up. J Bone Joint Surg Am 2008; 90(5) : 945–52.
[20] Kirkley A, Werstine R, Ratjek A, Griffin S. Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocations of the shoulder : long term evaluation. Arthroscopy 2005; 21(1) : 55–63.
[21] Kreitner KF, Runkel M, Grebe P, et al. MR-Tomographie versus CT Arthrographie bei glenohumeralen instabilitaten. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgelb Verfahr 1992; 157 : 37–42.
[22] Liavaag S, Brox JI, Pripp AH, et al. Immobilization in external rotation after primary shoulder dislocation did not reduce the risk of recurrence : a randomized controlled trial. J Bone Joint Surg Am 2011; 93(10) : 897–904.
[23] Liavaag S, Stiris MG, Svenningsen S, et al. Capsular lesions with glenohumeral ligament injuries in patients with primary shoulder dislocation : magnetic resonance imaging and magnetic resonance arthrography evaluation. Scand J Med Sci Sports 2011; 21(6) : e291–7.
[24] Lill H, Verheyden P, Korner J, et al. Conservative treatment after first traumatic shoulder dislocation. Chirurg 1998; 69(11) : 1230–7.
[25] Norlin R. Intraarticular pathology in acute, first time anterior shoulder dislocation : an arthroscopic study. Arthroscopy 1993; 9 : 546–9.
[26] Owens BD, De Berardino TM, Nelson BJ, et al. Long-term follow-up of acute arthroscopic Bankart repair for initial anterior shoulder dislocations in young athletes. Am J Sports Med 2009; 37(4) : 669–73.
[27] Patte D, Bernageau J, Rodineau J, Gardes JC. Unstable painful shoulders. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1980; 66(3) : 157–65.
[28] Robinson CM, Howes J, Murdoch H, et al. Functional outcome and risk of recurrent instability after primary traumatic anterior shoulder dislocation in young patients. J Bone Joint Surg Am 2006; 88(11) : 2326–36.
[29] Robinson CM, Jenkins PJ, White TO, et al. Primary arthroscopic stabilization for a first-time anterior dislocation of the shoulder. A randomized, double-blind trial. J Bone Joint Surg Am 2008; 90(4) : 708–21.
[30] Rowe CR, Sakellarides HT. Factors related to recurrences of anterior dislocation of the shoulder. Clin Orthop 1961; 20 : 40.
[31] Saragaglia D, Picard F, Le Bredonchel T, et al. Acute anterior instability of the shoulder : short- and mid-term outcome after conservative treatment. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2001; 87(3) : 215–20.
[32] Seybold D, Gekle C, Fehmer T, et al. Immobilization in external rotation after primary shoulder dislocation. Chirurg 2006; 77(9) : 821–6.
[33] Simonet WT, Cofield RH. Prognosis in anterior shoulder dislocation. Am J Sports Med 1984; 12(1) : 19–24.
[34] Simonich SD, Wright TW. Terrible triad of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg 2003; 12(6) : 566–8.
[35] Snyder JS, Karzel RP, Del Pizzo W, et al. SLAP lesions of the shoulder. Arthroscopy 1990; 6 : 274–9.
[36] Taylor DC, Arciero RA. Pathologic changes associated with shoulder dislocations. Arthroscopic andphysical examination findings in first-time, traumatic anterior dislocations. Am J Sports Med 1997; 25(3) : 306–11.
[37] Trillat A, Dejour H, Roullet J. Luxations récidivantes de l'épaule et syndrome du bourrelet glénoïdien. Rev Chir Orthop 1965; 51 : 525–44.
[38] Visser CP, Tavy DL, Coene LN, Brand R. Electromyographic findings in shoulder dislocatons and fractures of the proximal humerus : comparison with clinical neurological examination. Clin Neurol Neurosurg 1999; 101(2) : 86–91.
[39] Wintzell G, Haglund-Akerlind Y, Tengvar M, et al. MRI examination of the glenohumeral joint after traumatic primary anterior dislocation. A descriptive evaluation of the acute lesion and at 6-month follow-up. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996; 4(4) : 232–6.
[40] Wintzell G, Haglund-Akerlind Y, Nowak J, Larsson S. Arthroscopic lavage compared with nonoperative treatment for traumatic primary anterior shoulder dislocation : a 2-year follow-up of a prospective randomized study. J Shoulder Elbow Surg 1999; 8(5) : 399–402.
[41] Yamamoto N, Sano H, Itoi E. Conservative treatment of first-time shoulder dislocation with the arm in external rotation. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19(2 Suppl) : 98–103.



Chapitre 36

Luxations et subluxations antérieures récidivantes de l'épaule

Description et résultats des techniques arthroscopiques

C. Bessière, P. Gendre, P. Boileau

RÉSUMÉ

*L'instabilité antérieure chronique d'épaule est une pathologie fréquente dont le traitement est en constante évolution. Les premières techniques arthroscopiques ont été développées à partir du milieu des années 1980. Depuis, des progrès majeurs ont été réalisés à plusieurs niveaux. Les techniques les plus modernes de reconstruction anatomique de l'appareil capsulolabral de l'épaule (opération de Bankart sous arthroscopie) permettent d'obtenir des résultats similaires aux mêmes techniques réalisées à ciel ouvert, avec une tendance vers une récupération fonctionnelle plus rapide. Cependant, la technique non anatomique de butée coracoïdienne initiée par Latarjet en 1954, et améliorée par Patte et Walch, reste actuellement le gold standard de la stabilisation d'épaule, avec les meilleurs résultats rapportés à court et à long termes. D'autres procédures arthroscopiques se sont développées ces dernières années : comblement de l'encoche de Malgaigne (*Hill-Sachs remplissage*), réinsertion des fragments osseux glénoïdiens, ou encore butée coracoïdienne. L'étude des résultats a permis d'isoler de nombreux facteurs de risque de récidive. Le chirurgien devra caractériser très finement l'instabilité du patient qui vient le consulter pour instabilité, grâce à un interrogatoire et un examen physique poussés, des radiographies et un scanner non injecté avec reconstruction tridimensionnelle. Il lui faudra maîtriser plusieurs techniques, et connaître les forces et faiblesses de chacune, pour s'adapter et proposer la meilleure option à chaque patient.*

MOTS CLÉS

Instabilité d'épaule. – Arthroscopie. – Bankart. – Hill-Sachs remplissage. – Butée coracoïdienne

Introduction

L'instabilité antérieure de l'épaule est un motif de consultation fréquent, particulièrement pour le sujet jeune et sportif [52, 74]. L'articulation glénohumérale est la plus instable du corps humain car la moins contrainte de l'organisme. C'est une énarthrose potentiellement instable. L'instabilité est le plus souvent post-traumatique. Un traumatisme unique qui exerce une force supérieure à la résistance du complexe capsuloligamentaire, telle une chute en abduction-rotation externe, peut être à l'origine d'une instabilité. Une instabilité peut aussi survenir progressivement du fait de l'accumulation de microtraumatismes, c'est-à-dire de contraintes répétitives entraînant un étirement (*stretching*) et une déformation plastique du complexe capsuloligamentaire. Plus rarement, elle peut aussi être atraumatique, congénitale ou secondaire à des pathologies neuromusculaires.

Différents facteurs interviennent dans la stabilité : les pièces osseuses, les muscles, les éléments capsuloligamentaires et le labrum. Les lésions associées à l'instabilité antérieure concernent ainsi les parties molles (bourrelet glénoïdien et capsule articulaire) et les structures osseuses (encoche humérale de Malgaigne et lésion antéro-inférieure de la glène).

Le traitement de l'instabilité antérieure de l'épaule est un sujet en constante évolution. Certains faits sont néanmoins désormais reconnus et consensuels.

Il est encore discuté d'opérer un patient pour instabilité aiguë ou un épisode unique [51, 96, 63], mais il existe un consensus concernant l'indication de stabilisation chirurgicale devant une instabilité chronique (au moins deux épisodes d'instabilité).

Différentes techniques à ciel ouvert sont toujours réalisées : technique de Bankart avec capsuloplastie [6, 23, 77], Eden-Hybinette [56], technique de Trillat [38, 58].

Les techniques arthroscopiques apparues au début des années 1980 ont tenté de retrouver les résultats des techniques à ciel ouvert. Ce n'est que 30 ans plus tard que l'on a pu obtenir, grâce aux techniques les plus modernes avec ancres et sutures, une fiabilité équivalente à court et moyen termes aux techniques historiques à ciel ouvert [10, 43, 48, 90].

L'arthroscopie s'est donc imposée au fil du temps face aux techniques à ciel ouvert de prise en charge des lésions des parties molles. Malgré cela, les différentes séries de Bankart arthroscopique réalisé de manière isolée montrent encore un taux important de récidive de l'instabilité [22, 34].

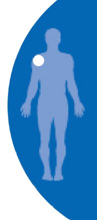
Au cours des années 2000, de nouvelles techniques et approches ont été développées afin d'améliorer ces résultats : Bankart associé au *Hill-Sachs remplissage* [15, 94], Bankart associé à une réinsertion du fragment osseux glénoïdien fracturé (*bony Bankart*) [105], opération de Latarjet sous arthroscopie [70], ou encore association d'une butée coracoïdienne et d'un Bankart arthroscopiques [16].
Mais le gold standard de la stabilisation reste encore aujourd'hui la butée coracoïdienne à ciel ouvert [72], avec les meilleurs résultats rapportés à long terme [19, 54, 75, 78]. Cette technique permet en outre une reconstruction osseuse en présence d'une lésion osseuse importante [29, 57].
Nous décrirons dans ce texte d'abord quelques généralités sur notre approche de l'arthroscopie, puis les différentes techniques arthroscopiques les plus diffusées aujourd'hui. Nous avons pris le parti de ne pas entrer trop précisément dans les détails de chaque technique (car chacun peut les trouver dans les articles de références cités). En revanche, nous développerons toutes les données de type « trucs et astuces », que nous utilisons au quotidien, aussi bien dans l'installation et le matériel que pour chacune des techniques. Ce sont ces derniers éléments qui ne sont pas dans les articles de la littérature mais qui font toute la différence qu'il nous semblait utile de transmettre ici. Chaque chirurgien prendra, à partir de sa formation puis de ses choix propres, un ensemble de décisions, à l'instar d'un rédacteur en chef qui prend des choix éditoriaux faisant la tonalité de son journal. Ainsi, au lieu de parler d'une technique générale reproductible, on devrait plutôt parler de techniques « chirurgien-spécifique ». Ce sont donc celles de notre école que nous allons décrire ici.
Nous verrons ensuite les résultats publiés, et proposerons une prise en charge « à la carte » des patients, fondée sur la littérature récente et reflet encore de nos choix et de notre pratique quotidienne la plus actuelle.
Nous ne reviendrons pas sur le démembrement des lésions, ni sur les bases biomécaniques de l'instabilité antérieure d'épaule et ne décrirons pas les techniques à ciel ouvert. Nous nous concentrerons uniquement sur l'instabilité antéro-inférieure chronique.

Butée coracoïdienne

Comme nous l'avons dit plus haut, la technique la plus répandue en France dans la prise en charge de l'instabilité antérieure chronique d'épaule reste la butée coracoïdienne selon Latarjet [72] (figure 36.1). Celle-ci a été améliorée par Patte, puis diffusée et parfaitement décrite par Walch [112, 113]. Nous renvoyons à l'article référence de 2002, republié en 2012, par Edwards et Walch, qui décrit parfaitement les différentes étapes de cette technique, rapide et fiable [30]. Les résultats peuvent être améliorés pour certains par un geste de retension capsulaire associé [19, 54]. Nous conseillons, pour un résultat cicatriciel optimal, l'association d'un plan sous-cutané par points séparés inversants au fil résorbable (fil tressé 2.0) avec un surjet sous-cutané (monobrin résorbable 3.0) et des Stéri-Strips™ pendant 15 jours.

Généralités sur les techniques arthroscopiques

L'idée principale ici est que tout doit être mis en œuvre pour obtenir le plus grand confort chirurgical possible. En effet, il s'agit de techniques difficiles et un chirurgien, notamment au début de son expérience, ne pourra « lutter » contre les conditions opératoires tout en essayant de réaliser son geste de façon optimale. Ce point est d'autant plus crucial que la tendance actuelle est d'aller vers une complexité technique croissante. Chaque chirurgien arthroscopiste se rendra compte rapidement que le succès de son opération dépendra beaucoup de nombreux détails que nous allons aborder. Il s'agit d'être efficace et rapide, tout en raccourcissant au maximum l'inévitable courbe d'apprentissage. Nous décrivons ci-dessous nos propres choix stratégiques et de matériel pour atteindre cet objectif, mais chacun prendra progressivement les décisions lui facilitant les choses.
Toutes les interventions décrites peuvent être effectuées en chirurgie ambulatoire ou alors en courte hospitalisation de 1 à 2 jours.



Matériel

Le matériel de base comprend une colonne d'arthroscopie avec un optique de 5 mm de diamètre et de 30° d'angulation (nous verrons qu'un optique de 70° d'angulation peut aussi être très utile).
Une arthropompe est à notre avis indispensable. Les opérations sont débutées à 30 mmHg, puis à certains moments cruciaux, la pression sera augmentée à 50 mmHg. Il est très important de travailler avec la plus petite pression d'irrigation possible, afin de limiter le gonflement de l'épaule, car celui-ci va rendre progressivement les gestes de plus en plus difficiles. Nous ajoutons systématiquement de l'adrénaline aux poches de sérum utilisées (1 mg/l).
Nous utilisons systématiquement un couteau motorisé (shaver angulé à 30°) et un système de coagulation par radiofréquence bipolaire, les deux ayant un système d'aspiration intégré. Le chirurgien doit disposer d'une boîte d'arthroscopie dédiée avec tous les instruments habituels nécessaires (pince démêle-nœud, pince préhensive, spatule, pince coupe-fil, etc.). Les fils seront passés à travers les tissus grâce à des pinces-crochets ou pousse-fils. Nous utilisons une aiguille-crochet passe-fil (ConMed®, Linvatec) dessinée par Wolf qui permet de choisir de façon précise la quantité de tissu souhaitée pour la retension capsulaire. Différentes angulations sont disponibles pour s'adapter à chaque situation. Chacun trouvera dans les multiples propositions de l'industrie ce qui lui conviendra le mieux pour travailler confortablement. L'utilisation de canules est laissée à l'appréciation de chacun : canules de 5 ou 8 mm de diamètre. Nous n'en utilisons quasiment jamais, sauf quand une voie postérolatérale est utilisée. Cela permet, outre une économie de moyens, de limiter les pertes

Figure 36.1. Butée coracoïdienne à ciel ouvert selon Latarjet.
Résultat scannographique (**a, b**) et clinique (**c–f**) à 6 mois de recul (épaule gauche).

liquidiennes, et donc de mieux contrôler la pression interne et le saignement. Il faut néanmoins dans ces cas-là avoir bien défini, nettoyé et repéré le trajet à utiliser par les instruments successifs, ainsi que la position du bras qui doit être la même à chaque fois (au risque de « lutter » pour rentrer dans l'épaule).
Nous utilisons systématiquement des ancres résorbables (ancres vissées pour le *Hill-Sachs remplissage* ou ancres filaires de petit diamètre pour le Bankart) et la technique dite « suture première », avec des fils relais passés d'abord, l'ancre étant ensuite implantée dans l'os et son fil guidé par les fils relais.
Notre nœud d'élection est le *mid ship knot* [5] qui est un nœud coulissant-bloquant. Nous faisons au moins trois double demi-clés inversées (« nœuds de chirurgiens »).

Anesthésie

Nous privilégions l'association d'une anesthésie générale et d'un bloc interscalénique, avec mise en place de pompes de diffusion entretenant l'anesthésie locorégionale les 24 premières heures. Avec une équipe d'anesthésistes performants (utilisant notamment l'échographie pour augmenter la précision et la reproductibilité de l'anesthésie locorégionale), il n'est pas rare que les patients ne ressentent *aucune* douleur postopératoire, ce qui les surprend toujours, et contribue très fortement à leur satisfaction et à la simplicité des suites, et donc au résultat final.
L'anesthésie générale permet un contrôle tensionnel précis, avec pour objectif d'obtenir tout au long de l'opération une systolique inférieure à 100 mmHg. Cela permettra de garder une pression d'irrigation faible tout en assurant une absence de saignement.

Installation

Certains préfèrent l'installation en décubitus latéral avec traction. Nous réalisons pour notre part toutes nos opérations d'épaule (pas seulement pour instabilité) en position demi-assise sans traction (figure 36.2). Cela a l'inconvénient de nécessiter un aide-opératoire, mais a l'avantage de faciliter le repérage dans l'espace, mais aussi de laisser le bras libre. Ainsi, pendant l'intervention, selon le moment, on pourra positionner le bras de la façon la plus adéquate possible. Cela est facilité par un appui à bras mécanique (pneumatique ou

électrique) de type Spider Membre® positionneur (Smith & Nephew). Les patients sont positionnés quasiment allongés (*beach-chair*), ce qui permet de garder une tension artérielle basse.
Le patient devra être suffisamment « bas » pour que le chirurgien opère confortablement, bras le long du corps, et non en abduction. Il sera suffisamment latéralisé sur la table pour permettre un accès libre à la voie postérieure. Nous utilisons une têtière spécifique (Nicholson Headrest®, Innomed) et une sangle thoracique pour « retenir » le patient. On testera avant mise en place des champs la stabilité du patient sur la table car on pourra être amené à faire varier le roulis de la table en peropératoire. C'est l'opérateur lui-même qui doit vérifier systématiquement l'installation et procéder à tous ces réglages.

Voies d'abord

La précision des voies d'abord est cruciale pour permettre un accès facile à l'articulation (figure 36.3).

Deux voies d'abord sont utilisées couramment : la voie postérieure (voie optique) et la voie antérosupérieure (voie de travail et de vision).

Voie postérieure

La voie postérieure est située 1,5 cm en dessous et en dedans du bord postéro-externe de l'acromion. Parfois cependant, le rebord postéro-externe de l'acromion n'est pas facile à sentir, ou bien est plutôt en « pan coupé », ce qui rend le repérage centimétrique peu fiable. Ainsi, la façon la plus efficace de la repérer est de sentir le *soft point* avec le pouce, entre la glène et la tête humérale, et entre infraépineux et petit rond. La voie postérieure ne doit pas être « trop basse » (notamment quand une voie postérolatérale est nécessaire). On sentira donc le bord inférieur de l'épine de l'omoplate et la voie sera à la verticale du *soft point*, 1 cm environ sous l'épine.

Voie antérosupérieure

Cette voie sera faite de dehors en dedans. Nous utilisons une aiguille rachidienne rigide pour repérer le point d'entrée qui

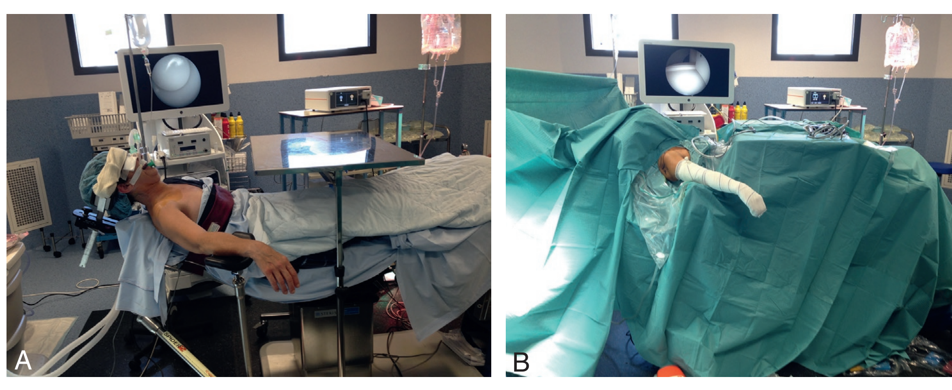


Figure 36.2. Installation standard d'un patient en vue d'une opération sous arthroscopie de l'épaule droite (*beach-chair*).
Le bras est laissé libre sur un appui pneumatique. **a.** Avant champage. **b.** Après champage.

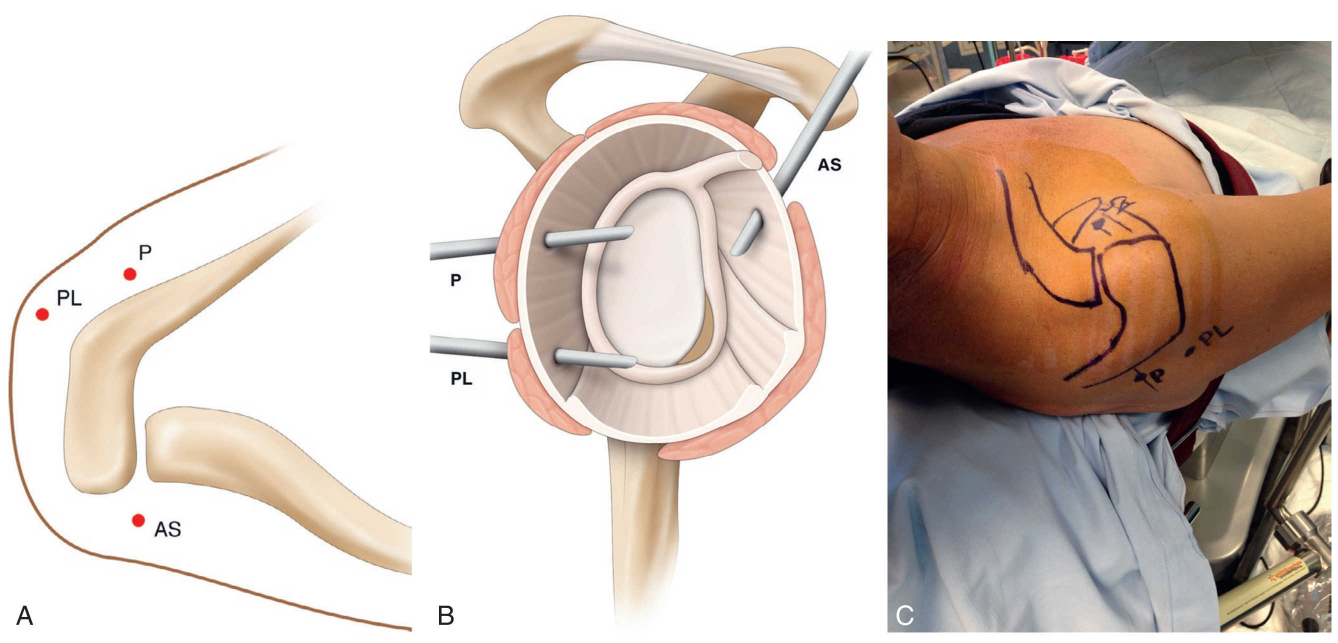


Figure 36.3. Voies d'abord dans la technique de Bankart sous arthroscopie.
a. Schéma en vue supérieure. **b.** Vue intra-articulaire schématique (d'après Boileau). **c.** Vue extérieure d'une épaule droite. AS : voie antérosupérieure, P : voie postérieure, PL : voie postérolatérale.

doit être entre le long biceps et le tendon du sous-scapulaire. L'aiguille permet aussi de montrer qu'on pourra atteindre facilement le rebord glénoïdien jusqu'à 6 heures et que le forage des orifices ne se fera pas de façon trop tangente. Un bistouri à lame de 11 est glissé ensuite le long de l'aiguille pour réaliser la voie d'abord (sous contrôle visuel et en faisant attention au biceps). On élargira ensuite le trajet de la voie d'abord en réséquant à l'électrocoagulation une partie de l'intervalle des rotateurs, ce qui facilitera grandement le passage ultérieur des instruments. D'autre préfèreront mettre en place une canule.

Voie postérolatérale

Cette voie est utilisée lors des *Hill-Sachs remplissage* et lorsqu'une ancre ou un point à 7 heures est nécessaire (voir figure 36.8). C'est le cas en présence d'une distension capsulaire inférieure nécessitant une retension inférieure (souvent nécessaire car la majorité des instabilités dites « antérieures » sont en fait antéro-inférieures), mais aussi en cas d'extension postéro-inférieure de la désinsertion labrale. Cette voie se situe 2 cm en latéral de la voie postérieure. Nous la dessinons grossièrement 2 travers de doigt en dehors de celle-ci, puis nous utilisons un repérage direct à l'aiguille de dehors en dedans. On aura auparavant placé le scope en antérieur. Là encore, l'aiguille sert à « imaginer » le geste à réaliser et la voie est positionnée ainsi « à la demande ». Pour cette voie uniquement, nous utilisons une canule de 8 mm que nous introduisons après création de l'orifice au bistouri. Il est utile, lors de l'introduction de la canule, de demander une augmentation temporaire de la pression d'irrigation à 70 à 80 mmHg.
D'autres voies sont utilisées pour réaliser une butée coracoïdienne sous arthroscopie, et seront développées plus loin.

Arthroscopie diagnostique

Tout geste commence par une évaluation complète des lésions capsulaires et osseuses. On vérifiera aussi l'absence de lésions associées (coiffe, biceps, cartilage). Rappelons qu'un décollement du bourrelet de 12 heures à 2 heures est physiologique.
On commencera par une inspection par la voie postérieure, mais il faudra ensuite passer le scope dans la voie antérosupérieure pour bien examiner l'articulation en postéro-inférieur (figure 36.4). En effet, il n'est pas rare d'avoir des lésions associées à ce niveau-là qu'il faudra réparer. En l'absence de contre-indication (défect osseux glénoïdien important ou avulsion de la capsule le long du col huméral – HAGL lesion [*humeral avulsion of the glenohumeral ligament*]), le chirurgien doit évaluer l'importance de la retension capsulaire à effectuer, en fonction de la qualité des tissus et de l'élongation capsulaire. La séquence des réparations peut varier. Par exemple, si cela est nécessaire, il faut commencer par la réinsertion-retente postéro-inférieure avant la réinsertion antérieure. D'une manière générale, ce premier temps opératoire est important d'un point de vue stratégique pour confirmer la séquence des gestes qu'on avait planifiés en préopératoire, et parfois pour s'adapter et se donner une

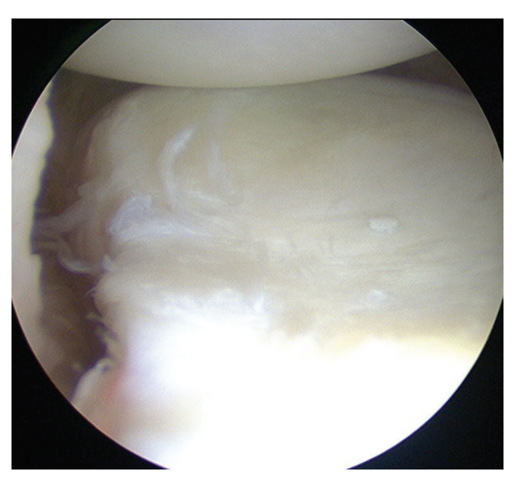


Figure 36.4. Aspect d'une lésion de Bankart associée à une érosion glénoïdienne vue par la voie antérosupérieure (épaule droite).

nouvelle séquence appropriée. Les gestes doivent être rapides et bien s'enchaîner, pour limiter les temps morts, mais aussi être réalisés toujours sous contrôle, pour limiter les sources de saignement intempestives, qui font perdre du temps et obligent à augmenter temporairement la pression d'irrigation.

Protocole postopératoire

Nous avons standardisé ce protocole : les orifices d'arthroscopie ne sont pas suturés en fin d'intervention, mais un pansement absorbant volumineux est mis en place. Les infirmiers(ères), le jour même en ambulatoire ou le lendemain matin avant la sortie, mettront en place des pansements adhésifs (Stéri-Strips™) sur les orifices, qui seront retirés à J15.
Tous les patients opérés pour instabilité sont placés dans une attelle en rotation neutre (pour limiter la raideur en rotation externe).
Le patient est immobilisé dans une attelle en rotation neutre pendant les deux premières semaines. Une autoréeducation avec des exercices de pendulaire est débutée à partir de la 3e semaine (5 minutes, 5 fois par jour). Après 4 semaines sans voir de kinésithérapeute, une rééducation classique est démarrée. La balnéothérapie est encouragée. Aucun exercice avec des poids ou contre résistance n'est autorisé avant récupération complète des mobilités passives (ce qui est obtenu en général autour de 3 mois postopératoire). Le retour à tout type d'activité sportive, y compris les sports de contact, est autorisé entre le 3e et le 6e mois postopératoire.

Intervention de Bankart arthroscopique

Objectif et stratégie

C'est Wolf qui le premier a décrit la technique du Bankart arthroscopique avec ancres qui s'est depuis imposée, et dont notre technique est issue [10, 117].
Les objectifs de la stabilisation arthroscopique sont doubles :

– recréer la *concavité glénoïdienne* en réinsérant le labrum sur l'ensemble du rebord glénoïdien. Cette réinsertion doit se faire sur toute la périphérie de la glène, sans oublier les lésions postéro-inférieures ;
– restaurer la *tension capsulaire* en réalisant un raccourcissement du ligament glénohuméral inférieur, au niveau de la bande antérieure et de la poche axillaire. Nous associons habituellement une plicature capsulaire médiale (est–ouest) et une retente capsulaire proximale (nord–sud) de 5 à 15 mm. Nous avons complètement abandonné la fermeture de l'intervalle des rotateurs qui a longtemps été conseillée.

La séquence des réparations peut varier et dépend de la combinaison des lésions. Nous commençons habituellement par la réinsertion-retente inférieure, si nous la jugeons nécessaire, car l'accès aux lésions inférieures devient difficile après retension capsulaire antérieure et supérieure.

Préparation

Nous utilisons la technique développée par Boileau de suture-traction provisoire (*temporary outside traction suture* [TOTS]) [11], qui présente l'intérêt d'accéder à la capsule distale et de permettre ainsi une retente capsulaire proximale importante si nécessaire, tout en protégeant les tissus mous des instruments motorisés et en facilitant le serrage des nœuds distaux, sous-jacents (figure 36.5).

Cette technique consiste à mettre en place une suture-traction provisoire en passant l'aiguille-crochet au travers de la capsule et du labrum en position 5 heures.

Cette suture doit être mise en place *avant* de détacher complètement le labrum et la capsule du bord de la glène de façon à garder les tissus mous en tension et à choisir, de manière précise, la quantité de capsule prise avec l'aiguille-crochet. L'expérience du chirurgien est importante pour déterminer la position de cette suture provisoire et pour décider de la quantité de capsule prise avec la suture. La suture est isolée de façon à ne pas gêner le passage des instruments et ne pas mélanger les sutures. Une canule peut être mise en place au niveau de la voie antérosupérieure pour faciliter le maniement des sutures. Le TOTS est sorti à ce moment-là de la canule et y sera replacé lorsqu'on l'utilisera lui-même comme fil relais pour l'ancre de 3 heures.

Figure 36.5. Suture-traction provisoire ou TOTS (*temporary outside traction suture*) mise en place à 5 heures et permettant une retension nord-sud efficace (vue postérieure épaule droite).

Le labrum est ensuite complètement détaché de la glène en incisant la fibrose à l'aide de l'électrocoagulation ou d'une spatule de façon à aggraver la lésion de Bankart de sorte qu'elle s'étende tout le long du bord antérieur de la scapula, de midi à 6 heures. La spatule est alors utilisée pour libérer totalement les tissus du bord de la glène en faisant levier de façon à réaliser la manœuvre du démonte-pneu. Le but est double : d'une part, mobiliser le labrum de façon à le rechausser sur la surface de la glène, comme un pneu sur une jante (translation tissulaire médiale ou plicature capsulaire) et, d'autre part, mobiliser le ligament glénohuméral inférieur (LGHI) de façon à le translater vers le haut de la glène. Après détachement complet du labrum et de la capsule, on voit parfaitement les fibres rouges du sous-scapulaire.

La suture-traction provisoire, initialement mise en place en position 5 heures, peut habituellement être remontée en position 3 heures, c'est-à-dire à l'équateur (voir plus haut) ; cela témoigne d'une translation proximale du LGHI d'environ 10 à 15 mm. La traction sur le TOTS permet de tendre les tissus et de placer une ou deux autres sutures plus distales.

Le col antérieur de la glène est ensuite avivé à l'aide d'un couteau motorisé (shaver). Nous n'utilisons plus de fraise motorisée à ce stade car cet instrument est trop agressif et risque de créer artificiellement un défect osseux. Cette décortication est effectuée sur une hauteur de 1 cm environ en travaillant de distal en proximal et de médial en latéral. En mettant à nouveau en tension la suture-traction provisoire, on évite l'aspiration et la lésion des tissus mous par les instruments motorisés.

S'il existe une fracture de glène, le fragment osseux est décortiqué à l'aide du shaver. On ne se sera pas lancé dans une technique arthroscopique si le fragment est volumineux et mérite une ostéosynthèse par vis.

Si le fragment est de petite taille, il peut être réséqué.

Un fragment osseux de taille moyenne sera réinséré (*bony Bankart repair* de Sugaya [105] ; voir plus loin).

Ancre(s) postéro-inférieure(s)

Si on a considéré qu'il fallait une ancre à 7 heures voire plus haut en arrière en cas d'extension du décollement labral, il faut à ce moment replacer le scope dans la voie antérosupérieure (en plaçant au niveau de la voie postérieure un *switching stick* en attente), et créer la voie postérolatérale. C'est par cette voie que l'on effectuera le placement d'un fil relais, puis d'une ancre, et que l'on serrera le nœud de celle-ci. Nous sommes convaincus, comme d'autres [79, 110], que ce geste est utile dans de nombreux cas (en cas de lésion du bourrelet inférieur, de distension capsulaire inférieure avec une poche axillaire, mais aussi quand le traumatisme initial était en hyperabduction pure, ou que cliniquement il existe une forte appréhension ou douleur à la manœuvre d'hyperabduction forcée).

Il s'agit d'un geste difficile au départ, qui peut être facilité par certains « trucs » : placement précis de la voie postérolatérale (voir plus haut) ; décontraction musculaire complète par curarisation ; stabilité du scope ; positionnement de l'appui-bras mécanique sur la partie postérieure du bras, de façon à translater vers l'avant celui-ci.

Parfois, il existe une simple distension capsulaire importante (traumatique ou constitutionnelle chez un hyperlaxe) sans décollement du bourrelet. Dans ces cas-là, on pourra par la voie postérolatérale effectuer une retension capsulaire pure, sans ancre. On utilise le crochet pour passer un fil résorbable (PDS 1®) prenant la quantité voulue de capsule à la demande. Il faut bien faire attention dans ces cas-là à contrôler la pointe du crochet, que l'on doit voir à travers la capsule, en évitant de « plonger » en profondeur. On pourra « ressortir » à mi-chemin pour repiquer la capsule et sortir le crochet entre glène et bourrelet. En effet, il existe un risque de prendre le nerf axillaire dans la suture, avec des conséquences désastreuses. On serre ensuite le nœud par la même voie.

Placement des ancres

Quatre ancres sont habituellement placées en position 5 heures, 4 heures, 3 heures et 2 heures. Les orifices doivent être forés sur la surface articulaire, de façon à recréer la concavité glénoïdienne, et non pas en position médiale, au niveau du col de la scapula. Au contraire de Sugaya qui conseille d'aviver le cartilage en antéro-inférieur pour favoriser la cicatrisation, nous essayons de le préserver au maximum, et n'ajoutons surtout pas (volontairement mais aussi avec nos instruments) de lésions chondrales à celles qui existent déjà.
Une suture voire deux sutures peuvent habituellement être placées en dessous de la suture-traction provisoire. La suture la plus inférieure servira de relais pour une ancre implantée en position 5 heures. Une autre ancre est éventuellement mise en place selon la même technique en position 4 heures. On n'hésitera pas à changer la position du bras grâce à l'appui mécanique, et à demander à l'aide plus ou moins de traction, pour faciliter et optimiser le placement de ces sutures importantes.
Une fois que deux ancres distales ont été mises en place et nouées en position 5 heures et 4 heures, la suture-traction provisoire est alors récupérée avant de servir, à son tour, de relais pour une ancre insérée sur le bord de la glène au niveau de l'équateur, en position 3 heures. Une dernière ancre est positionnée au-dessus de la suture-traction provisoire, en position 2 heures ou 1 heure. Cette ancre peut être mise en place directement, sans utilisation de fil relais. C'est ensuite grâce à un crochet pince (type CleverHook®) que l'on récupérera un des brins de l'ancre à travers la capsule, pour nouer ensuite le nœud.
La mise en place des ancres et le serrage des nœuds se font ainsi au fur et à mesure, de manière séquentielle, après le passage de chaque suture relais, de distal en proximal. Il est important de noter que le serrage des nœuds ne doit pas se faire l'épaule étant en rotation interne, sous peine d'obtenir une raideur en rotation externe ou de risquer un arrachage des points. De plus, on veillera à placer les nœuds du côté du brin capsulaire et non pas collés à l'ancre (pour cela, on utilisera systématiquement comme brin tracteur le brin capsulaire).
En fin d'intervention, il faut essayer de translater l'humérus, comme on l'a fait en début d'intervention pour apprécier l'importance de la translation antérieure et inférieure. On perçoit habituellement un arrêt dur (par analogie à la réparation du ligament croisé antérieur au genou) : la tête humérale doit venir se bloquer contre le labrum reconstitué. La translation antérieure et inférieure de l'humérus doit être *inférieure à* 25 % de la surface de la glène [37]. Une tête humérale qui roule par-dessus le labrum et se translate de plus de 25 % en avant ou en bas témoigne, a priori, d'une retente capsulaire insuffisante. Il faut également noter la rotation externe coude au corps en fin d'intervention (figure 36.6).

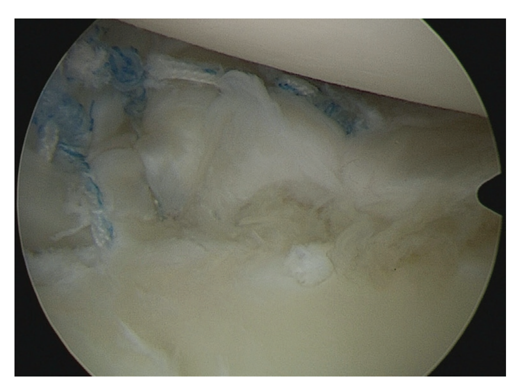


Figure 36.6. Aspect final après Bankart sous arthroscopie antéro-inférieure (ancres filaires).
Noter la recréation du volume du bourrelet glénoïdien. Vue postérieure épaule droite.

Réinsertion d'un fragment osseux glénoïdien selon Sugaya

Sugaya a le plus publié et communiqué au sujet de la réinsertion sous arthroscopie des fragments osseux associée à une opération de Bankart dans l'instabilité antérieure chronique d'épaule [105]. Il a rapporté deux récidives de luxation à près de 3 ans de recul sur 42 cas suivis en prospectif. Le défect osseux était de 24 % de la surface glénoïdienne en moyenne, avec des défects allant jusqu'à 38 % !
C'est intéressant car, à l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus formel sur la taille du déficit glénoïdien qui nécessite un geste de reconstruction osseuse (butée coracoïdienne ou Eden-Hybinette). Cette reconstruction est recommandée selon les auteurs pour des déficits de 15 à 25 % de la surface glénoïdienne (mesurés sur une vue « en face » de la glène en reconstruction scanner 3D, après extraction de la tête humérale).
Il existe donc un champ d'interprétation large entre les cas « évidents » où une reconstruction s'impose, et certains cas où l'on constate un déficit glénoïdien « léger » ou « moyen ». Certains, particulièrement en France, choisiront rapidement une reconstruction par butée ; d'autres (plutôt dans les pays anglo-saxons où la butée est réservée à des cas de reprise) auront tendance à rester « arthroscopistes » [106]. Pour ceux-ci, l'article de Sugaya, pour lequel 22 des 42 cas présentaient un déficit supérieur à 25 %, est intéressant.

Spécificités de la technique de Sugaya

L'auteur [104, 105] utilise deux voies instrumentales : une voie antérosupérieure sans canule, comme décrite plus haut

pour le placement des ancres, et une voie antéro-inférieure avec une canule, juste supérieure au tendon du sous-scapulaire, pour tout le temps de débridement du fragment osseux et pour serrer les nœuds. Trois à quatre ancres sont utilisées. Le fragment, qui est solidaire de la capsule et du bourrelet, mais déplacé et parfois consolidé en position vicieuse inférieure et médiale, est libéré de la glène mais doit rester en continuité avec la capsule et le bourrelet (risque de dévascularistion). Il est attiré vers le haut par une pince mise dans la voie antérosupérieure. La première ancre est placée à 5 heures à la partie basse du fragment, afin de le stabiliser. Une à deux autres ancres sont placées au niveau du fragment lui-même. Les fils sont passés soit autour du fragment, soit à travers celui-ci grâce à des aiguille-crochets ou des instruments spécifiques. Le bourrelet antérosupérieur est maintenu à ce moment-là pour faciliter le geste. Finalement, une dernière ancre est positionnée à la partie supérieure du fragment (figure 36.7). Pour les patients à risque (athlètes, hyperlaxes, etc.), l'auteur recommande de réaliser une fermeture de l'intervalle des rotateurs. De plus, en cas de lésion capsulaire, il aura réalisé deux à trois sutures latérolatérales de la capsule au fil non résorbable.

Notre expérience

Nous réalisons parfois des *bony Bankart repairs*, mais beaucoup plus rarement que l'auteur. En effet, il nous semble parfois très difficile de mobiliser un fragment qui est très souvent petit (lyse inévitable après la fracture initiale). De plus, il manque d'autres séries que celles de l'auteur pour confirmer ses bons résultats. L'autre point difficile est d'arriver à obtenir un bon contact entre glène avivée et fragment. Cela nécessite des points qui passent au travers du, ou derrière le fragment, comme décrit plus haut, mais qui sont dans les faits difficiles à passer. Nous n'utilisons pas cependant de voie antéro-inférieure ni d'instrument dédié à cette technique.

Au final, il nous semble qu'il s'agit d'une technique qui ne remplace pas la reconstruction osseuse par butée dans les gros défects, mais qui peut être très utile dans les traumatismes semi-récents par exemple, et qui doit donc faire partie de l'arsenal du chirurgien spécialiste de l'épaule.

Hill-Sachs remplissage

Généralités sur la technique

C'est Wolf [94] qui, le premier, développa cette technique arthroscopique reprenant une idée déjà éprouvée à ciel ouvert [24].

Il existe des résultats à court terme publiés encourageants et cette technique connaît un développement important. Cela est dû à ces résultats, mais aussi à une tendance à considérer ce geste plus « sûr » que le Bankart réalisé de façon isolée. Le recul est encore faible, les séries publiées avec résultats cliniques sont rares [15, 35, 45, 83, 88, 122], et nous pensons qu'il faut rester prudent avant de considérer cette technique comme référence.

Notre technique de Hill-Sachs remplissage

Notre technique [15] est très proche de celle pionnière de Wolf. Nous développerons plutôt ici encore les points importants et certains « trucs ».

Il s'agit d'associer à la technique de Bankart arthroscopique avec ancres décrite plus haut, à chaque fois qu'il existe une encoche de Hill-Sachs de taille importante isolée (c'est-à-dire sans lésion glénoïdienne osseuse associée), un geste de remplissage de la lésion. Il s'agit en fait d'une capsuloténodèse. On fixe la coiffe postérieure et la capsule postérieure au niveau de l'encoche de Hill-Sachs. Celle-ci est donc exclue de l'articulation, et ne vient plus s'engager sur le rebord glénoïdien. Nous débutons de façon similaire à la technique de Bankart habituelle (voir plus haut). Après le temps d'arthroscopie

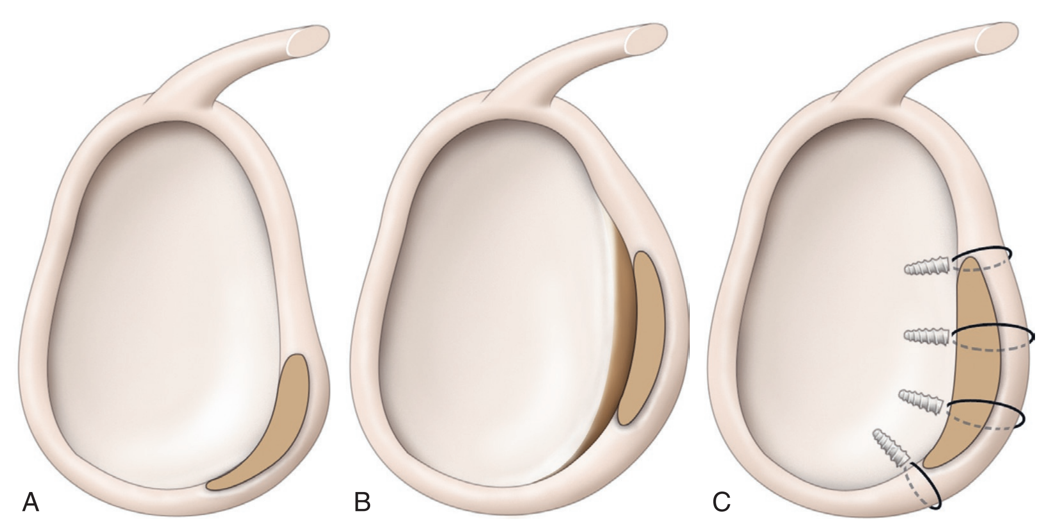


Figure 36.7. Technique de réinsertion d'un fragment osseux (en gris) associée à une réinsertion du labrum et une retension capsulaire (*bony Bankart repair*) selon Sugaya.
a. Fragment osseux cicatrisé en position inférieure et médiale. **b.** Fragment osseux mobilisé et laissé en continuité avec le bourrelet la capsule. **c.** Fragment réinséré en bonne position grâce à 4 ancres, avec réinsertion du bourrelet et retension capsulaire associée.

diagnostique, on réalisera une libération du complexe capsulolabral en utilisant le TOTS. On met en place en début d'intervention l'ancre la plus inférieure, avec son nœud fait et descendu en intra-articulaire, mais non serré (après le remplissage, l'accès à la partie antéro-inférieure de la glène est ardu). On laisse le TOTS et cette suture en attente et on placera ensuite le scope en antérieur en translatant la tête humérale vers l'avant, pour créer la voie postérolatérale qui permettra la réalisation du remplissage (voir plus haut). Il est crucial que l'aiguille arrive perpendiculairement à la lésion, aussi bien dans sa partie supérieure qu'inférieure. On pourra jouer sur la position du bras et la rotation de la tête humérale pour réaliser cela. La position devra être bien fixe jusqu'à la fin du geste (figure 36.8). Rappelons que la curarisation du patient aidera parfois à une bonne exposition postérieure. La canule (indispensable ici) est mise dans la voie postérolatérale et doit être stable (préférer des canules vissées ou des canules en « sablier » qui disposent d'une collerette pratique qui se déploie en intra-articulaire). On va aviver ensuite l'encoche au shaver (pas à la fraise motorisée, trop agressive). Il faudra respecter la zone « chauve » physiologique, et qui ne doit pas être confondue avec une encoche. Le placement des ancres dans l'encoche est l'autre point important de cette technique : il faut toujours mettre deux ancres (Wolf en met parfois trois) dans l'encoche, proches de la limite avec le cartilage sain. Une sera supérieure, l'autre inférieure. Le chirurgien fera attention à ne pas créer d'effraction articulaire. L'idée est d'obtenir la plus grande surface d'accolement possible entre encoche et complexe capsulotendineux postérieur. Nous préférons les ancres résorbables vissées, qui autorisent une bonne tenue sans laisser de matériel métallique dans la tête humérale. Leur inconvénient est qu'elles nécessitent un prétrou et ne peuvent être mises « directement ». Nous faisons les deux prétrous dans le même mouvement, puis nous mettons les deux ancres avec chacune un fil non résorbable de couleur différente. La canule est ensuite retirée dans l'espace sous-deltoïdien. On récupère un fil de chaque ancre grâce à une pince-crochet type CleverHook®, puis on noue les nœuds « à l'aveugle » (*mid-ship knot*) au niveau de l'espace sous-deltoïdien, mais en contrôlant avec le scope le bon comblement de l'encoche. On replace ensuite le scope dans la voie postérieure pour finir le geste de Bankart antéro-inférieur comme décrit plus haut (figure 36.9).

Butée coracoïdienne sous arthroscopie

Des techniques récentes ont été décrites qui permettent de réaliser une butée coracoïdienne entièrement sous arthroscopie. Leurs résultats à court terme ont été publiés mais, si

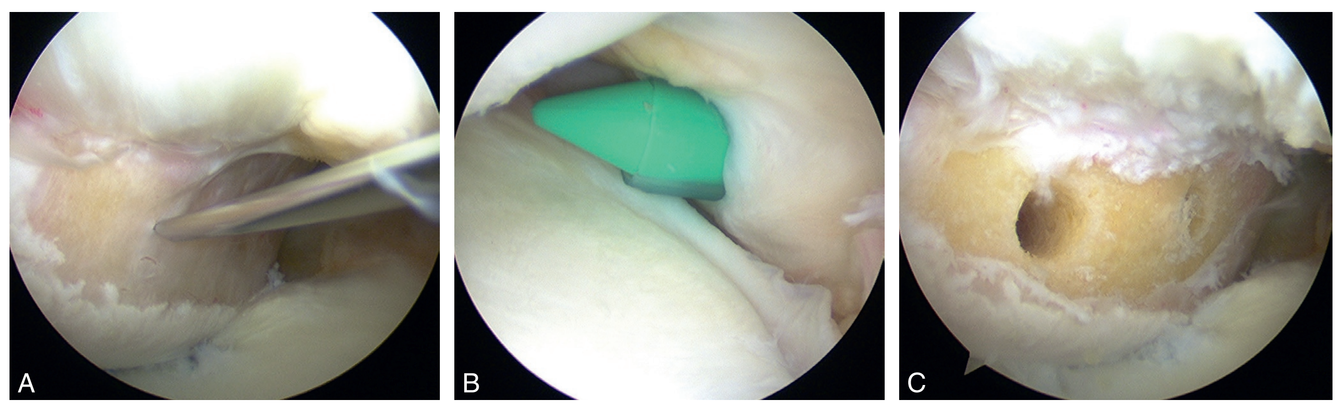


Figure 36.8. Opération de Bankart associée au *Hill-Sachs remplissage* sous arthroscopie.
a. Scope en postérieur et tête humérale subluxée en avant ; on repère à l'aiguille le meilleur emplacement de la voie postérolatérale, pour arriver avec les instruments et les ancres de façon perpendiculaire à l'encoche. **b.** Scope en antérosupérieur ; vue de la canule mise en place au niveau de la voie postérolatérale. **c.** L'encoche a été avivée au shaver puis 2 prétrous positionnés afin d'obtenir une couverture finale maximale de l'encoche.

Figure 36.9. Opération de Bankart associée au *Hill-Sachs remplissage* sous arthroscopie.
a. Ancres en place au niveau de l'encoche et canule retirée dans l'espace sous-deltoïdien ; on retire un brin de chaque ancre à travers la capsule postérieure grâce à une pince crochet. **b.** À la fin du remplissage, l'encoche n'est plus visible. **c.** Vue par la voie antérosupérieure de l'aspect final, réinsertion du bourrelet antérieur à gauche, remplissage à droite. (Épaule droite).

nous sommes convaincus qu'elles ont vocation à se développer, elles n'ont pas aujourd'hui fait la preuve de leur fiabilité à long terme, contrairement à la butée à ciel ouvert [19, 75, 78] ou au Bankart arthroscopique [43]. Il s'agit de techniques ardues et qui doivent être réalisées par des chirurgiens d'une part disposant d'une expérience importante en arthroscopie d'épaule, et d'autre part qui connaissent bien et maîtrisent la technique de butée à ciel ouvert.

Lafosse a été le premier à décrire une technique de butée coracoïdienne sous arthroscopie [68, 70]. Il s'agit d'une adaptation fidèle sous arthroscopie de la technique de Latarjet. Il utilise un ancillaire spécifique qui permet la mise en place de deux vis et qui positionne la butée de façon « couchée ». Cela nécessite, comme pour la technique de Latarjet-Patte-Walch à ciel ouvert, une excision de la capsule articulaire et du labrum.

Nous allons décrire succinctement notre technique habituelle de butée sous arthroscopie, qui fait appel aussi à une instrumentation spécifique, et dont les caractéristiques principales sont de placer la butée aussi en position « couchée », mais de la fixer grâce à un double bouton (proche de ceux décrits ces dernières années pour le traitement arthroscopique des disjonctions acromioclaviculaires), et surtout d'associer à la butée – c'est-à-dire à un effet « osseux » et à l'effet « hamac » de la butée – une reconstruction anatomique du bourrelet glénoïdien avec retension capsulaire. La philosophie sous-jacente est donc d'associer les effets du Bankart « traditionnel » à ceux d'une butée coracoïdienne. Yoneda [119] avait déjà pris ce parti mais à ciel ouvert et rapporté des bons résultats pour une population d'athlètes.

Butée coracoïdienne associée au Bankart sous arthroscopie

Cette technique a été décrite au départ avec utilisation d'une vis avec positionnement de la butée « debout » [13, 14], comme dans la technique de Bristow [47]. Nous la réalisons depuis quelques années en utilisant un double bouton car cela permet de diminuer le problème du volume des implants, tout en assurant une compression efficace [16].

Instrumentation

L'instrumentation spécifique a été conçue pour améliorer la sécurité et la reproductibilité de la technique du Bristow-Latarjet arthroscopique (Smith & Nephew Inc, Andover, MA, États-Unis) (figure 36.10).

- Un guide glénoïdien assure un placement reproductible du tunnel pour les fils de suture (connectés aux boutons corticaux), pratiquement parallèle (10° d'angulation) à la surface articulaire glénoïdienne.
- Un guide coracoïdien assure que le tunnel pour les fils de suture (connecté aux boutons corticaux) soit centré sur la coracoïde et perpendiculaire à l'ostéotomie de la coracoïde. Les guides glénoïdiens et coracoïdiens permettent de faire correspondre la surface de contact de la coracoïde et du bord antérieur de la glène.
- Deux écarteurs autostatiques ont été conçus pour disciser et diviser le muscle du sous-scapulaire dans le sens de ses fibres et permettre le passage de la coracoïde – un postérieur, inséré en intra-articulaire, et un deuxième inséré en antérieur.
- Une râpe motorisée est utilisée pour aviver et aplanir le bord antérieur du col de la scapula, permettant d'optimiser la surface de contact osseuse.
- Une scie à moteur est utilisée pour effectuer l'ostéotomie de la coracoïde.
- Une paire de rétracteur a été dessinée pour aider l'ouverture du muscle sous-scapulaire : un écarteur musculaire (nord) est utilisé pour écarter la partie supérieure de muscle sous-scapulaire et un écarteur nerveux (sud) est utilisé pour protéger les nerfs axillaire et musculocutané.
- Deux « mèche-guides » canulées de forage sont utilisées à la fois pour la glène et la coracoïde. La mèche-guide est composée d'une partie femelle (2,8 mm) et d'une partie mâle (1,5 mm).
- Un tenseur peut être utilisé pour augmenter la tension de la suture et la compression osseuse entre la butée et le bord antérieur de la glène.
- Une pince à coracoïde est utilisée pour maintenir et contrôler la rotation de la butée le temps de la fixation.

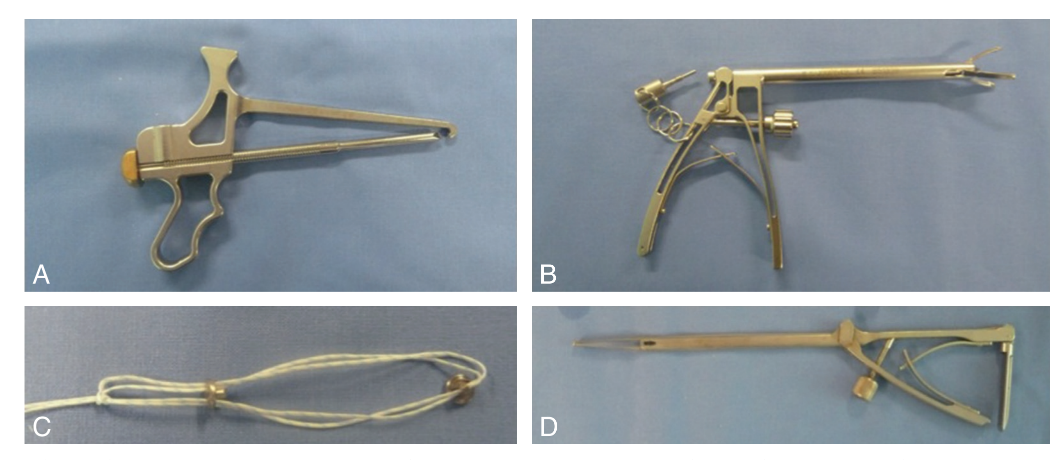


Figure 36.10. Matériel spécifique pour la technique de butée-Bankart sous arthroscopie développée dans notre département.
a. Guide glénoïdien. **b.** Guide coracoïdien. **c.** Dispositif de fixation par boutons corticaux. **d.** Écarteur autostatique spécifique.

Le dispositif de fixation par boutons corticaux est constitué de deux boutons ronds en titane de 6,5 mm, légèrement convexes, reliés par des boucles d'un fil continu formant 4 brins parallèles. Le bouton coracoïdien (antérieur) est composé d'un plot pour éviter tout dérapage de la suture à travers la coracoïde le temps nécessaire pour obtenir la consolidation osseuse, tandis que le bouton glénoïdien (postérieur) est plat.

Technique chirurgicale

L'installation est la même que décrite plus haut.

Deux voies d'abord arthroscopiques standard (une postérieure et une antérolatérale) sont réalisées permettant de façon systématique de réaliser un examen arthroscopique dynamique de l'épaule. Puis, quatre voies d'abord antérieures supplémentaires sont réalisées de chaque côté de l'apophyse coracoïde : la voie proximale (nord) se trouve à un travers de doigt au-dessus de la pointe de la coracoïde ; la voie distale (sud) est située à 2 travers de doigt en dessous de la pointe de la coracoïde dans le pli axillaire ; la voie latérale (ouest) est située à 2 travers de doigt latéralement à la pointe de la coracoïde ; et enfin la voie médiale (est) est située à 3 travers de doigt en dedans de la pointe de la coracoïde, en passant obliquement à travers le muscle grand pectoral (figure 36.11).

La technique chirurgicale comprend six étapes, toutes réalisées sous arthroscopie, en plus de la réparation de Bankart en fin d'intervention. Bien qu'un optique traditionnel à vision foroblique à 30° puisse être utilisé, un optique à 70° est préféré pour cette opération car il offre un champ de vision plus large pour toutes les étapes.

Étape 1 – Préparation et forage de la glène

L'arthroscope est introduit par la voie postérieure. La voie instrumentale antérolatérale permet d'ouvrir l'intervalle des rotateurs, d'identifier l'apophyse coracoïde et le tendon conjoint en utilisant alternativement un couteau aspiratif courbe et un appareil de radiofréquence ou coblateur (VAPR®, Depuy, Mitek, États-Unis). Le bourrelet et la capsule sont préparés comme pour un Bankart standard (en s'aidant d'une suture-traction TOTS), puis le bord antérieur du col de la scapula est avivé à l'aide de la râpe motorisée. La surface osseuse doit être plate et se prêter à celle de la surface plane de la coracoïde qui sera ensuite préparée. Le VAPR® est utilisé pour mettre un point de repère sur le rebord antérieur glénoïdien à 3 heures. Il sert de repère pour le positionnement de la butée (l'objectif étant de positionner la butée entre 3 et 6 heures). Un trou est percé à 3 heures et sera utilisé plus tard en fin d'intervention pour l'ancre qui permettra de saisir les sutures du TOTS.

L'arthroscope est ensuite introduit dans la voie antérolatérale (nord-ouest). Le guide spécifique glénoïdien, introduit par la voie postérieure, est utilisé pour mettre en place la mèche-guide à travers le col de la scapula d'arrière en avant, permettant un forage précis tout en évitant le nerf suprascapulaire en arrière. La mèche-guide doit pénétrer le col de la scapula à 5 mm du bord de la surface glénoïdienne, en dessous de l'équateur (en position 5 heures) (figure 36.12). La mèche canulée externe (femelle) est laissée en place. Avant de passer à l'étape suivante, l'écarteur autostatique postérieur du sous-scapulaire est introduit par la voie postérieure en intra-articulaire et passé sous le bourrelet antérieur avant d'être poussé au travers du sous-scapulaire sur environ 1 cm.

Étape 2 – Préparation et forage de la coracoïde

L'arthroscope est ensuite placé dans l'espace sous-deltoïdien antérieur par la voie latérale (ouest). La coracoïde, l'intervalle des rotateurs et le sous-scapulaire sont identifiés. Une bursectomie antérieure est effectuée par la voie distale sud (la mise en flexion de l'épaule permet de dégager l'espace antérieur nécessaire). La partie supérieure de l'apophyse coracoïde est nettoyée et un grand soin est pris pour cautériser certaines branches de l'artère acromiale qui s'étendent à la surface inférieure du muscle deltoïde. Le ligament acromiocoracoïdien est détaché du bord latéral de la coracoïde ainsi que le muscle petit pectoral de son bord médial. Étant donné que le plexus brachial se situe juste en dedans du petit pectoral, le coblateur doit être tenu strictement au contact du bord médial de la coracoïde. La partie inférieure de l'apophyse coracoïde est avivée en utilisant la même râpe motorisée que celle utilisée pour l'avivement du bord antérieur de la scapula.

Figure 36.11. Voies d'abord spécifiques de la butée sous arthroscopie.
W : voie ouest ; N : voie nord ; E : voie est ; S : voie sud. Croix sans lettre associée : voie antérolatérale. Non visible : voie postérieure standard.

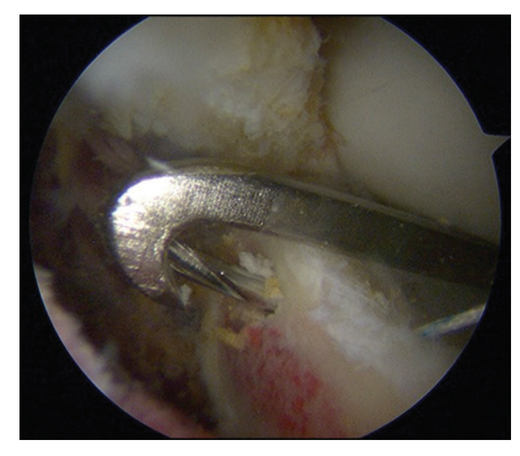


Figure 36.12. Broche-guide passée en transglénoïdien d'arrière en avant, grâce au guide glénoïdien spécifique.
Le col de la scapula a été auparavant avivé et aplani avec une râpe mécanique dédiée. Vue par la voie antérolatérale, épaule droite.

Une longue canule demi-tube (avec son trocart) est introduite par la voie médiale (est). La direction du trocart doit être strictement oblique (à 45°) pour passer au travers du grand pectoral et atteindre la pointe de la coracoïde, en restant en avant du plexus brachial. De cette façon, on reste superficiel et à distance du plexus brachial. Le coblateur est introduit par cette voie pour nettoyer les tissus mous restant à la partie médiale de l'apophyse coracoïde et à la partie supérieure du sous-scapulaire.
L'optique est ensuite placé par la voie distale (sud) pour faire face à la pointe de la coracoïde et améliorer la perspective sur la coracoïde. La voie proximale (nord) est créée juste en avant de la clavicule et en dedans de la coracoïde par l'utilisation d'une aiguille spinale. Le guide spécifique coracoïdien est placé à travers la voie nord et permet de saisir la coracoïde. Le guide est légèrement incliné en dedans afin d'assurer le bon positionnement de la mèche-guide qui doit être strictement perpendiculaire à la surface inférieure de l'apophyse coracoïde. La mèche-guide canulée est avancée à travers le guide et au travers de la coracoïde jusqu'à la face inférieure de la coracoïde. Le bras est placé en rotation neutre pour relâcher le sous-scapulaire et augmenter l'espace sous la coracoïde. La mèche canulée externe (femelle) est laissée en place.
Un câble métallique souple avec une boucle à son extrémité est passé à travers la coracoïde par la mèche canulée externe. La partie du câble avec la boucle (distale) est récupérée par la voie sud et l'autre partie (proximale) par la voie est (un gros fil PDS® peut remplacer le câble métallique souple).

Étape 3 – Ostéotomie de la coracoïde

La coracoïde est ensuite ostéotomisée à aide de la scie à moteur, la butée mesurant environ 15 mm. La scie peut être introduite soit par la voie nord-ouest, soit par la voie nord. En tirant sur le câble métallique souple (ou le fil de PDS®), la coracoïde et le tendon conjoint sont tirés loin du sous-scapulaire, ce qui donne un accès complet à ce muscle.
À ce stade, les nerfs axillaire et musculocutané doivent être identifiés et protégés. En suivant en dedans les vaisseaux axillaires antérieurs (les trois sœurs), cela permet d'identifier les nerfs axillaire et musculocutané (les deux frères). L'écarteur de nerf est utilisé pour séparer le tendon conjoint du muscle sous-scapulaire et les nerfs axillaire et musculocutané sont clairement identifiés et protégés.

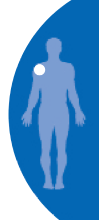
Étape 4 – Discision du muscle sous-scapulaire et connexion

Le muscle sous-scapulaire doit être discisé et divisé parallèlement à ses fibres, au niveau de la jonction deux tiers supérieur–tiers inférieur. L'écarteur autostatique postérieur, placé auparavant en attente à l'intérieur de l'articulation, est progressivement poussé au travers du muscle sous-scapulaire. Un second écarteur autostatique est introduit par la voie est. Les deux écarteurs autostatiques créent une fenêtre dans le sous-scapulaire donnant accès à la partie antérieure du col de la scapula. Le coblateur est utilisé pour inciser le tendon superficiel du sous-scapulaire sur 1 cm.

La connexion entre la coracoïde et le col de la scapula est faite pour faciliter le transfert de la coracoïde. Un crochet spécifique est introduit d'arrière en avant à travers la mèche canulée externe (femelle) de la glène jusqu'au bord antérieur de col de la scapula. Il est utilisé pour attraper la boucle du câble métallique (préalablement introduit à travers la coracoïde) qui est extrait par l'arrière à travers le col de la scapula. (En cas d'utilisation du fil de PDS®, un passe fil [Suture Retriever®, Smith & Nephew Inc, Andover, MA, États-Unis] peut remplacer le crochet.)

Étape 5 – Transfert de la coracoïde et fixation

La boucle de câble métallique (ou le PDS®) est utilisée comme « fil relais » pour les brins du fil de suture qui sont passés d'arrière en avant à travers le col de la scapula et la coracoïde. Le bouton postérieur est ainsi plaqué sur la corticale postérieure du col de la scapula. Les brins de suture sont ensuite passés à travers le second bouton cortical et un nœud coulissant-bloquant (*nice knot*) est noué. L'optique est ensuite placé par la voie postérieure, permettant de contrôler en intra-articulaire le positionnement et la rotation de la butée. La compression de la butée sur le bord antérieur de la glène est obtenue par l'utilisation du tenseur placé sur les sutures. Le tenseur doit être positionné dans l'axe des fils de suture et perpendiculaire au col de la scapula par la voie est. Une fois la compression adéquate obtenue, le tenseur est retiré et trois doubles demi-clés sont réalisées pour verrouiller définitivement le montage. La vérification avec l'aide d'un palpeur confirme le bon positionnement de la butée et la rigidité du montage.
Il est possible, selon les habitudes du chirurgien, de faire passer les brins du fil de suture d'avant en arrière à travers la coracoïde et le col de la scapula. Le bouton antérieur est ainsi plaqué sur la pointe de la coracoïde. Les brins de suture sont ensuite passés à travers le second bouton cortical et le *nice knot* est noué par en arrière sur le col de la scapula avec l'utilisation du tenseur spécifique positionné en arrière et perpendiculaire au col de la scapula.



Étape 6 – Réparation de Bankart et retension capsulolabrale

L'optique est à nouveau placé par la voie postérieure. La capsule restante et le bourrelet antérieur sont réinsérés sur le bord antérieur de la glène par les sutures initialement passées à travers le bourrelet et montées sur une ancre spécifique (BIORAPTOR®, Smith & Nephew, Andover, MA, États-Unis) placée à 3 heures. Lorsque la réparation de Bankart est terminée, la butée devient donc extra-articulaire. Finalement, l'optique est placé dans l'espace sous-deltoïdien antérieur, permettant de voir l'effet sangle donné par le tendon conjoint en passant au travers du muscle sous-scapulaire (figure 36.13). Les suites postopératoires sont les mêmes que décrites plus haut (figure 36.14).

Résultats et indications

Nous ne parlerons pas des techniques actuellement abandonnées (procédures de Johnson, de Morgan, de Caspari et rivets résorbables).

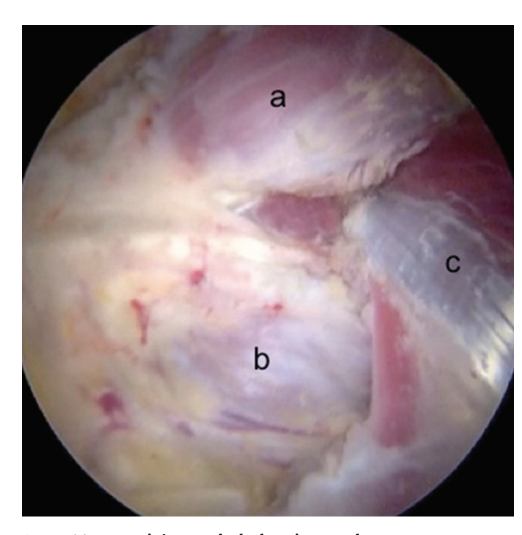


Figure 36.13. Vue antérieure de la butée en place.
a, b. Tiers supérieur et deux tiers inférieurs du sous-scapulaire. **c.** tendon conjoint. En abduction, le tendon conjoint va abaisser la partie inférieure du sous-scapulaire, repoussant ainsi la tête humérale (effet « hamac »).

Nous essaierons de répondre à plusieurs questions que le chirurgien confronté à une instabilité antérieure chronique d'épaule se posera.

L'interprétation des résultats des opérations de stabilisation rapportés dans la littérature dépend largement de la définition que l'on donne de l'échec.

Au moins quatre critères doivent être pris en compte :

– le taux de récidive de l'instabilité en incluant luxations et subluxations ;
– le taux de réopération ;
– l'importance de la limitation de la mobilité en rotation externe ;
– le taux de reprise du sport au même niveau.

Tous les biais méthodologiques doivent être pris en compte, en particulier dans la sélection des patients (inclusion ou exclusion des patients hyperlaxes, des sportifs de contact, des épaules douloureuses sans luxation ni subluxation, etc.) et dans les méthodes de révision des patients. Enfin, un recul

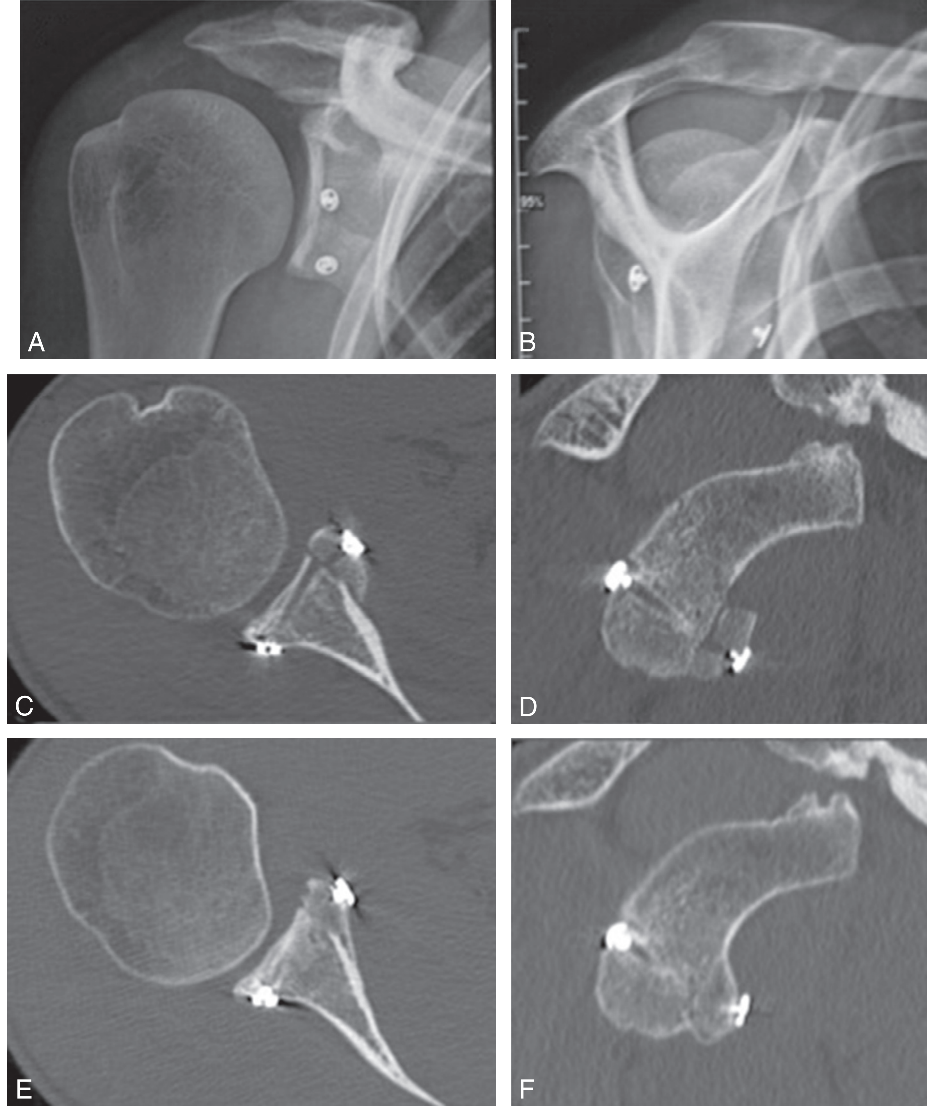


Figure 36.14. Imagerie après technique de butée associée à un Bankart sous arthroscopie.
Fixation par un double bouton spécifique. **a, b.** Radiographies à 15 jours postopératoires. **c, d.** Scanner à 15 jours postopératoires. **e, f.** Scanner à 6 mois postopératoires (même patient sur toutes les images). Noter le remodelage osseux sur les clichés tardifs (loi de Wolf).

minimal de 2 ans est nécessaire, car il a été montré dans plusieurs études que la moitié des récidives pour instabilité survient entre 1 et 2 ans et même après 2 ans [7]. Ces différents points sont très importants à prendre en compte par le jeune chirurgien qui devra choisir, parmi les différentes techniques, celle de son choix pour un patient donné. Il ne faut ni être convaincu que ce que l'on a appris durant sa formation est la vérité absolue, ni se laisser emporter par les effets de mode.

Traitement des premières luxations

La décision d'opérer des premières luxations ne peut se prendre qu'en connaissant l'évolution spontanée des instabilités antérieures non opérées.

Le risque de récidive diminue avec l'âge. Il est maximal (40 à 60 %) avant 20 ans, puis diminue progressivement pour atteindre 18 % entre 40 et 50 ans, 4 % entre 50 et 60 ans et 1,9 % après 60 ans.

Postacchini [93] a rapporté une série de 33 cas de luxation avant 17 ans ; dans 75 % des cas, la luxation était traumatique. Le taux de récidive était de 86 % chez les sujets d'un âge supérieur ou égal à 14 ans, contre 33 % chez les sujets plus jeunes.

La récidive n'est pas un événement fréquent chez les plus de 40 ans traités conservativement. Pevny [91] retrouve ainsi seulement 4 % de récidive à plus de 2 ans de recul.

Robinson, en 2006 [96], rapporte 56 % de récidive avant 2 ans chez les moins de 35 ans après une première luxation, et 67 % à 5 ans.

Les travaux de Hovelius, qui a suivi pendant 25 ans des patients ayant présenté une instabilité antérieure non opérée, sont fondamentaux [51–53].

De ces travaux, il faut retenir deux choses :

- dans une population générale, l'étude de l'histoire naturelle montre que plus de la moitié (52 %) des patients ne récidivent pas à 15 ans, et 43 % à 25 ans ;
- seulement un quart des patients (23 %) auront besoin d'une chirurgie stabilisatrice après 10 ans d'évolution, et 27 % à 25 ans.

L'auteur ne trouve pas de différence évolutive au niveau du taux de récidive entre trois types de traitement conservateur. Pour Hovelius, ces données ne justifient pas l'indication de stabilisation arthroscopique préventive lors d'une première luxation, même chez le sujet jeune. Cependant, l'extrapolation des résultats à une population jeune et sportive doit être faite avec prudence. Hovelius lui-même a montré que le taux de récidive à 5 ans était de 50 % avant 22 ans, et que le taux d'opération pour instabilité montait à 38 % lorsqu'on s'intéresse à la population des 12–25 ans au premier épisode.

Aronen [2] suggère par ailleurs qu'une rééducation spécifique peut diminuer la récidive, en observant 25 % de récidive à 3 ans de recul parmi une population de jeunes sportifs de la Navy américaine non opérés.

Yoneda [120] a ramené ce taux à 17 % grâce à des exercices spécifiques avec limitation de l'abduction.

Dans les deux cas, il s'agit d'une population sélectionnée et d'un programme de rééducation très contrôlé.

Pour Saragaglia [101], le respect ou non d'un programme de rééducation est hautement corrélé au risque de récidive.

Pour Simonet [103], la reprise trop précoce des activités sportives est un des éléments déterminants de la récidive chez les sujets de moins de 30 ans.

Les premiers chirurgiens à avoir réalisé des stabilisations arthroscopiques lors du premier épisode sont ceux qui avaient à traiter les jeunes cadets de l'école militaire de West-Point aux États-Unis. Dans cette étude, 80 % des patients non opérés (immobilisation de 4 semaines) ont vu leur instabilité récidiver, contre 14 % des patients opérés d'emblée par Bankart arthroscopique et même protocole de rééducation.

Larrain [71] rapporte une étude comparative non randomisée, suivant deux groupes d'athlètes jeunes traités conservativement ou par arthroscopie, après une première luxation. À 67 mois de recul moyen, 95 % des traitements conservateurs avaient récidivé, en moyenne à 6 mois, contre 1 récidive sur 28 patients opérés.

Wintzell [115] a montré dans une étude randomisée que le simple lavage arthroscopique diminue le risque de récidive de l'instabilité et le score fonctionnel par rapport au traitement fonctionnel. Pour cet auteur, le lavage articulaire diminue la distension capsulaire de façon significative (33 %) et il a émis l'hypothèse que cela faciliterait la cicatrisation de la capsule et du labrum en bonne position.

L'étude prospective randomisée faite par Kirkley [63, 64], et rapportée avec deux reculs différents, est particulièrement intéressante : le taux de récidive après stabilisation arthroscopique augmente légèrement dans le temps (16 à 27 %) comme après traitement fonctionnel (45 % avec 2 ans de recul, 60 % avec 5 ans de recul). Parmi le groupe des patients non opérés initialement, 35 % ont dû être opérés à 75 mois de recul.

L'étude randomisée de Robinson [97], de niveau I, en 2008 est aussi instructive : deux groupes de 42 cas ont été comparés, tous ayant subi une seule luxation antéro-inférieure inaugurale, et tous de moins de 35 ans. Un groupe était soumis à un arthrolavage arthroscopique simple, l'autre à une technique arthroscopique de Bankart avec ancres. Au recul, le groupe « Bankart » a des résultats significativement meilleurs en termes de fiabilité (3 récidives contre 16), mais aussi en termes de satisfaction et de retour au même niveau sportif. Le coût global est aussi inférieur dans le groupe Bankart. L'auteur note cependant que les résultats fonctionnels sont identiques si l'on considère les sous-groupes n'ayant pas récidivé.

En se fondant sur les études publiées, le taux de récidive chez un jeune sportif est approximativement de 67 % après traitement par immobilisation et rééducation. Ce taux est à mettre en balance avec le taux plutôt favorable des stabilisations arthroscopiques dans les instabilités aiguës (15 %).

Ainsi, bien que l'évolution naturelle après traitement orthopédique soit favorable dans la majorité des cas, il existe une place pour la stabilisation arthroscopique d'emblée chez une population spécifique de jeunes sportifs pratiquant des sports à risque (avec armé-contré du bras et contact).

Le taux de succès, proche des techniques conventionnelles, s'explique par le fait que la déformation plastique de la capsule, même si elle est d'emblée présente, est minime lors du premier épisode et que les chances de cicatrisation sont maximales.
Donc, opérer un patient jeune d'emblée après première instabilité est légitime pour diminuer le risque de récidive et garantir un bon résultat fonctionnel. Cependant, les patients n'étant pas opérés et ne récidivant pas ont de bons résultats fonctionnels.
Une première luxation chez un sportif de haut niveau, pratiquant un sport avec armé du bras, constitue une excellente indication de stabilisation arthroscopique, car les risques de récidives sont importants, alors que la déformation plastique de la capsule est minime, et que les chances de cicatrisation sont maximales. Le chirurgien, à condition qu'il ait une expérience suffisante, peut obtenir une restauration anatomique de l'articulation glénohumérale.
Dans notre pratique, nous n'opérons que très rarement une instabilité sur épisode unique, sauf en cas de fracture de glène importante et déplacée. ou lorsqu'il s'agit d'un patient jeune et pratiquant en compétition un sport à risque.

Bankart à ciel ouvert

Le taux d'échec des stabilisations à ciel ouvert rapporté dans la littérature est habituellement inférieur ou égal à 10 % [9].
- Wirth, 1996 [116] : *capsular shift*; 93 % de bons et excellents résultats.
- Rowe, 1981 [100] : technique de référence de Bankart « ouvert »; 97 % de bons et excellents résultats à 6 ans et *3,3 % de récidive*.
- Levine, 1994 [76] : 2 récidives de luxations sur 49 Bankart « ouvert » (4 %) avec ancres et sutures à 3 ans de recul.
- Gill, 1997 [39] : 60 cas à 12 ans recul; 3 récidives *(5 %)*.
- Uhorchak, 2000 [108] : 15 récidives parmi 66 patients à 47 mois de recul *(23 %)*; mais tous les patients étaient des sportifs pratiquant des sports à risque.
- Pagnani, 2002 [86], dans le même type de population, rapporte 2 récidives de subluxation parmi 58 joueurs de football américain *(3,4 %)*, à 2 ans de recul minimal.
- Bonnevialle, 2008 [17] : 6 échecs parmi 31 joueurs de rugby *(19,3 %)*, mais à 82 mois de recul moyen.
- Pelet, 2006 [89] : 3 échecs sur 30 Bankart *(10 %)* à 29 ans de recul moyen.
- Berendes, 2007 [6] : 22 % d'échecs à 11 ans de recul moyen après Bankart ouvert.
- Cheung, 2008 [23] : 4 échecs à type de subluxation parmi 34 patients *(12 %)* opérés pour instabilité primaire ou pour révision après un premier échec chirurgical.

Ainsi, les techniques de Bankart à foyer ouvert sont fiables, à court et à long termes, et donnent des bons résultats, même parmi des populations jeunes et pratiquant des sports à risque.

Butées

Le taux de récidive à type de luxation varie de 0 à 10 %, mais avec des reculs très variables. Le taux de récidives par luxation ou subluxation varie (lorsque le taux de subluxation est rapporté) de 0 à 19 %. Le taux de satisfaction varie de 84 à 100 %. Les auteurs rapportent plusieurs fois des résultats moyens chez les sportifs de lancer [32].
Il n'existe pas de différence flagrante entre les résultats des séries de butée type Bristow comparées à celles type Latarjet. La butée coracoïdienne apparaît comme une réponse fiable à long terme devant une instabilité antérieure d'épaule, particulièrement lors d'un défect osseux ou chez des populations à risque [82]. Il s'agit de la seule technique qui ait fait la preuve de son efficacité à long terme même pour des populations *non sélectionnées*.

Techniques arthroscopiques

Bankart avec ancres et sutures

Les techniques de Bankart arthroscopiques utilisant des ancres et sutures se sont imposées sur les techniques pionnières. Actuellement, leur supériorité est prouvée parmi les techniques arthroscopiques.
Une revue de la littérature portant sur 35 séries de 1996 à 2010 nous a permis de constater que le taux de récidive par luxation, à un recul allant de 15 à 68 mois, varie de 0 à 30 %, avec 30 séries présentant un taux de luxation récidivante inférieur à 10 %.
Le taux d'échec global (luxation + subluxation) n'est disponible que dans 21 séries, et varie de 0 à 33 %, avec 15 séries présentant un taux d'échec inférieur à 15 %.
Comme pour les autres techniques, des complications sont possibles : malposition des ancres, expulsion et migration d'ancres entraînant des dégâts cartilagineux, voire de l'arthrose, rupture de suture, mise en tension insuffisante des tissus sur l'ancre ne permettant pas une cicatrisation tissulaire.

Autres techniques

Comme nous l'avons dit plus haut, les séries rapportant les résultats cliniques des techniques les plus récentes (*Hill-Sachs remplissage* [74] et butée sous arthroscopie) sont rares et souvent le fait des concepteurs des techniques. De plus, les reculs sont faibles et, comme nous le verrons, cela a une influence majeure sur les résultats. Ainsi, au moment de rédiger ce texte, il existe un manque d'évidence scientifique patent pour affirmer la supériorité de ces nouvelles techniques dans la prise en charge des instabilités d'épaule.

Études comparatives et méta-analyses

Bankart à ciel ouvert versus arthroscopique

Les avantages théoriques de l'arthroscopie sont un diagnostic lésionnel précis, une morbidité et une rançon cicatricielle moindres, une récupération plus rapide et meilleure des mobilités.
Les inconvénients sont les complications de chaque technique, une courbe d'apprentissage et, surtout, un taux de récidive théoriquement supérieur.
Boileau [10] en 2002 mettait en évidence le manque d'études de niveau I comparant les traitements conventionnels et arthroscopiques.

Toutes les séries démontraient alors une tendance à obtenir de meilleurs résultats avec les techniques conventionnelles par rapport aux techniques arthroscopiques, si la récidive était le critère retenu pour juger du résultat. Mais aucune des séries arthroscopiques retenues n'utilisait des ancres et sutures.

Les complications et la morbidité des deux techniques ont été comparées par Green et al. [41] qui ont noté que la stabilisation arthroscopique était associée à un temps opératoire diminué (1,8 fois moins long), une diminution de la perte sanguine (10 fois moins) et une diminution de la quantité de narcotiques administrés en postopératoire (2,5 fois moins).

Barber et al. [5] ont également retrouvé en 1998 que le Bankart arthroscopique était plus rapide et d'un coût inférieur par rapport à la technique conventionnelle.

La série suédoise de Karlsson [60] en 2001 est particulièrement intéressante car il s'agit d'une étude prospective non randomisée, avec un seul opérateur, et dont le recul est acceptable, supérieur à 2 ans. Cette étude montre que les résultats de la technique arthroscopique se rapprochent de la technique conventionnelle à ciel ouvert : 15 % de récidives pour l'arthroscopie versus 10 % pour le Bankart classique.

Kim, en 2002 [62], comparant 30 Bankart ouverts à 59 Bankart arthroscopiques, tous avec ancres, et à 39 mois de recul moyen, retrouve un même taux d'instabilité résiduelle dans les deux groupes (10 %), avec des scores fonctionnels meilleurs dans le groupe arthroscopie.

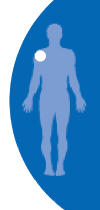
Fabbriciani, en 2004 [31], rapporte dans une étude prospective randomisée comparant Bankart avec ancres ouverts et arthroscopiques des résultats similaires à 2 ans de recul : pas de récidive, scores fonctionnels comparables, et une mobilité légèrement supérieure pour le groupe arthroscopie.

Bottoni, en 2006 [18], dans une étude de niveau I aussi, confirme ces résultats, en comparant 29 Bankart ouverts à 32 Bankart arthroscopiques (ancres), à 32 mois de recul. Les résultats sur la fiabilité et le résultat fonctionnel sont identiques, la mobilité étant légèrement meilleure dans le groupe arthroscopie.

Rhee, cependant, en 2006 [95], retrouve un taux d'échec plus important avec les techniques arthroscopiques qu'avec un Bankart ouvert dans une population à risque de 48 sportifs de contact. Il conseille les techniques ouvertes dans ce groupe à risque. Mais, parmi les 16 patients traités par arthroscopie, 4 l'étaient avec des rivets Suretacs®, dont on connaît la fiabilité moindre.

- La méta-analyse de Mohtadi [80] en 2005 a conclu en la persistance de la supériorité des techniques conventionnelles sur les techniques arthroscopiques.
- Hobby, en 2007 [48], confirmait que les techniques arthroscopiques utilisant des techniques transglénoïdiennes ou des agrafes conduisaient à des résultats moindres que celles, arthroscopiques ou ouvertes, utilisant des rivets ou des ancres. Enfin, les auteurs concluaient que les techniques arthroscopiques avec ancres donnaient un taux similaire d'échec que les techniques de Bankart ouvert.
- Lenters, en 2007 [73], concluait que les techniques arthroscopiques n'étaient pas aussi fiables que les techniques ouvertes, en termes de retour au travail et de récidive, même en considérant les techniques arthroscopiques par ancres uniquement. En revanche, l'évaluation fonctionnelle était en faveur de l'arthroscopie.
- En 2010, Petrera [90] compare les techniques par ancres arthroscopiques et ouvertes, à partir de 6 études, représentant 234 arthroscopies et 267 Bankart ouverts. Le taux de récidive des études publiées après 2002 est en faveur des techniques arthroscopiques (2,9 % contre 9,2 %), et est similaire si l'on considère l'ensemble des études. Les résultats fonctionnels semblent être en faveur des techniques arthroscopiques.
- Harris, en 2013 [43], ne retrouve pas de différence concernant fiabilité et complications à long terme (11 ans de recul moyen) entre Bankart à ciel ouvert (8 % de récidive) et sous arthroscopie (Bankart avec ancres et sutures, 8,5 % de récidive).

En conclusion, on peut retenir qu'à l'heure actuelle les techniques arthroscopiques par ancres sont au moins équivalentes aux techniques conventionnelles concernant le taux de récidive et les résultats fonctionnels.



Bankart arthroscopique isolé versus associé au *Hill-Sachs remplissage*

Leroux, en 2013 [74], a rassemblé les 220 cas publiés de *Hill-Sachs remplissage* pour retenir un taux de récidive de 3,4 % à 26 mois de recul moyen. C'est très proche des résultats à court terme des séries de Bankart isolé, et n'apporte donc pas aujourd'hui un argument fort pour affirmer la supériorité de cette technique qui connaît pourtant un fort développement.

Butée versus Bankart

Vander Maren, en 1993 [111], a conclu en la supériorité de la butée de Latarjet sur le Bankart ouvert comme opération de première intention, à partir d'une étude rétrospective portant sur 50 cas de chaque opération. La butée donne 97 % de taux de satisfaction contre 76 % pour le Bankart, mais avec plus d'arthrose. Cependant, les résultats sur la récidive et les scores fonctionnels ne diffèrent pas.

Weaver, en 1994 [114], rapporte 61 cas de butées (Bristow) et 24 cas de Bankart ouvert, à 2 ans de recul minimal. Là encore, les résultats ne diffèrent pas grandement. Les résultats concernant la force et la mobilité sont en faveur du Bankart, mais l'auteur promeut la butée lors des cas de capsule déficitaire.

Hovelius, en 2001 [52], rapporte 30 butées (Bristow) et 26 Bankart à 17 ans de recul. Le taux de satisfaction est plus important dans le groupe butée, ainsi que l'habileté à lancer. Le taux d'arthropathie est aussi plus important parmi le groupe Bankart.

Au total, la fiabilité des deux techniques est bonne et sans différence notable, bien qu'il soit courant d'admettre que les techniques de butée coracoïdienne, de type Latarjet, donnent moins de 5 % de récidives, ce qui serait inférieur aux Bankart ouverts.

Il n'existe pas d'étude de niveau I ou II comparant butées et Bankart.

Nous avons conduit un travail qui compare les résultats de la butée de Latarjet et du Bankart arthroscopique avec ancres [7, 8]. La conclusion était que le taux de récidive à 5 ans de recul minimal est deux fois plus important après Bankart arthroscopique isolé qu'après butée de Latarjet.

Facteurs de risque de récidive

D'une manière générale, la chirurgie donne de bons résultats dans les instabilités antérieures ou antéro-inférieures, post-traumatiques, sans hyperlaxité, qui sont heureusement les plus fréquentes. C'est encore plus vrai pour la chirurgie arthroscopique. Les instabilités volontaires sont des contre-indications à la chirurgie [44].

Score ISIS

Ce score, Instability Severity Index Score, est un outil d'aide au diagnostic et à la prise de décision chirurgicale, fondé sur l'examen clinique et des radiographies simples. Il a été constitué à partir d'une étude portant sur 131 cas consécutifs de Bankart arthroscopique avec ancres [4]. Ses items sont les facteurs de risque de récidive identifiés par l'étude : sport de compétition, sport à risque, âge inférieur à 20 ans, hyperlaxité, éculement glénoïdien, encoche de Hill-Sachs visible sur la radiographie de face en rotation externe (tableau 36.1). Plus le score est élevé, plus le risque de récidive est élevé.

Âge du patient

Plus que tout autre facteur, l'âge du patient affecte le résultat des stabilisations arthroscopiques. Plusieurs séries importantes ont montré que le résultat était nettement moins bon chez les sujets très jeunes.

– Torchia et al. [107] : le taux de récidive était de 4 % pour les sujets de plus de 25 ans contre 29 % pour les sujets de moins de 25 ans (p = 0,0003). Dans cette même série, sur 10 patients âgés de moins 16 ans, avec une lésion de Bankart objectivée, 6 (60 %) ont récidivé au recul final.
– Lafosse [69] : la limite se situe aussi à 25 ans.
– Savoie [102] : limite à 22 ans.
– Kandziora [59] : 21 ans.
– Bacilla [3] : 18 ans.
– Porcellini [92] : 22 ans.
– Kralinger [66] rapporte l'âge entre 21 et 30 ans comme le seul facteur de risque de récidive identifié dans son étude portant sur le suivi de cas non opérés après un premier épisode de luxation.
– Flinkkila [33] : limite à 20 ans (Bankart arthroscopique avec ancres).

Les raisons des résultats moins prévisibles chez les jeunes ne sont certainement pas univoques et au moins trois facteurs interviennent :

– la qualité des tissus, plus laxes chez les sujets jeunes, peut en partie expliquer les résultats moins prévisibles ; les sujets hyperlaxes sont d'ailleurs souvent jeunes : 21 ans pour les hyperlaxes contre 28 ans pour les non-hyperlaxes, dans la série de la SOFCOT [61] ;
– par ailleurs, les sujets jeunes sont souvent moins compliants pour respecter le temps d'immobilisation postopératoire, nécessaire pour protéger la réparation ;
– enfin, ce sont les sujets jeunes qui participent le plus à des sports à risque ; cela est d'ailleurs une cause de récidives chez les sujets jeunes, que le traitement soit orthopédique, conventionnel ou arthroscopique.

Tableau 36.1. Score ISIS (Instability Severity Index Score).

	Item		Points
Interrogatoire	Âge (à la chirurgie)	≤ 20 ans	2
		> 20 ans	0
	Niveau sportif	Compétition	2
		Loisir ou non sportif	0
	Type de sport	Contact ou armé-contré	1
		Autre	0
Examen clinique	Hyperlaxité	Hyperlaxité antérieure ou inférieure	1
		Pas d'hyperlaxité	0
Radiographie de face	Lésion de Hill-Sachs (radiographie de face en rotation externe)	Visible	2
		Non visible	0
	Lésion de glène	Éculement	2
		Pas d'éculement	0
		Total	10

Hyperlaxité

L'hyperlaxité est impliquée aussi dans la survenue des récidives d'instabilité. Rodeo et al. [98] ont observé, à la suite de biopsies cutanées, qu'il pouvait exister une anomalie tissulaire systémique (fibres collagènes de plus petit diamètre avec moins de cross-link) chez les patients présentant une hyperlaxité. Ils ont suggéré que les biopsies cutanées pourraient servir à détecter les patients présentant un risque élevé de récidive après stabilisation chirurgicale. L'hyperlaxité a souvent été identifiée comme un facteur de risque de récidive [1, 36].

Pratique sportive

Plusieurs séries ont montré qu'il y a plus de récidives chez les sujets sportifs (de compétition ou de loisirs) que chez les non-sportifs. De même, les sports de contact et surtout les sports à risque avec armé-contré du bras sont de pronostic défavorable.

En fait, il semble que le problème ne soit pas la pratique du sport elle-même, mais la fréquence des lésions osseuses associées chez les sportifs de contact. Burkhart et De Beer ont montré que les athlètes de contact sans lésion osseuse traités par stabilisation arthroscopique n'avaient pas plus de risque de récidive que les autres athlètes [20]. Dans leur série, les joueurs de rugby, par exemple, sont de très mauvais candidats à la stabilisation arthroscopique s'ils présentent des lésions osseuses associées, avec un risque de récidive de

89 % ; en revanche, s'ils n'ont pas de lésions osseuses, le risque de récidive n'est que de 6,5 %, c'est-à-dire équivalent aux techniques conventionnelles.
À l'inverse, les techniques arthroscopiques donnent des résultats plutôt favorables (au contraire des butées osseuses qui insistent souvent sur cette limite) chez les sportifs de lancer (avec armé du bras mais sans contact) ; cela a été attribué à l'absence ou à la faible limitation de mobilité de l'épaule, mais sans certitude. Notre revue de la littérature sur les Bankart arthroscopiques avec ancres a montré des baisses d'amplitudes en rotation externe de 0 à 10°, et de 0 à 21° dans les butées.

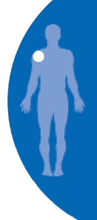
Lésions osseuses

Glène

Itoi, en 2000 [57], étudie expérimentalement l'influence d'un défect glénoïdien croissant. Il prouve que 1 cm de retension capsulaire diminue de 25° la rotation externe. Il prouve aussi que la stabilité après une opération de Bankart est liée à la position du bras (plus de stabilité en abduction-rotation externe car mise en tension capsuloligamentaire) et à la largeur du défect osseux glénoïdien, avec plus de 50 % d'épaule instable après Bankart en abduction-rotation neutre lorsque le défect intéresse plus de 21 % de la longueur glénoïdienne (en moyenne 7 mm).
Ungersböck, en 1995 [109], avait suggéré à partir d'une étude de cas de Bankart à ciel ouvert qu'au-delà de 3 mm de défect glénoïdien le risque de récidive est accru. Pour Walch [112], une lésion osseuse du bord antérieur de la glène est associée aux récidives : le taux d'échec est de 70 % chez les patients présentant une fracture visible sur les radiographies et de 42 % en cas d'éculement. Flinkkila [33] retrouve ce lien entre lésion glénoïdienne et récidive (Bankart arthroscopique avec ancres). Calvo [21] retrouve un risque augmenté si la lésion glénoïdienne implique plus de 15 % de la surface.
Burkhart et De Beer [20] ont évalué que le risque de récidive, en cas de défect osseux glénoïdien (éculement ou glène en poire inversée, au maximum aspect de *banana glenoid*), est de 61 %. Ils ont développé une technique peropératoire d'évaluation de la taille du défect glénoïdien, fondée sur le point central et profond de la glène appelé *bare spot* (BS). Cette méthode simple a été largement diffusée, mais aussi critiquée : Kralinger [65] constate sur une étude cadavérique l'absence de fiabilité du positionnement du BS et donc de la mesure. Partant des mêmes constatations, Detterline [28] propose une autre méthode de calcul, plus compliquée.
Sugaya [104] propose une méthode de mesure du défect glénoïdien fondée sur des reconstructions au scanner tridimensionnelles.

Hill-Sachs

L'influence d'une fracture de Malgaigne sur les récidives est controversée.
Hovelius [49] note un taux de récidive à 5 ans accru significativement lors d'un traitement conservateur, après une première luxation, lorsqu'il existe une lésion de Malgaigne, et ce dans la population des 23–40 ans. Il retrouve ce facteur associé à la récidive à 10 ans de recul [52].
Flinkkila [33] retrouve la présence d'une lésion de Hill-Sachs sur les radiographies préopératoires comme facteur de risque de récidive après Bankart arthroscopique avec ancres, tout comme Balg [4] avait isolé la visualisation d'une encoche sur les clichés de face en rotation externe comme associée à la récidive (un des éléments du score ISIS, score pronostique destiné à déterminer le risque opératoire avant chirurgie d'instabilité).
Burkhart et De Beer [20] ont défini deux types de lésions de Hill-Sachs qui n'auraient pas le même pronostic :
– la lésion de Hill-Sachs engageante est un défect osseux parallèle au bord antérieur de la glène lorsque le bras est porté en position d'abduction-rotation externe, entraînant un accrochage au bord de la glène ;
– la lésion de Hill-Sachs non engageante est un défect osseux oblique, plutôt supérieur, qui n'est pas parallèle au bord antérieur de la glène lorsque le bras est porté en position d'abduction-rotation externe, ou un défect osseux dont l'accrochage sur le bord de la glène se fait dans une position non fonctionnelle sans abduction ou avec une faible abduction du bras (< 70°).



Ces deux auteurs ont évalué que le risque de récidive, en cas de défect osseux huméral avec lésions de Hill-Sachs engageante, est égal à 100 %.
Il est classiquement admis que lorsque la fracture humérale intéresse plus de 25 % de la surface articulaire, elle peut contribuer à la récidive de l'instabilité, même après réparation capsulaire satisfaisante. Une fracture humérale de grande taille peut donc constituer une contre-indication au traitement arthroscopique. Dans ce cas, il a été proposé de faire des butées coracoïdiennes ou des allogreffes ostéocartilagineuses pour combler le défect.

Autres facteurs de risque de récidive

Recul

Morrey et Janes [81] avaient déjà suggéré avec les techniques conventionnelles que le taux de récidive augmentait avec le temps ; cela a été confirmé par O'Driscoll [84]. C'est vrai aussi pour les techniques arthroscopiques. L'étude multicentrique de la SOFCOT [25] a permis de montrer que la moitié des récidives surviennent entre la première et la deuxième année. Torchia [107] a même trouvé que la moitié des récidives survenaient après la deuxième année sur une série avec 5 ans de recul minimal. Nous avons aussi montré que la moitié des récidives après Bankart arthroscopique dans notre expérience survenaient après 2 ans de recul [7].
Flinkkila [33] a également confirmé la dégradation des résultats de Bankart avec ancres avec le temps.
Un recul de 2 ans minimal est indispensable pour juger du résultat d'une technique de stabilisation de l'épaule, qu'elle soit conventionnelle ou arthroscopique.

Absence ou présence de traumatisme initial

L'absence de traumatisme initial, en tant que facteur déclenchant de l'instabilité antérieure, est défavorable à la chirur-

gie, en général, et à l'arthroscopie, en particulier. Cependant, les choses ne sont pas toujours aussi tranchées, et il peut arriver qu'une instabilité atraumatique, non invalidante, se décompense à la suite d'un traumatisme et devienne invalidante.
Gartsman [36] a pour sa part isolé une cause traumatique à l'instabilité comme facteur de risque de récidive.

Luxations versus subluxations

Pagnani [87] retrouve un taux d'échec pratiquement équivalent en cas de luxations ou de subluxations récidivantes.
À l'inverse, Coughlin [26] a revu 47 patients avec 4 ans de recul dont 12 ont récidivé ; 7 patients sur les 13 qui présentaient des subluxations ont continué à être instables, tandis que seulement 5 des 34 épaules avec un problème de luxations ont récidivé. Lafosse [69] retrouve moins de récidives dans le groupe des luxations (12 %) que dans celui des subluxations (16 %) et il observe plus de bons et excellents résultats (83 %) dans la population de patients présentant des luxations que dans celle présentant des subluxations (68 %). En fait, le problème est que les patients qui présentent des subluxations consultent plus tard que les patients présentant des luxations et ont subi de multiples épisodes d'instabilité.

Nombre d'épisodes d'instabilité

Kandziora [59] note que le nombre élevé de luxations préopératoires est relié à l'échec peut-être parce que les lésions augmentent avec le nombre d'épisodes [42].

Sexe masculin

Le sexe masculin est associé pour Robinson [96] à un taux plus important de récidive chez les patients traités non chirurgicalement après un premier épisode de luxation. Le sexe masculin est associé selon Porcellini à un taux de récidive de Bankart arthroscopique plus élevé [92].

Délai d'évolution de l'instabilité

Porcellini [92] rapporte un risque plus élevé de récidive pour les Bankart arthroscopiques avec ancres lorsque le délai d'évolution de l'instabilité est supérieur à 6 mois.

Capsule et HAGL lésion

De nombreuses études ont mis en garde contre le traitement arthroscopique en cas de capsule fine, déficiente, déchirée en son milieu ou désinsérée du côté huméral (HAGL lésions). L'absence de lésion de Bankart est défavorable à la stabilisation arthroscopique.

ALPSA

Une ALPSA (*anterior labral periosteal sleeve avulsion*) est considérée comme l'évolution mal cicatrisée d'une lésion de Bankart. Yiannakopoulos et al. [118] ont montré que 78 % des patients avec une luxation aiguë présentaient une lésion de Bankart, alors que tous les patients présentant une ALPSA avaient une instabilité chronique. De plus, le nombre de luxations préopératoires était significativement plus important dans le groupe ALPSA que dans le groupe lésion de Bankart. Ozbaydar [85] rapporte en 2008 93 cas traités par Bankart arthroscopique, dont 26 ALPSA et 67 lésions de Bankart. Les patients avec une ALPSA présentent un nombre significativement plus élevé d'épisodes d'instabilité préopératoire, et un taux d'échec plus important.

Type et durée d'immobilisation

Dans une série de 148 cas, Detrisac et Johnson [27] ont retrouvé un taux de récidive de 30 % chez les patients immobilisés moins de 3 semaines, tandis que ce taux était de 4 % chez ceux qui avaient été immobilisés 3 semaines ou plus.
Hawkins [46] a également retrouvé un taux de récidives plus important chez les patients qui n'avaient pas été immobilisés et il a insisté sur la nécessité d'immobiliser les patients en postopératoire.
Hattrup [44] a aussi associé immobilisation courte et récidive, tout comme Simonet [103] (inférieur à 6 semaines), ces deux exemples concernant des chirurgies de Bankart à ciel ouvert.

Expérience du chirurgien

Dans certaines séries, le résultat des stabilisations arthroscopiques dépend, comme pour n'importe quelle intervention chirurgicale, de l'expérience et de l'entraînement du chirurgien. Mais cela reste controversé [40, 121]. Le taux de complications dépend également de l'expérience et de l'entraînement de l'opérateur.

Questions non résolues

De nombreux points ne sont pas encore clairement établis :
– Quelles sont les indications précises des différentes techniques ? Peut-on traiter toutes les instabilités antérieures avec une seule technique, ou bien le chirurgien orthopédiste doit-il préférer une approche spécifique en adaptant son attitude à chaque patient ?
– Les techniques arthroscopiques permettent-elles d'obtenir les mêmes résultats que la butée à ciel ouvert ?
– Quelle est la taille limite d'une lésion glénoïdienne justifiant d'une reconstruction osseuse ?
– Quelle est l'influence des facteurs de risque de récidive vus plus haut ? Quels sont ceux à prendre en compte systématiquement ?

Des efforts ont été réalisés au cours des dernières années par la communauté scientifique pour mieux sélectionner les patients : outre l'étude des nombreux échecs des Bankart arthroscopiques et l'utilisation du score ISIS [4, 99], des progrès ont été réalisés aussi dans le diagnostic des lésions osseuses, notamment par l'usage de plus en plus régulier du scanner 3D [55, 67], qui est indispensable à l'heure actuelle à notre avis.

Nos indications

Comme nous l'avons vu dans ce chapitre, les facteurs de risque sont multiples. Chaque patient comporte une histoire d'instabilité qui lui est propre. L'absence d'étude comparative entre les différentes techniques de niveau scientifique suffisant (I ou

II) et l'absence d'un recul suffisant concernant les « nouvelles » techniques n'autorisent pas à extraire de « recette » miracle qui permette de choisir aveuglément une technique pour tel ou tel patient. Chaque chirurgien devra donc se forger avec le temps sa propre conviction, qui sera fondée sur son expérience (et donc sa formation), mais aussi sur l'effort constant de confronter celle-ci à la littérature. Cette chirurgie est en perpétuelle évolution, s'améliore d'année en année, et ne permet pas de rester « figé ». Il faut cependant connaître suffisamment le sujet pour ne pas suivre tous les effets de modes.

L'étude du symposium récent de la Société française d'arthroscopie (SFA) mené par Thomazeau et Courage a montré que les indications dépendaient encore en 2010 plus de l'origine géographique, d'arguments commerciaux et du type de *training* suivi par le chirurgien que de données scientifiques, avec une nette prédominance en France de la butée coracoïdienne contre la domination des techniques arthroscopiques dans les autres pays dans la prise en charge de l'instabilité antérieure chronique d'épaule [106].

Nous ne pensons pas qu'une seule technique permette de répondre à toutes les situations. Le chirurgien qui voudrait avoir cette attitude devrait, au vu de la littérature, prendre la butée de Latarjet revue par Patte et Walch comme technique de référence.

La clé des bons résultats réside plus, à notre sens, dans la capacité de sélectionner les patients pour la technique la mieux adaptée. Le chirurgien doit donc maîtriser plusieurs types d'opérations et c'est lui qui doit choisir la meilleure, en son âme et conscience, pour un patient donné.

Nous proposons ainsi une prise en charge « à la carte » de l'instabilité d'épaule, qui reflète la complexité de cette pathologie (figure 36.15). Elle se fonde sur l'anamnèse, l'examen clinique, les radiographies préopératoires, le scanner préopératoire et l'évaluation arthroscopique première des lésions. Nous constituons ensuite un score ISIS. Ce score nous semble l'outil le plus adapté pour refléter cette complexité, et surtout rendre reproductibles, transmissibles et évaluables nos indications.

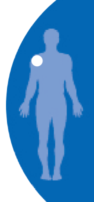
Une réparation de la lésion de Bankart est toujours réalisée. On ne la réalise de façon isolée que pour des scores ISIS ≤ 3 (le récent symposium de la SFA a même conclu plus « sévèrement » en réservant cette procédure aux scores ISIS de 0, 1 et 2).

On y associe différents gestes selon les lésions constatées :

- capsuloplastie inférieure avec ancre à 7 heures en cas d'hyperlaxité (et parfois, dans les cas les plus sévères, réalisation d'une procédure de Trillat arthroscopique [12] ;
- *Hill-Sachs remplissage* lors d'une lésion de Hill-Sachs de taille moyenne à importante ;
- butée arthroscopique lors de l'association d'une lésion osseuse humérale et glénoïdienne.

Conclusion

Le principal apport de la littérature récente est la validation des techniques arthroscopiques (Bankart avec ancres) comme équivalentes en termes de résultats à court et moyen termes aux techniques de type Bankart à ciel ouvert.



Il semblerait que l'usage des nouveaux outils de sélection permette d'isoler les patients les plus à risque de récidive [99]. Ainsi, les patients jeunes, hyperlaxes, pratiquant un sport à risque (sport contact ou à armé-contré) et/ou présentant des lésions osseuses importantes ne sont pas de bons candidats au Bankart arthroscopique isolé. Il faudra préférer alors soit une technique arthroscopique avec procédure associée, soit une butée coracoïdienne, sans qu'actuellement on puisse dire précisément quelle place donner à chaque technique.

Malgré le fait que nous soyons convaincus de l'avenir « tout arthroscopique » du traitement chirurgical de l'instabilité antérieure d'épaule, il existe un grand manque d'évidence scientifique permettant de prouver l'amélioration effective des résultats par cette sélection, ou encore la supériorité

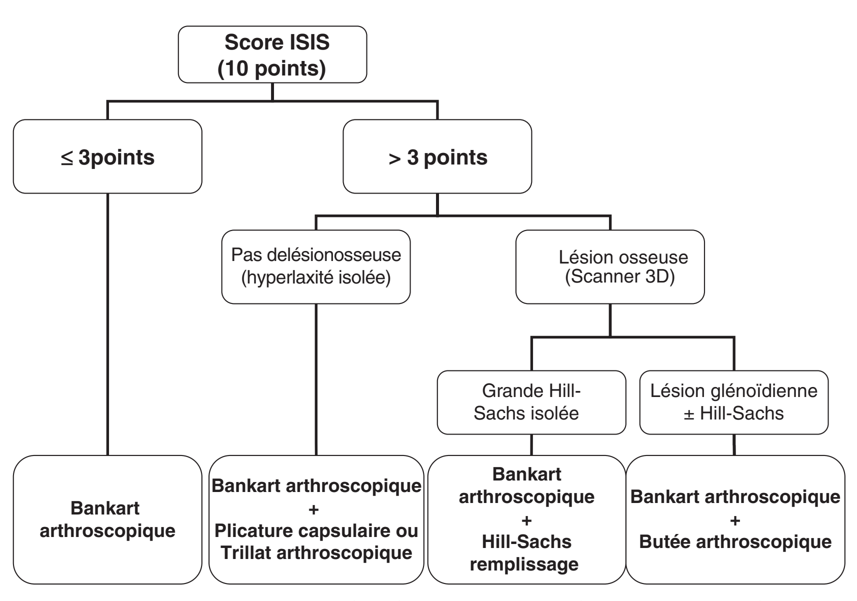


Figure 36.15. Indications de traitement chirurgical de l'instabilité antérieure chronique d'épaule dans notre département.
ISIS : Instability Severity Index Score.

d'une technique sur une autre. N'oublions pas qu'à ce jour il existe très peu de séries à long terme rapportant les résultats des techniques arthroscopiques. Au contraire, les techniques à ciel ouvert ont montré leurs résultats à plus de 10 ans et parfois plus de 20 ans de recul. De nombreuses procédures arthroscopiques n'ont pas passé l'épreuve du temps et ont été abandonnées.

Références

[1] Altchek DW, Warren RF, Skyhar MJ, Ortiz G. T-plasty modification of the Bankart procedure for multidirectional instability of the anterior and inferior types. J Bone Joint Surg Am 1991 ; 73 : 105–12.
[2] Aronen JG, Regan K. Decreasing the incidence of recurrence of first time anterior shoulder dislocations with rehabilitation. Am J Sports Med 1984 ; 12 : 283–91.
[3] Bacilla P, Field LD. Savoie FH3. Arthroscopic Bankart repair in a high demand patient population. Arthroscopy 1997 ; 13 : 51–60.
[4] Balg F, Boileau P. The instability severity index score. A simple pre-operative score to select patients for arthroscopic or open shoulder stabilisation. J Bone Joint Surg Br 2007 ; 89 : 1470–7.
[5] Barber FA, Click SD, Weideman CA. Arthroscopic or open Bankart procedures : what are the costs ? Arthroscopy 1998 ; 14 : 671–4.
[6] Berendes TD, Wolterbeek R, Pilot P, et al. The open modified Bankart procedure : outcome at follow-up of 10 to 15 years. J Bone Joint Surg Br 2007 ; 89 : 1064–8.
[7] Bessiere C, Trojani C, Carles M, et al. The open Latarjet procedure is more reliable in terms of shoulder stability than arthroscopic bankart repair. Clin Orthop Relat Res 2014 ; 472 : 2345–51.
[8] Bessiere C, Trojani C, Pelegri C, et al. Coracoid bone block versus arthroscopic Bankart repair : a comparative paired study with 5-year follow-up. Orthop Traumatol Surg Res 2013 ; 99 : 123–30.
[9] Bigliani LU, Kurzweil PR, Schwartzbach CC, et al. Inferior capsular shift procedure for anterior-inferior shoulder instability in athletes. Am J Sports Med 1994 ; 22 : 578–84.
[10] Boileau P. Instabilité antérieure de l'épaule. Apport et place de l'arthroscopie. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002 ; 79 : 77–112.
[11] Boileau P, Ahrens P. The TOTS (temporary outside traction suture) : a new technique to allow easy suture placement and improve capsular shift in arthroscopic bankart repair. Arthroscopy 2003 ; 19 : 672–7.
[12] Boileau P, Bicknell RT, Fegoun El AB, Chuinard C. Arthroscopic Bristow procedure for anterior instability in shoulders with a stretched or deficient capsule : the "belt-and-suspenders" operative technique and preliminary results. Arthroscopy 2007 ; 23 : 593–601.
[13] Boileau P, Mercier N, Old J. Arthroscopic Bankart-Bristow-Latarjet (2B3) procedure : how to do it and tricks to make it easier and safe. Orthop Clin North Am 2010 ; 41 : 381–92.
[14] Boileau P, Mercier N, Roussanne Y, et al. Arthroscopic Bankart-Bristow-Latarjet procedure : the development and early results of a safe and reproducible technique. Arthroscopy 2010 ; 26 : 1434–50.
[15] Boileau P, O'Shea K, Vargas P, et al. Anatomical and functional results after arthroscopic Hill-Sachs remplissage. J Bone Joint Surg Am 2012 ; 94 : 618–26.
[16] Boileau P, Thélu CE, Mercier N, et al. Arthroscopic Bristow-Latarjet combined with Bankart repair restores shoulder stability in patients with glenoid bone loss. Clin Orthop Relat Res 2014 ; 472 : 2413–24.
[17] Bonnevialle N, Mansat P, Bellumore Y, et al. Surgical treatment of anterior shoulder instability in rugby players : clinical and radiographic results with minimum five-year follow-up. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008 ; 94 : 635–42.
[18] Bottoni LCR, Smith MEL, Berkowitz MMJ, et al. Arthroscopic versus open shoulder stabilization for recurrent anterior instability : a prospective randomized clinical trial. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 1730–7.
[19] Bouju Y, Gadea F, Stanovici J, et al. Shoulder stabilization by modified Latarjet-Patte procedure : Results at a minimum 10 years' follow-up, and role in the prevention of osteoarthritis. Orthop Traumatol Surg Res 2014 ; 100 : S213–8.
[20] Burkhart SS, De Beer JF. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs. Arthroscopy 2000 ; 16 : 677–94.
[21] Calvo E, Granizo JJ, Fernandez-Yruegas D. Criteria for arthroscopic treatment of anterior instability of the shoulder : a prospective study. J Bone Joint Surg Br 2005 ; 87 : 677–83.
[22] Castagna A, Markopoulos N, Conti M, et al. Arthroscopic Bankart suture-anchor repair : radiological and clinical outcome at minimum 10 years of follow-up. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 2012–6.
[23] Cheung EV, Sperling JW, Hattrup SJ, Cofield RH. Long-term outcome of anterior stabilization of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17 : 265–70.
[24] Connolly JF. Humeral head defects associated with shoulder dislocations – their diagnostic and surgical significance. Instr Course Lect 1972 ; 21 : 42–54.
[25] Coudane H, Walch G. L'instabilité antérieure chronique de l'épaule chez l'adulte. Symposium de la Sofcot, Paris, 1999. Rev Chir Orthop 2000 ; 86 : 91–150.
[26] Coughlin L, Rubinovich M, Johansson J, et al. Arthroscopic staple capsulorrhaphy for anterior shoulder instability. Am J Sports Med 1992 ; 20 : 253–6.
[27] Detrisac DA, Johnson LL. Arthroscopic shoulder capsulorrhaphy using metal staples. Orthop Clin North Am 1993 ; 24 : 71–88.
[28] Detterline AJ, Provencher MT, Ghodadra N, et al. A new arthroscopic technique to determine anterior-inferior glenoid bone loss : validation of the secant chord theory in a cadaveric model. Arthroscopy 2009 ; 25 : 1249–56.
[29] Di Giacomo G, Costantini A, de Gasperis N, et al. Coracoid graft osteolysis after the Latarjet procedure for anteroinferior shoulder instability : a computed tomography scan study of twenty-six patients. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20 : 989–95.
[30] Edwards TB, Walch G. The Latarjet procedure for recurrent anterior shoulder instability : rationale and technique. Operative Techniques in Sports Medicine 2012 ; 20 : 57–64.
[31] Fabbriciani C, Milano G, Demontis A, et al. Arthroscopic versus open treatment of Bankart lesion of the shoulder : A prospective randomized study. Arthroscopy 2004 ; 20 : 456–62.
[32] Ferlic DC, DiGiovine NM. A long-term retrospective study of the modified Bristow procedure. Am J Sports Med 1988 ; 16 : 469–74.
[33] Flinkkila T, Hyvonen P, Ohtonen P, Leppilahti J. Arthroscopic Bankart repair : results and risk factors of recurrence of instability. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 1752–8.
[34] Franceschi F, Papalia R, Del Buono A, et al. Glenohumeral osteoarthritis after arthroscopic Bankart repair for anterior instability. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 1653–9.
[35] Franceschi F, Papalia R, Rizzello G, et al. Remplissage repair–new frontiers in the prevention of recurrent shoulder instability : a 2-year follow-up comparative study. Am J Sports Med 2012 ; 40 : 2462–9.
[36] Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. Arthroscopic treatment of anterior-inferior glenohumeral instability. Two to five-year follow-up. J Bone Joint Surg Am 2000 ; 82-A : 991–1003.
[37] Gerber C, Ganz R. Clinical assessment of instability of the shoulder. With special reference to anterior and posterior drawer tests. J Bone Joint Surg Br 1984 ; 66 : 551–6.
[38] Gerber C, Terrier F, Ganz R. The Trillat procedure for recurrent anterior instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 1988 ; 70 : 130–4.
[39] Gill TJ, Micheli LJ, Gebhard F, Binder C. Bankart repair for anterior instability of the shoulder. Long-term outcome J Bone Joint Surg Am 1997 ; 79 : 850–7.
[40] Grana WA, Buckley PD, Yates CK. Arthroscopic Bankart suture repair. Am J Sports Med 1993 ; 21 : 348–53.
[41] Green MR, Christensen KP. Arthroscopic versus open Bankart procedures : a comparison of early morbidity and complications. Arthroscopy 1993 ; 9 : 371–4.
[42] Gutierrez V, Monckeberg JE, Pinedo M, Radice F. Arthroscopically determined degree of injury after shoulder dislocation relates to recurrence rate. Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470 : 961–4.
[43] Harris JD, Gupta AK, Mall NA, et al. Long-term outcomes after Bankart shoulder stabilization. Arthroscopy 2013 ; 29 : 920–33.
[44] Hattrup SJ, Cofield RH, Weaver AL. Anterior shoulder reconstruction : Prognostic variables. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10 : 508–13.
[45] Haviv B, Mayo L, Biggs D. Outcomes of arthroscopic "remplissage" : capsulotenodesis of the engaging large Hill-Sachs lesion. J Orthop Surg Res 2011 ; 6 : 29.
[46] Hawkins RB. Arthroscopic stapling repair for shoulder instability : a retrospective study of 50 cases. Arthroscopy 1989 ; 5 : 122–8.
[47] Helfet AJ. Coracoid transplantation for recurring dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 1958 ; 40-B : 198–202.
[48] Hobby J, Griffin D, Dunbar M, Boileau P. Is arthroscopic surgery for stabilisation of chronic shoulder instability as effective as open surgery ? A systematic review and meta-analysis of 62 studies including 3044 arthroscopic operations. J Bone Joint Surg Br 2007 ; 89 : 1188–96.

[49] Hovelius L. Anterior dislocation of the shoulder in teen-agers and young adults. Five-year prognosis. J Bone Joint Surg Am 1987; 69 : 393–9.
[50] Hovelius L. Long-term results with the Bankart and Bristow-Latarjet procedures : Recurrent shoulder instability and arthropathy. J Shoulder Elbow Surg 2001; 10 : 445–52.
[51] Hovelius L. Nonoperative treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients forty years of age and younger. A prospective twenty-five-year follow-up. J Bone Joint Surg Am 2008; 90 : 945–52.
[52] Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, et al. Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. J Bone Joint Surg Am 1996; 78 : 1677–84.
[53] Hovelius L, Lind B, Thorling J. Primary dislocation of the shoulder. Factors affecting the two-year prognosis. Clin Orthop Relat Res 1983; 176 : 181–5.
[54] Hovelius L, Vikerfors O, Olofsson A, et al. Bristow-Latarjet and Bankart : a comparative study of shoulder stabilization in 185 shoulders during a seventeen-year follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2011; 20 : 1095–101.
[55] Huijsmans PE, Haen PS, Kidd M, Dhert WJ. Quantification of a glenoid defect with three-dimensional computed tomography and magnetic resonance imaging : a cadaveric study. J Shoulder Elbow Surg 2007; 16 : 803–9.
[56] Hybbinette S. De la transplantation d'un fragment osseux pour remédier aux luxations récidivantes de l'épaule : Constatations et résultats opératoires. Acta Chir Scand 1932; 71 : 411–55.
[57] Itoi E, Lee SB, Berglund LJ, et al. The effect of a glenoid defect on anteroinferior stability of the shoulder after Bankart repair : a cadaveric study. J Bone Joint Surg Am 2000; 82 : 35–46.
[58] Jouve F, Graveleau N, Nove-Josserand L, Walch G. Luxation récidivante antérieure de l'épaule et rupture de la coiffe des rotateurs : résultats du traitement chirurgical. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008; 94 : 659–69.
[59] Kandziora F, Jager A, Bischof F, et al. Arthroscopic labrum refixation for post-traumatic anterior shoulder instability : suture anchor versus transglenoid fixation technique. Arthroscopy 2000; 16 : 359–66.
[60] Karlsson J, Magnusson L, Ejerhed L, et al. Comparison of open and arthroscopic stabilization for recurrent shoulder dislocation in patients with a Bankart lesion. Am J Sports Med 2001; 29 : 538–42.
[61] Kempf JF, Lacaze F, Hila A. Anterior instability and hyperlaxity of the shoulder. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2000; 86 : 132–7.
[62] Kim SH, Ha KI, Kim SH. Bankart repair in traumatic anterior shoulder instability. Arthroscopy 2002; 18 : 755–63.
[63] Kirkley A, Griffin S, Richards C, et al. Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocations of the shoulder. Arthroscopy 1999; 15 : 507–14.
[64] Kirkley A, Werstine R, Ratjek A, Griffin S. Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocations of the shoulder : Long-term evaluation. Arthroscopy 2005; 21 : 55–63.
[65] Kralinger F, Aigner F, Longato S, et al. Is the bare spot a consistent landmark for shoulder arthroscopy ? A study of 20 embalmed glenoids with 3-dimensional computed tomographic reconstruction. Arthroscopy 2006; 22 : 428–32.
[66] Kralinger FS, Golser K, Wischatta R, et al. Predicting recurrence after primary anterior shoulder dislocation. Am J Sports Med 2002; 30 : 116–20.
[67] Kwon YW, Powell KA, Yum JK, et al. Use of three-dimensional computed tomography for the analysis of the glenoid anatomy. J Shoulder Elbow Surg 2005; 14 : 85–90.
[68] Lafosse L, Boyle S, Gutierrez-Aramberri M, et al. Arthroscopic latarjet procedure. Orthop Clin North Am 2010; 41 : 393–405.
[69] Lafosse L, Iserin A, Kempf JF, Hardy P. Arthroscopic treatment of chronic anterior shoulder instability. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2000; 86 : 106–9.
[70] Lafosse L, Lejeune E, Bouchard A, et al. The arthroscopic Latarjet procedure for the treatment of anterior shoulder instability. Arthroscopy 2007; 23 : 1242.e1–5.
[71] Larrain MV, Botto GJ, Montenegro HJ, Mauas DM. Arthroscopic repair of acute traumatic anterior shoulder dislocation in young athletes. Arthroscopy 2001; 17 : 373–7.
[72] Latarjet M. Traitement des luxations récidivantes de l'épaule. Lyon Chir 1954; 49 : 994–7.
[73] Lenters TR. Arthroscopic compared with open repairs for recurrent anterior shoulder instability. A systematic review and meta-analysis of the literature. J Bone Joint Surg Am 2007; 89 : 244–54.
[74] Leroux T, Bhatti A, Khoshbin A, et al. Combined arthroscopic Bankart repair and remplissage for recurrent shoulder instability. Arthroscopy 2013; 29 : 1693–701.
[75] Levigne C. Résultats à long terme des butées antérieures coracoïdiennes. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2000; 86 : 114–21.
[76] Levine WN, Richmond JC, Donaldson WR. Use of the suture anchor in open Bankart reconstruction. A follow-up report. Am J Sports Med 1994; 22 : 723–6.
[77] Mansat P. La réparation capsulaire sélective dans l'instabilité antérieure de l'épaule. Rev Chir Orthop 2008; 94 : 780–6.
[78] Mizuno N, Denard PJ, Raiss P, et al. Long-term results of the Latarjet procedure for anterior instability of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg 2014;. doi : 10.1016/j.jse.2014.02.015.
[79] Mizuno K, Nabeshima Y, Hirohata K. Analysis of Bankart lesion in the recurrent dislocation or subluxation of the shoulder. Clin Orthop Relat Res 1993; 288 : 158–65.
[80] Mohtadi NGH, Bitar IJ, Sasyniuk TM, et al. Arthroscopic versus open repair for traumatic anterior shoulder instability : a meta-analysis. Arthroscopy 2005; 21 : 652–8.
[81] Morrey BF, Janes JM. Recurrent anterior dislocation of the shoulder. Long-term follow-up of the Putti-Platt and Bankart procedures. J Bone Joint Surg Am 1976; 58 : 252–6.
[82] Neyton L, Young A, Dawidziak B, et al. Surgical treatment of anterior instability in rugby union players : clinical and radiographic results of the Latarjet-Patte procedure with minimum 5-year follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2012; 21 : 1721–7.
[83] Nourissat G, Kilinc AS, Werther JR, Doursounian L. A prospective, comparative, radiological, and clinical study of the influence of the “remplissage” procedure on shoulder range of motion after stabilization by arthroscopic Bankart repair. Am J Sports Med 2011; 39 : 2147–52.
[84] O'Driscoll SW, Evans DC. Long-term results of staple capsulorrhaphy for anterior instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1993; 75 : 249–58.
[85] Ozbaydar M, Elhassan B, Diller D, et al. Results of arthroscopic casulolabral repair : Bankart lesion versus anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion. Arthroscopy 2008; 24 : 1277–83.
[86] Pagnani MJ, Dome DC. Surgical treatment of traumatic anterior shoulder instability in American football players. J Bone Joint Surg Am 2002; 84 : 711–5.
[87] Pagnani MJ, Warren RF, Altchek DW, et al. Arthroscopic shoulder stabilization using transglenoid sutures. A four-year minimum followup. Am J Sports Med 1996; 24 : 459–67.
[88] Park MJ, Garcia G, Malhotra A, et al. The evaluation of arthroscopic remplissage by high-resolution magnetic resonance imaging. Am J Sports Med 2012; 40 : 2331–6.
[89] Pelet S, Jolles BM, Farron A. Bankart repair for recurrent anterior glenohumeral instability : results at twenty-nine years'follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2006; 15 : 203–7.
[90] Petrera M, Patella V, Patella S, Theodoropoulos J. A meta-analysis of open versus arthroscopic Bankart repair using suture anchors. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18 : 1742–7.
[91] Pevny T, Hunter RE, Freeman JR. Primary traumatic anterior shoulder dislocation in patients 40 years of age and older. Arthroscopy 1998; 14 : 289–94.
[92] Porcellini G, Campi F, Pegreffi F, et al. Predisposing factors for recurrent shoulder dislocation after arthroscopic treatment. J Bone Joint Surg Am 2009; 91 : 2537–42.
[93] Postacchini F, Gumina S, Cinotti G. Anterior shoulder dislocation in adolescents. J Shoulder Elbow Surg 2000; 9 : 470–4.
[94] Purchase RJ, Wolf EM, Hobgood ER, et al. Hill-Sachs “Remplissage” : an arthroscopic solution for the engaging Hill-Sachs lesion. Arthroscopy 2008; 24 : 723–6.
[95] Rhee YG. Anterior shoulder stabilization in collision athletes : arthroscopic versus open Bankart repair. Am J Sports Med 2006; 34 : 979–85.
[96] Robinson CM. Functional outcome and risk of recurrent instability after primary traumatic anterior shoulder dislocation in young patients. J Bone Joint Surg Am 2006; 88 : 2326–36.
[97] Robinson CM. Primary arthroscopic stabilization for a first-time anterior dislocation of the shoulder. A randomized, double-blind trial. J Bone Joint Surg Am 2008; 90 : 708–21.
[98] Rodeo SA, Suzuki K, Yamauchi M, et al. Analysis of collagen and elastic fibers in shoulder capsule in patients with shoulder instability. Am J Sports Med 1998; 26 : 634–43.
[99] Rouleau DM, Hebert-Davies J, Djahangiri A, Godbout V, Pelet S, Balg F. Validation of the instability shoulder index score in a multicenter reliability study in 114 consecutive cases. Am J Sports Med 2013; 41 : 278–82.

[100] Rowe CR, Zarins B. Recurrent transient subluxation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1981 ; 63 : 863–72.
[101] Saragaglia D, Picard F, Le Bredonchel T, et al. Acute anterior instability of the shoulder : short- and mid-term outcome after conservative treatment. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2001 ; 87 : 215–20.
[102] Savoie 3. FH, Miller CD, Field LD. Arthroscopic reconstruction of traumatic anterior instability of the shoulder : the Caspari technique. Arthroscopy 1997 ; 13 : 201–9.
[103] Simonet WT, Cofield RH. Prognosis in anterior shoulder dislocation. Am J Sports Med 1984 ; 12 : 19–24.
[104] Sugaya H, Moriishi J, Dohi M, et al. Glenoid rim morphology in recurrent anterior glenohumeral instability. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85 : 878–84.
[105] Sugaya H, Moriishi J, Kanisawa I, Tsuchiya A. Arthroscopic osseous Bankart repair for chronic recurrent traumatic anterior glenohumeral instability. Surgical technique. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88 : 159–69.
[106] Thomazeau H, Courage O, Barth J, et al. Can we improve the indication for Bankart arthroscopic repair ? A preliminary clinical study using the ISIS score. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96 : 77–83.
[107] Torchia ME, Caspari RB, Asselmeier MA, et al. Arthroscopic transglenoid multiple suture repair : 2 to 8 year results in 150 shoulders. Arthroscopy 1997 ; 13 : 609–19.
[108] Uhorchak JM, Arciero RA, Huggard D, Taylor DC. Recurrent shoulder instability after open reconstruction in athletes involved in collision and contact sports. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 794–9.
[109] Ungersbock A, Michel M, Hertel R. Factors influencing the results of a modified Bankart procedure. J Shoulder Elbow Surg 1995 ; 4 : 365–9.
[110] Urayama M. Function of the 3 portions of the inferior glenohumeral ligament : A cadaveric study. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10 : 589–94.
[111] Vander Maren C, Geulette B, Lewalle J, et al. Coracoid process abutment according to Latarjet versus the Bankart operation. A comparative study of the results in 50 cases. Acta Orthop Belg 1993 ; 59 : 147–55.
[112] Walch G. La luxation récidivante antérieure de l'épaule. Table ronde. Journées de printemps de la Sofcot. Estoril, 1990. Rev Chir Orthop 1991 ; 77 : 177–91.
[113] Walch G. Chronic anterior glenohumeral instability. J Bone Joint Surg Br 1996 ; 78 : 670–7.
[114] Weaver JK, Derkash RS. Don't forget the Bristow-Latarjet procedure. Clin Orthop Relat Res 1994 ; 308 : 102–10.
[115] Wintzell G, Haglund-Akerlind Y, Ekelund A, et al. Arthroscopic lavage reduced the recurrence rate following primary anterior shoulder dislocation. A randomised multicentre study with 1-year follow-up. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999 ; 7 : 192–6.
[116] Wirth MA, Blatter G, Rockwood CAJ. The capsular imbrication procedure for recurrent anterior instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1996 ; 78 : 246–59.
[117] Wolf EM. Arthroscopic capsulolabral repair using suture anchors. Orthop Clin North Am 1993 ; 24 : 59–69.
[118] Yiannakopoulos CK, Mataragas E, Antonogiannakis E. A comparison of the spectrum of intra-articular lesions in acute and chronic anterior shoulder instability. Arthroscopy 2007 ; 23 : 985–90.
[119] Yoneda M, Hayashida K, Wakitani S, et al. Bankart procedure augmented by coracoid transfer for contact athletes with traumatic anterior shoulder instability. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 21–6.
[120] Yoneda M, Welsh RR, Macintosh DL. Conservative treatment of shoulder dislocations in young males. J Bone Joint Surg Br 1982 ; 64 : 245–55.
[121] Youssef JA, Carr CF, Walther CE, Murphy JM. Arthroscopic Bankart suture repair for recurrent traumatic unidirectional anterior shoulder dislocations. Arthroscopy 1995 ; 11 : 561–3.
[122] Zhu YM, Lu Y, Zhang J, et al. Arthroscopic Bankart repair combined with remplissage technique for the treatment of anterior shoulder instability with engaging Hill-Sachs lesion : a report of 49 cases with a minimum 2-year follow-up. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 1640–7.

Chapitre 37
Luxations et subluxations antérieures récidivantes de l'épaule
Indications

P. Clavert, J. Bouchaïb, J.-F. Kempf

RÉSUMÉ

La prise en charge de l'instabilité antérieure d'épaule récidivante est en constante évolution. La règle de la stabilisation arthroscopique selon la technique de Bankart a montré ses limites et un retour à des techniques plus anciennes de butée prégléno̲ïdienne, ainsi que de nouvelles techniques arthroscopiques sont en cours d'évaluation ou de réévaluation.

Dans ces conditions, il apparaît indispensable de bien sélectionner les patients pour leur proposer l'intervention dont le taux de récidive est le plus faible, à condition que le taux de complication reste acceptable. Il nous semble donc nécessaire d'évaluer cliniquement nos patients, mais également par une imagerie scannographique afin de détecter et d'apprécier les lésions osseuses glénoïdiennes et humérales.

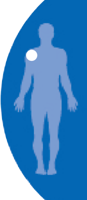
C'est principalement la lésion osseuse du bord antérieur de la glène qui doit être observée, pour proposer au patient soit une stabilisation arthroscopique selon la technique de Bankart, soit une stabilisation par butée si cette lésion est significative. La lésion humérale sera à un degré moindre considérée et l'encoche pourra dans certains cas être comblée par une ténodèse de l'infraépineux; c'est la technique du remplissage.

MOTS CLÉS

Lésion ligamentaire. – Lésion osseuse. – Bankart. – Butée. – Remplissage

Introduction

L'instabilité antérieure d'épaule du sujet jeune et sportif est une pathologie relativement fréquente, mais qui en fait engendre un grand nombre de lésions anatomiques responsables de récidives. De même, les présentations cliniques de l'instabilité sont nombreuses, depuis l'instabilité récidivante vraie, les subluxations récidivantes, à l'épaule douloureuse et instable. Du point de vue des lésions, il est maintenant établi que, lors du premier épisode d'instabilité, l'incidence des lésions de Bankart (décollement capsulolabral antérieur) est élevée [29]. Cette lésion est associée dans 72 % des cas à une lésion osseuse du bord antérieur de la glène [20] et dans 90 % des cas à une encoche humérale. Au cours des récidives, le risque d'aggravation des lésions osseuses augmente, faisant tout le pronostic des lésions d'instabilité [4, 6, 7].



L'indication opératoire est posée en consultation, et nous pensons que l'arthroscopie diagnostique n'a plus de place dans l'arbre décisionnel. Il est de ce fait impératif d'évaluer le patient : ses activités sportives et professionnelles, ses demandes, sa motivation et ses lésions anatomiques. Il semble se dégager de grandes tendances en termes d'arbre décisionnel, et l'imagerie de l'instabilité nous semble capitale.

Après avoir évoqué l'évaluation préopératoire du patient, nous aborderons trois cas de figure : les indications après le premier épisode d'instabilité, en cas de récidive et en cas de subluxations.

Évaluation préopératoire du patient

Examen clinique du patient

Il existe un grand nombre d'articles descriptifs de tests cliniques concernant des lésions labrales ou capsulaires, avec des taux de sensibilité et de spécificité plus ou moins intéressants. Nous avons montré dans une étude statistique de corrélations cliniques, radiologiques et peropératoires que ces tests ne permettent pas d'apprécier les lésions ostéoligamentaires [9]. Il nous faut retenir que : c'est principalement la présence d'un *sulcus test* positif en rotation qui est le signe d'une lésion capsulolabrale. Le signe de Gagey est positif, certes en cas d'hyperlaxité, mais également en cas de lésions capsulolabrales et pour certaines lésions osseuses glénoïdiennes. Il semble cependant moins discriminant que le *sulcus test*. Enfin, l'hyperrotation latérale reste un signe évocateur d'une lésion ligamentaire antérieure. En revanche, tout comme l'ont déjà montré plusieurs auteurs [4, 5, 8], il est très difficile de trouver des arguments cliniques pouvant faire suspecter la présence de lésions osseuses responsables de l'instabilité antérieure chronique récidivante de l'épaule.

Évaluation radiologique du patient

L'évaluation radiologique du patient va principalement reposer sur l'arthroscanner au mieux, ou au moins un scanner standard avec reconstruction glénoïdienne. L'arthroscanner va permettre de bien caractériser la chaîne : glène–labrum–capsule et ses insertions humérales [17]. Plusieurs auteurs ont montré que le seuil de lésion glénoïdienne significatif en termes de risque de récidive ou d'échec de stabilisation arthroscopique par retension capsulolabrale selon Bankart était environ de 20 % de la surface glénoïdienne inférieure [13, 15]. Le critère qui nous semble le plus facile à établir pour juger d'une lésion significative reste l'index de Gerber [13], évalué sur l'arthroscanner : la résistance à la luxation était liée au rapport (index X) entre la longueur du défect antéro-inférieur de la glène et son diamètre maximal antéropostérieur, avec un seuil fixé à 0,50.

En 2006, Boileau et al. [4], dans une étude prospective, ont identifié les facteurs prédictifs de récidive : un âge inférieur à 20 ans, une pratique sportive en compétition, un sport avec armé du bras contré ou non, et surtout la présence de lésions osseuses visibles sur la radiographie standard d'épaule. Ils ont également établi le score ISIS (Instability Severity Index Score), qui permet d'orienter le praticien dans sa décision thérapeutique, et de proposer au patient un « traitement à la carte » [2].

Place de la stabilisation arthroscopique après un premier épisode d'instabilité

Si l'on s'en tient au score ISIS et surtout aux facteurs prédictifs d'un risque de récidive élevé de récidive d'instabilité, nous pourrions proposer aux patients de moins de 20 ans, pratiquant un sport contact avec armé du bras, d'être opérés en frais ou après un premier épisode d'instabilité. Quelques articles de la littérature rapportent de bons résultats dans ces indications [10, 28] ; mais il n'y a jamais de groupe témoin. La question de l'intervention à proposer à ces patients n'est pas réglée (Bankart versus butée). A contrario, les travaux d'Hovelius [14] ont montré que, dans une population générale, 52 % des patients ne récidivent pas et que seulement 23 % auront besoin d'une chirurgie stabilisatrice après 10 ans d'évolution.

Les lésions ligamentaires aiguës observées lors du premier épisode d'instabilité sont généralement très accessibles à une réparation arthroscopique [21], mais comme nous l'avons déjà dit, les lésions osseuses associées sont également fréquentes. Pris en frais et réparées, ces lésions sont aussi de bon pronostic postopératoire [23]. Dans cette série, le taux de consolidation était de 100 %, sans récidive. Les patients présentaient cependant une raideur postopératoire et à 2 ans d'environ 20° par rapport au côté controlatéral dans 8 % des cas. Cette même équipe [24] a montré que les résultats cliniques sont meilleurs en cas de fixation en frais des lésions osseuses du bord antérieur de la glène.

Nous proposerons alors l'algorithme suivant, pour des patients jeunes (<20 ans), pratiquant un sport en compétition avec armé du bras dont le risque de récidive est estimé à 67 % [4] :

- lésion osseuse absente : Bankart arthroscopique ;
- lésion osseuse unique : refixation sous arthroscopie quelle que soit la taille de la lésion ;
- lésion comminutive : butée préglénoïdienne.

Pour tous les autres patients, s'il existe une lésion osseuse significative du bord antérieur de la glène pouvant être assimilée à une fracture du rebord glénoïdien, une fixation de la lésion doit être proposée en urgence [24].

Stabilisation du patient après récidives

En 2009, la base Cochrane a édité une revue systématique de la littérature sur les interventions dans l'instabilité antérieure de l'épaule de l'adulte [25]. Cette synthèse regroupe également les indications opératoires. Il semble maintenant que les résultats des capsuloraphies arthroscopiques, pour une population sélectionnée, soient comparables aux capsuloraphies à ciel ouvert [11] ; ces résultats restent cependant inférieurs en termes de récidives aux résultats des butées préglénoïdiennes [1, 30].

L'analyse critique de la littérature montre que les séries de stabilisation de l'épaule sous arthroscopie sont difficilement comparables, du fait d'analyses lésionnelles variables et de méthodologies différentes, et surtout de reculs différents et bien souvent insuffisants. Si l'on ne retient comme critère d'échec qu'une récidive de l'instabilité, le taux de récidive des stabilisations arthroscopiques rapporté dans la littérature varie de 0 % à 50 %. Le recul est également un facteur important dans l'analyse des résultats, puisque uniquement 50 % des récidives surviennent dans les deux premières années postopératoires. Nous retenons donc que les limites de la technique du Bankart arthroscopique sont : l'absence de lésion de Bankart, une déficience capsulaire, une désinsertion capsulaire sur son versant huméral (*HAGL lesion*), une lésion glénoïdienne significative et enfin une encoche humérale significative (>18 %).

Pour diminuer le risque de récidive, de nouvelles propositions thérapeutiques sont apparues, avec notamment le remplissage de l'encoche humérale par Wolf [26, 31]. Cette technique semble diminuer l'incidence des récidives [12, 18], sans avoir d'incidence fonctionnelle sur la mobilité de l'épaule [3, 12, 22, 32].

Enfin, certains auteurs proposent de relever ou combler l'encoche humérale [16, 19, 27], ou de greffer cette lésion sous arthroscopie [27]. Nous n'avons aucune expérience de ces techniques et les seuls *case-reports* publiés ne nous incitent pas à continuer dans cette voie.

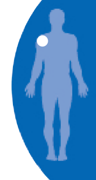
L'arbre décisionnel de la prise en charge de l'instabilité antérieure récidivante que nous proposons est représenté à la figure 37.1.

Glène
Humérus
Pas de lésion
Lésion significative
HAGL lesion
Lésion osseuse significative
Butée (arthroscopique)
Réinsertion *open*
Remplissage arthroscopique
Bankart arthroscopique

Figure 37.1. Arbre décisionnel de la prise en charge de l'instabilité antérieure de l'épaule récidivante.

Références

[1] Allain J, Goutallier D, Glorion C. Long-term results of the Latarjet procedure for the treatment of anterior instability of the shoulder. J Bone Joint Surg 1998 ; 80 : 841–52.
[2] Balg F, Boileau P. The Instability Severity Index Score (ISIS score). A rationale approach for patient selection in arthroscopic Bankart repair. J Bone Joint Surg 2007 ; 89 : 1470–7.
[3] Boileau P, O'shea K, Vargas P, et al. Anatomical and functional results after arthroscopic Hill-Sachs remplissage. J Bone Joint Surg 2012 ; 94 : 618–26.
[4] Boileau P, Villalba M, Hery JY, et al. Risk factors for recurrence of shoulder instability after arthroscopic Bankart repair. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88 : 1755–63.
[5] Burkhart SS, DeBeer JF. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs : significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion. Arthroscopy 2000 ; 16 : 677–94.
[6] Calvo E, Granizo JJ, Fernandez-Yruegas D. Criteria for arthroscopic treatment of anterior instability of the shoulder : a prospective study. J Bone Joint Surg 2005 ; 87 : 677–83.
[7] Cetik O, Uslu M, Ozsar BK. The relationship between Hill-Sachs lesion and recurrent anterior shoulder dislocation. Acta Orthop Belg 2007 ; 73 : 175–8.
[8] Chuang TY, Adams CR, Burkhart SS. Use of preoperative three-dimensional computed tomography to quantify glenoid bone loss in shoulder instability. Arthroscopy 2008 ; 24 : 376–82.
[9] Clavert P, Kempf JF. Corrélation entre le bilan préopératoire et les lésions peropératoires. In : Thoreux P, editor. Les instabilités de l'épaule. Montpellier : Sauramps ; 2008. p. 83–6.
[10] Emily S, Glasson ES, Lebel B, et al. Luxations antérieures opérées dès le premier épisode. In : Thoreux P, editor. Les instabilités de l'épaule. Montpellier : Sauramps ; 2008. p. 101–4.
[11] Fabbriciani C, Milano G, Demontis A, et al. Arthroscopic versus open treatment of Bankart lesion of the shoulder : a prospective randomized study. Arthoscopy 2004 ; 20 : 456–562.
[12] Franceschi F, Papalia R, Rizzello G, et al. Remplissage repair – new frontiers in the prevention of recurrent shoulder instability : a 2-year follow-up comparative study. Am J Sports Med 2012 ; 40 : 2462–9.
[13] Gerber C, Nyffeler RW. Classification of glenohumeral joint instability. Clin Orthop 2002 ; 400 : 65–76.
[14] Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, et al. Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. J Bone Joint Surg 1996 ; 78 : 1677–84, Am.
[15] Itoi E, Lee SB, Berglund LJ, et al. The effect of a glenoid defect on anteroinferior stability of the shoulder after Bankart repair : a cadaveric study. J Bone Joint Surg 2000 ; 82 : 35–6.
[16] Kazel MD, Sekiya JK, Green JA, Bruker CT. Percutaneous correction (humeroplasty) of humeral head defects (Hill-Sachs) associated with anterior shoulder instability : a cadaveric study. Arthoscopy 2005 ; 12 : 1473–8.
[17] Lafosse L, Boileau P. Traitement arthroscopique des instabilités antérieures de l'épaule. In : SFA, editors. Annales de la Société Française d'Arthroscopie. Symposium SFA, Annecy, décembre 2000 ; 2001.
[18] Leroux T, Bhatti A, Khoshbin A, et al. Combined arthroscpoic Bankart repair and remplissage for recurrent shoulder instability. Arthoscopy 2013 ; 29 : 1693–701.
[19] Lynch JR, Clinton JM, Dewing CB, et al. Treatment of osseous defects associated with anterior shoulder instability. J Should Elbow Surg 2009 ; 18 : 317–28.
[20] Milano G, Grasso A, Russo A, et al. Analysis of risk factors for glenoid bone defect in anterior shoulder instability. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 1870–6.
[21] Norlin R. Intraarticular pathology in acute, first-time anterior shoulder dislocation : An arthroscopic study. Arthroscopy 1993 ; 9 : 546–9.
[22] Nourissat G, Kilinc AS, Werther JR, Doursounian L. A prospective, comparative, radiological, and clinical study of the influence of the "remplissage" procedure on shoulder range of motion after stabilization by arthroscopic Bankart repair. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 2147–52.
[23] Porcellini G, Campi F, Paladini P. Arthroscopic approach to acute bony Bankart lesion. Arthoscopy 2002 ; 18 : 764–9.
[24] Porcellini G, Paladini P, Campi F, Paganelli M. Long-term outcome of acute versus chronic bony Bankart lesions managed arthroscopically. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 2067–72.
[25] Pulavarti RS, Symes TH, Rangan A. Surgical interventions for the treatment of anterior shoulder instability. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009 ; Issue 4 : Art. No. : CD005077.
[26] Purchase RJ, Wolf EM, Hobgood ER, et al. Hill-Sachs "remplissage" : an arthroscopic solution for the engaging Hill-Sachs lesion. Arthoscopy 2008 ; 24 : 723–6.
[27] Re P, Gallo RA, Richmond JC. Transhumeral head plasty for large Hill-Sachs lesions. Arthoscopy 2006 ; 22 : e1–4.
[28] Spiegl UJ, Ryf C, Hepp P, Rillmann P. Evaluation of a treatment algorithm for acute traumatic osseous Bankart lesions resulting from first time dislocation of the shoulder with a two year follow-up. BMC Musculoskelet Disord 2013 ; 14 : 305–12.
[29] Taylor D, Arciero R. Pathologic changes associated with shoulder dislocations. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 306–11.
[30] Walch G, Neyret P, Charret P, et al. L'opération de Trillat pour luxation définitive antérieure de l'épaule. Résultats à long terme de 250 cas avec un recul moyen de 11,3 ans. Lyon Chir 1989 ; 85 : 25–31.
[31] Wolf EM, Arianjam A. Hill-Sachs remplissage, an arthroscopic solution for the engaging Hill-Sachs lesion : 2- to 10-year follow-up and incidence of recurrence. J Should Elbow Surg 2013 ; 29 : S1058.
[32] Zhu YM, Zhang J, Shen JW, Jiang CY. Arthroscopic Bankart repair combined with remplissage technique for the treatment of anterior shoulder instability with engaging Hill-Sachs lesion : a report of 49 cases with a minimum 2-years follow-up. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 1640–7.



Chapitre 38
Luxations et subluxations postérieures récidivantes de l'épaule

J.-F. Kempf, J. Bouchaïb, Y. Leconiat, P. Clavert, Y. Diesinger

RÉSUMÉ

L'instabilité postérieure est rare, avec une incidence de 2 % de la population générale. La chirurgie ouverte classique reste le gold standard.
Avec l'aide de l'arthroscopie, la description des lésions et la compréhension des lésions anatomopathologiques ont conduit à des techniques de réparation des lésions performantes. Les résultats cliniques de sutures capsulaires postérieures arthroscopiques sont maintenant comparables à ceux rapportés pour les chirurgies ouvertes.
Les butées postérieures sont de développement récent et doivent encore faire leur preuve.
La sélection des patients reste le point clé car, la plupart du temps, l'instabilité postérieure est associée à un certain degré d'instabilité multidirectionnelle ou ayant des antécédents de subluxations volontaires.

MOTS CLÉS

Instabilité postérieure de l'épaule. – Hyperlaxité. – Subluxation. – Luxation. – Subluxation volontaire

Introduction

L'instabilité postérieure chronique de l'épaule est rare [46], bien moins fréquente que l'instabilité antérieure [26]. En effet, son incidence varie autour de 2 % dans la population générale [10]. Le traitement chirurgical de l'instabilité postérieure de l'épaule [25] a pendant longtemps été dominé par les techniques à foyer ouvert : sutures capsulaires ou butées [24, 31, 39]. L'avènement de l'arthroscopie de l'épaule [13] a permis une meilleure compréhension [30, 41] et un meilleur démembrement des lésions [1, 2, 34]. Grâce aux avancées techniques et à l'expérience croissante des chirurgiens, les gestes de retension capsuloligamentaire postérieure arthroscopique sont devenus possibles [35]. Plusieurs techniques se sont développées avec plus ou moins de succès [36, 56]. Après des débuts difficiles et des résultats décevants, la stabilisation arthroscopique de l'épaule a commencé à trouver sa place [57]. Sa fiabilité s'est améliorée, avec des résultats se rapprochant de plus en plus des techniques à foyer ouvert [53]. Sur le plan théorique, la technique de réinsertion par ancres, associée à une suture sur le bord postérieur de la glène, est celle qui reproduit le plus les gestes de capsulorraphie à foyer ouvert [58]. Ses résultats semblent satisfaisants, mais restent encore parfois controversés.

Définition

L'instabilité de l'épaule ne doit pas être confondue avec la laxité de l'épaule. Ces deux termes sont souvent appliqués à la pathologie de l'épaule.
La laxité est la translation physiologique et asymptomatique de la tête humérale par rapport à la glène. Cette translation est très variable d'un individu à l'autre. Elle est plus importante chez les sujets de moins de 25 ans [18, 23]. L'hyperlaxité généralisée peut être définie par l'hypermobilité d'au moins trois articulations [37]. Au niveau de l'épaule, cette hyperlaxité peut avoir une composante antérieure, postérieure ou inférieure.
L'instabilité est une translation non physiologique de la tête humérale par rapport à la glène entraînant des symptômes cliniques [23]. Ces symptômes sont de trois types :
- la luxation est une perte de contact totale des surfaces articulaires nécessitant une manœuvre externe pour obtenir une réduction ;
- la subluxation est une perte de contact partielle et transitoire des surfaces articulaires se réduisant spontanément ;
- l'épaule douloureuse par accident d'instabilité passé inaperçu est également dénommée « épaule douloureuse et instable » (EDI).

L'instabilité postérieure doit être définie par plusieurs critères :
- sa fréquence, c'est-à-dire son caractère aigu ou chronique et le nombre d'accident d'instabilité ;
- son étiologie, le plus souvent traumatique, mais pouvant également être atraumatique, congénitale ou secondaire à des pathologies neuromusculaires ;
- sa direction : elle peut être unidirectionnelle, mais aussi multidirectionnelle, entraînant d'importants problèmes thérapeutiques ;
- l'existence d'une hyperlaxité associée.

Ces définitions sont importantes à connaître car elles peuvent nous aider à évaluer nos résultats chirurgicaux, en comparant des groupes de patients homogènes, et à préciser nos indications opératoires.

Rappels anatomiques

Le complexe capsuloligamentaire postérieur est l'élément prépondérant de la stabilité postérieure de cette articulation (figure 38.1). Le labrum augmente la profondeur et la surface de la glène. Il sert de point d'ancrage au complexe capsuloligamentaire. L'excision de celui-ci diminue de 20 % la résistance à la luxation. Le faisceau postérieur du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) est l'élément le plus important contre la translation postérieure lorsque le bras est en abduction. La capsule postérieure est la partie la plus fine (<1 mm) et la plus faible de l'articulation de l'épaule. Elle limite la translation postérieure de la tête humérale lorsque le bras est en flexion, adduction et rotation interne.
L'intervalle des rotateurs a un rôle statique important. C'est un espace capsulaire triangulaire à base médiale, allant de la coracoïde en médial à la gouttière bicipitale en latéral. Il est bordé par le tendon supraépineux en haut, et par le tendon subscapulaire en bas. Cet intervalle est refermé en profondeur par deux renforts des ligaments glénohuméraux supérieur et moyen, et en superficie, par le ligament coracohuméral. Il s'oppose à la translation inférieure et postérieure.

Anatomopathologie de l'instabilité récidivante postérieure de l'épaule

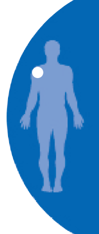
Lésions labrales

Les lésions labrales correspondent à une désinsertion du labrum à la partie postéro-inférieure de la glène (voir figure 38.1). Cette lésion, dénommée « *reverse Bankart lesion* », est plus fréquemment rapportée dans les instabilités postérieures récidivantes unidirectionnelles traumatiques [20].
Les lésions du complexe capsuloligamentaire postérieur sont souvent associées sous la forme d'une distension de la fine capsule postérieure et du faisceau postérieur du LGHI. Ces lésions de distensions tissulaires peuvent être associées à une lésion labrale dans les formes traumatiques [38]. Cependant, elles sont plus fréquemment rapportées dans les formes atraumatiques. Il s'agirait d'une fragilisation par microtraumatismes répétés lors d'activités physiques plaçant le membre supérieur dans une position dite à risque : flexion, adduction et rotation interne [45, 55].
Rarement, une lésion de l'insertion humérale du plan capsuloligamentaire postérieur est observée [43].

Lésions osseuses

Les lésions osseuses touchent essentiellement la tête humérale [51] lors d'une luxation postérieure traumatique. Il s'agit d'une encoche céphalique antéromédiale (« *reverse Hill-Sachs lesion* ») dite de MacLaughlin (figure 38.2).
Les lésions du bord postérieur de la glène sont moins fréquentes, mais elles sont à rechercher de façon systématique car elles peuvent conditionner l'éventuelle prise en charge chirurgicale.

Classification de l'instabilité postérieure récidivante



L'instabilité postérieure de l'épaule est classée en fonction de sa direction, de sa forme, de sa cause et de son caractère volontaire ou non [9].
La subluxation postérieure unidirectionnelle est la forme la plus fréquente, mais elle peut cacher une forme bidirectionnelle, avec une composante inférieure ou multidirectionnelle. Cette forme doit faire rechercher une hyperlaxité.
La forme traumatique est la plus commune [24]. Elle est due soit à un traumatisme initial avéré, dont une forme extrême est la luxation postérieure au cours d'une crise d'épilepsie, soit à des microtraumatismes répétés lors d'une position à risque (flexion, adduction et rotation médiale). La forme atraumatique doit alerter le chirurgien sur la possibilité d'une hyperlaxité associée, d'une hypoplasie de la glène ou d'une rétroversion excessive de celle-ci.
Le caractère volontaire est défini comme habituel et intentionnel ou non intentionnel. Les formes habituelles ne relèvent pas d'un traitement chirurgical, car il existe une composante psychiatrique relevant d'une rééducation spécifique [4].

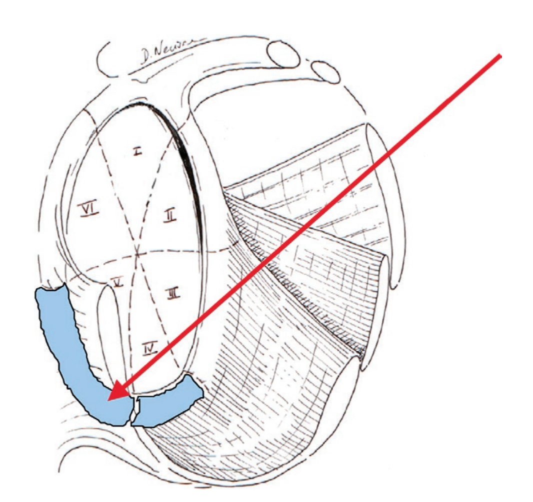


Figure 38.1. Lésion du labrum postéro-inférieur.

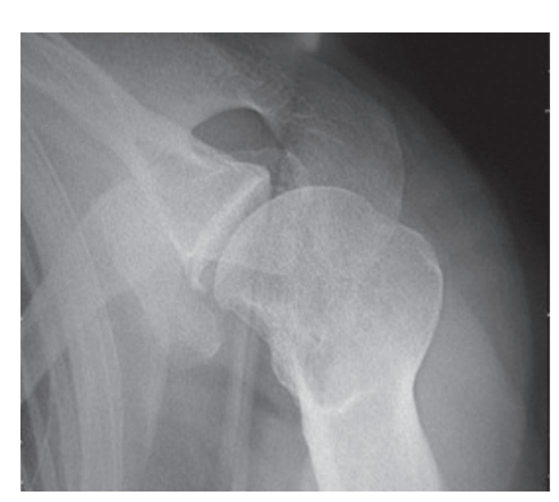


Figure 38.2. Encoche antérieure.

Diagnostic

Interrogatoire

L'interrogatoire devra essayer de préciser les conditions du premier épisode, la position de l'épaule déclenchant les symptômes : simple douleur reproductible, sensation d'instabilité, subluxation et son caractère reproductible ou non (figure 38.3).

Le bilan préopératoire comporte un bilan radiologique standard ainsi qu'un examen injecté : un arthroscanner ou une arthro-IRM.

Figure 38.3. Subluxation postérieure volontaire.

Examen clinique

On recherchera, par la manœuvre de Gerber [23], bras en flexion à 90°, rotation interne forcée, à reproduire le symptôme motivant la consultation, un tiroir postérieur et des signes d'hyperlaxité : rotation externe coude au corps supérieure à 90°, tiroir inférieur (*sulcus sign*).

Radiographies standard

Sur la radiographie standard, de face en rotation neutre et sur le profil de Bernageau, on recherchera une fracture du bord postérieur de la glène ou une encoche antérieure (« *reverse Hill-Sachs lesions* ») (voir figure 38.2). Elles sont le plus souvent normales !

Arthroscanner ou arthro-IRM

Ce sont les deux examens de choix pour rechercher des lésions postérieures évocatrices :

- rarement, une hypoplasie de la glène [59] ou une rétroversion excessive [49] ;
- plus souvent, une lésion du labrum postéro-inférieur parfaitement décrite par Kim [28–30]. Elle se présente comme une fissure du bourrelet, sans poche de décollement, de type Bankart le plus souvent (figures 38.4 et 38.5).

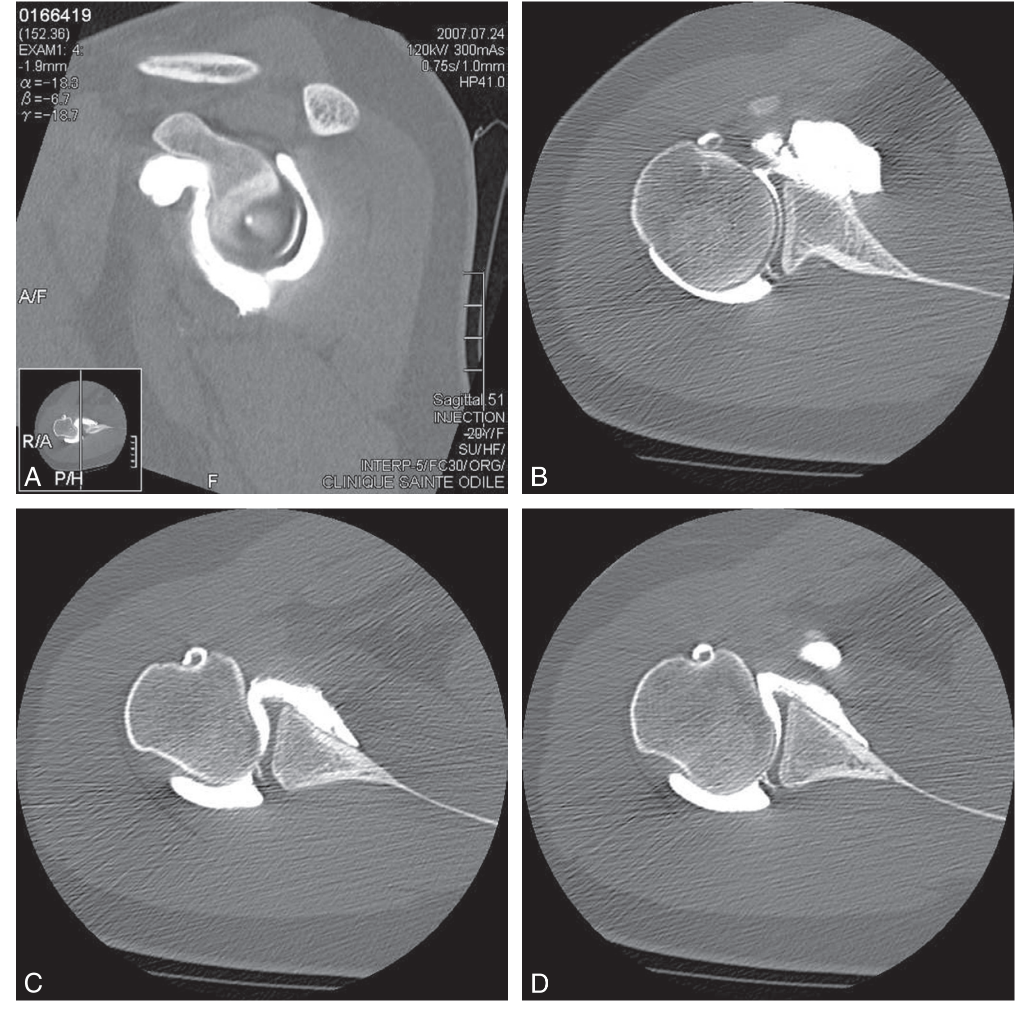


Figure 38.4. a–d. Arthroscanner de l'épaule droite d'une patiente présentant des subluxations postérieures : lésion labrale postéro-inférieure.

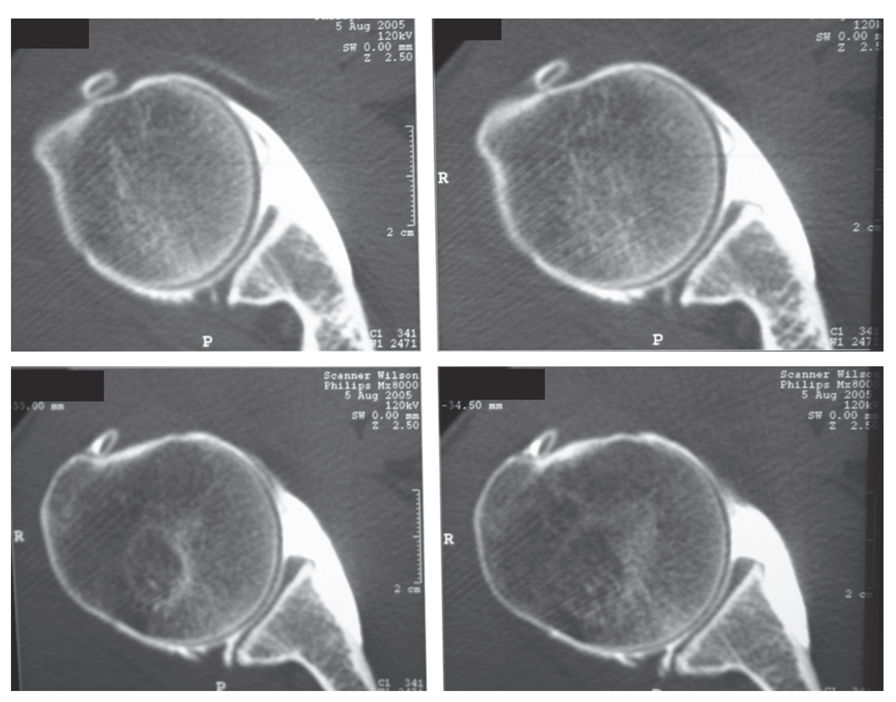
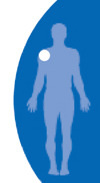


Figure 38.5. IRM : lésion labrale postéro-inférieure.



Traitement arthroscopique

La technique la plus utilisée est la réparation du labrum avec retension de la capsule postérieure [2, 11, 19, 28], mais se sont développées depuis quelques années les butées postérieures sous arthroscopie, à la manière des techniques développées pour réaliser une butée antérieure sous arthroscopie.

Réparation capsulolabrale

L'intervention est dérivée de la technique de réinsertion et de la capsuloraphie antérieure et doit reproduire les mêmes actions que celles des techniques « ouvertes » [5] : réinsertion *et* retension [21]. Il s'agit d'une réinsertion utilisant des ancres, résorbables ou non. L'objectif est double : recréer une concavité glénoïdienne en réinsérant le labrum et restaurer la tension capsuloligamentaire.

Anesthésie

Cette intervention peut être réalisée sous anesthésie générale ou sous anesthésie locorégionale. Ce bloc confère une bonne couverture antalgique en postopératoire immédiat. Pendant l'intervention, l'anesthésiste doit maintenir une pression artérielle systolique constante autour de 110 mmHg, afin de limiter le saignement intra-articulaire. Sous anesthésie générale, la position de la canule d'intubation doit se situer à l'opposé de l'épaule opérée afin d'en éviter tout déplacement accidentel.

Installation

En fonction des habitudes et préférences de l'opérateur, on peut utiliser l'installation semi-assise ou le décubitus latéral.

– En position semi-assise [19], ou *beach-chair* [3], la tête est maintenue sur un appui-tête afin d'éviter tout mouvement iatrogène. Cette position permet une vision anatomique des lésions et la mobilité du membre supérieur concerné est conservée.

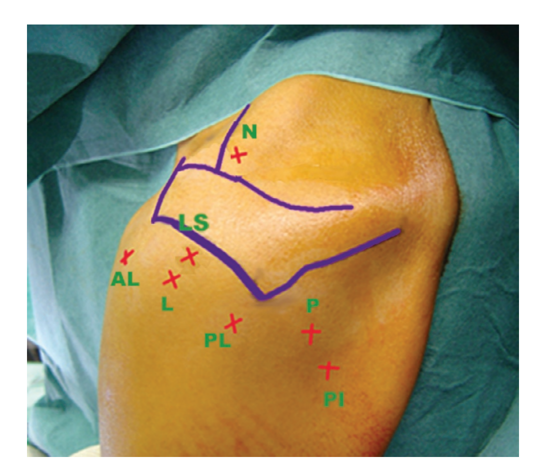


Figure 38.6. Voies d'abord (épaule gauche).

– En décubitus latéral [58], on utilise le plus souvent une double traction, une dans l'axe par prise au niveau de l'avant-bras et une autre au zénith afin de décoapter l'articulation glénohumérale. Le bras est en position de flexion-abduction. Cette deuxième traction est effectuée par une sangle située à la racine du bras. La somme des deux tractions doit être inférieure à 6 kg. L'installation est une étape importante qui doit être exécutée avec soin. En effet, elle doit permettre un abord dégagé de l'épaule, surtout à sa face postérieure, afin que l'arthroscope ne soit pas entravé dans son évolution.

Examen sous anesthésie

Cet examen doit être réalisé de façon systématique et comparative. Il permet d'évaluer l'instabilité postérieure. On recherche la présence d'un tiroir postérieur et la présence d'un ressaut au « *jerk test* postérieur ».

Voies d'abord

Dans la majorité des cas, nous utilisons trois voies d'abord : la voie postérieure et la voie antérosupérieure, et une voie postéro-inférieure ou postérolatérale peut être utile (figure 38.6).

Le choix de ces dernières sera fait par l'opérateur qui s'aidera d'une aiguille pour être le plus possible face à la lésion labrale postérieure. Les voies postérieures sont les voies instrumentales. La voie antérosupérieure est la voie de la vision par l'arthroscope.
La voie postérieure est standard, située à 1,5 cm en dessous et en dedans du bord postéro-externe de l'acromion. Ce point est défini dans la littérature comme le *soft point* de l'épaule, lequel peut être palpé à travers le deltoïde entre les muscles infraépineux et petit rond. Par cette voie, on introduit un arthroscope de 30° dans un premier temps afin de préparer la voie antérosupérieure.
La voie antérosupérieure [3] se situe au bord antérieur de l'acromion. Elle peut se réaliser de dehors en dedans ou de dedans en dehors. Nous utilisons une longue aiguille pour repérer le point d'entrée. Elle doit être située entre le tendon du long biceps et le bord supérieur du tendon du subscapulaire. Après une incision cutanée et capsulaire, une canule d'arthroscopie transparente est introduite dans l'articulation.
D'autres voies d'abord sont souvent nécessaires :
– la voie postéro-inférieure [15] est préconisée par plusieurs auteurs [28] en cas de distension capsulaire inférieure ou de désinsertion postéro-inférieure du labrum ;
– la voie postérolatérale [17], 2 cm en dehors de la voie postérieure et deux travers de doigt en dessous de l'angle postérolatéral de l'acromion, est utile pour débrider la lésion, mettre en place l'ancre et réaliser la suture. Elle sera repérée au préalable par une aiguille ;
– la voie transcoiffe est conseillée par Warner [14], permettant, en position semi-assise du patient, de bien visualiser le labrum postérieur.

Bilan lésionnel

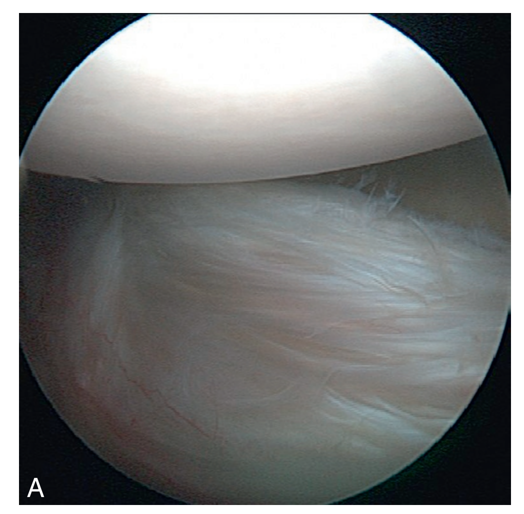
Un arthroscope de 30° est introduit dans l'articulation par la voie postérieure. Grâce à une pompe d'arthroscopie, l'épaule est en permanence irriguée et rincée sous pression (entre 40 et 60 mmHg). Une évaluation complète des lésions labro-capsulo-ligamentaires et osseuses est réalisée (figure 38.7). Un aspect en anse de seau est parfois retrouvé (figure 38.8).

Puis l'arthroscope est placé en antérieur pour une évaluation plus précise. La voie postérieure est armée d'une canule d'arthroscopie. À l'aide du crochet, on précise l'étendue de la désinsertion labrale. On évalue l'importance de la retente capsulaire à effectuer, en fonction de la qualité des tissus et de l'élongation capsulaire. On recherche une désinsertion du ligament glénohuméral inférieur sur l'humérus (HAGL) [12, 40], une lésion de l'intervalle des rotateurs [45], la présence d'une SLAP lésion associée ainsi qu'une rupture partielle ou transfixiante de la coiffe des rotateurs.

Préparation de la réinsertion

Il s'agit d'une étape essentielle pour l'obtention d'une bonne réparation. Dans un premier temps, à l'aide d'un bistouri arthroscopique (figure 38.9) ou d'une spatule, le labrum, la capsule postérieure et le faisceau postérieur du ligament glénohuméral inférieur sont détachés de la glène sur son bord postérieur de 7 heures à 10 heures. Ce décollement permet de réinsérer le labrum sur le bord postérieur de la glène et de retendre le plan capsuloligamentaire postérieur.
Le bord postérieur de la glène est avivé à l'aide d'une râpe (figure 38.10). Cet avivement doit s'effectuer sur toute la hauteur du décollement afin de pouvoir obtenir une bonne cicatrisation.

Figure 38.8. Anse de seau postérieure vue postérieure (épaule gauche).



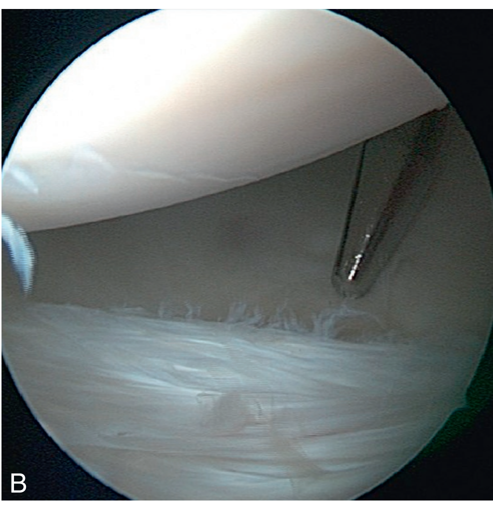


Figure 38.7. a, b. Vue postérieure d'une lésion labrale postérieure (épaule gauche).

Figure 38.9. Décollement capsulolabral au bistouri électrique d'une épaule gauche (vue antérieure).

Figure 38.10. Avivement postérieur de la glène d'une épaule gauche (vue antérieure).

Mise en place des ancres et des sutures

Les emplacements des ancres sont repérés à l'aide d'un bistouri électrique. Les forages sont réalisés sur la surface articulaire du rebord de la glène, pour recréer la concavité glénoïdienne.

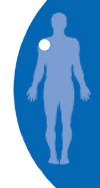
Les ancres utilisées sont soit non résorbables vissées, soit résorbables.

À l'aide d'une *suture-hook* (Linvatec®, Largo, États-Unis), ou tout autre instrument courbe, le plan capsuloligamentaire postérieur et le labrum sont chargés à 7 heures (épaule droite) ou 5 heures (épaule gauche) pour réaliser une rétension vers le haut (sud-nord) et est-ouest (figure 38.11). Le fil résorbable (PDS®, Ethicon, États-Unis) est récupéré à l'aide d'une pince arthroscopique. Il servira de fil relais pour le fil définitif prémonté sur l'ancre. La descente à travers la canule est minutieuse pour ne pas emmêler les deux brins. On teste la solidité de l'ancrage osseux en tractant sur les deux brins. Il faut aussi s'assurer que le fil glisse bien pour optimiser la réalisation du nœud coulissant.

Le nœud utilisé est le *tautline knot* [16], encore appelé *Nicky's knot*, ou tout autre nœud dont l'opérateur a une grande habitude. Sa position est très importante ; en effet, il faut le placer du côté de la capsule pour qu'il plaque les tissus sur la glène. Le pousse-nœud dépasse le nœud pour le bloquer, puis l'on réalise des demi-clés pour l'assurer. Enfin, les fils sont coupés avec des ciseaux arthroscopiques.

Figure 38.11. Suture postérieure d'un labrum d'une épaule gauche (vue antérieure).

Les autres sutures capsulaires sont effectuées selon la même méthode, afin de réinsérer tout le décollement préalablement effectué (figure 38.12). On contrôle que l'on a bien recréé la concavité de la glène. On teste la translation postérieure de la tête humérale.



Pour les patients présentant une distension du plan capsuloligamentaire postérieur sans lésion labrale ou pour ceux qui présentent une association de ces deux pathologies, une capsuloraphie sud-nord est réalisée s'appuyant sur le labrum suturé ou non.

En postopératoire, les patients sont immobilisés par une attelle maintenant le bras en rotation neutre, pendant 5 à 6 semaines. Les patients peuvent quitter cette attelle plusieurs fois par jour pour mobiliser le coude. Pendant cette période, ils ne doivent pas faire de rotation interne, ni d'élévation antérieure. La rééducation par un kinésithérapeute débute au 35e jour, en récupérant passivement l'élévation antérieure ainsi que la rotation interne. Le travail contre résistance peut débuter à la 8e semaine. La reprise du sport impliquant l'épaule se fait entre le 5e et le 6e mois.

Butée postérieure arthroscopique

La butée postérieure « ouverte » est une ancienne technique [39] défendue par de nombreux auteurs soit à titre systématique [50] pour certaines écoles, soit dans certaines indications [52].

Les arthroscopistes ayant décrit les techniques arthroscopiques de butée selon Latarjet comme Laffosse [32] ou Boileau [54] ont tout naturellement et plus récemment développé une technique arthroscopique de butée postérieure [7, 8, 33, 48].

Butée postérieure arthroscopique utilisant des ancres – technique de Boileau

Le patient est installé en *beach-chair* et un greffon bicortical de 20 cm de long, 9 mm de large et 9 mm d'épaisseur est prélevé. Deux trous parallèles sont réalisés dans le greffon.

La glène est ensuite préparée de façon habituelle. La voie postérieure utilisée par Boileau [7, 8] est plutôt postérolatérale, à deux travers de doigt latéralement par rapport à la voie postérieure traditionnelle et à deux travers de doigt en

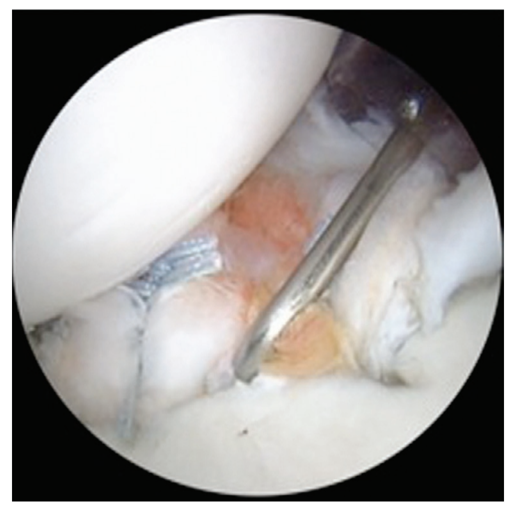


Figure 38.12. Reconstruction capsulolabrale postérieure (épaule gauche).

dessous de l'angle postérolatéral de l'acromion. Une canule de 10 mm est mise en place dans cette voie postérolatérale. Le labrum postéro-inférieur est détaché au bistouri électrique et deux bras tracteurs sont mis en place. Cela permettra, en tirant sur ces derniers, de dégager l'espace suffisant pour la glène.

Deux ancres métalliques vissées sont mises en place par cette voie d'abord, à 7 heures et 9 heures pour une épaule droite, à 1 mm sous l'anneau glénoïdien avec un angle descendant de 45°. Le but sera là aussi de mettre le greffon affleurant à la glène dans le cadran postéro-inférieur (figure 38.13). À l'extérieur, un brin de chacune des deux ancres est passé dans le trou inférieur du greffon et les deux autres brins dans le trou supérieur. Le greffon est ensuite inséré longitudinalement dans la canule (figure 38.14) et poussé à l'intérieur de l'articulation, en utilisant un

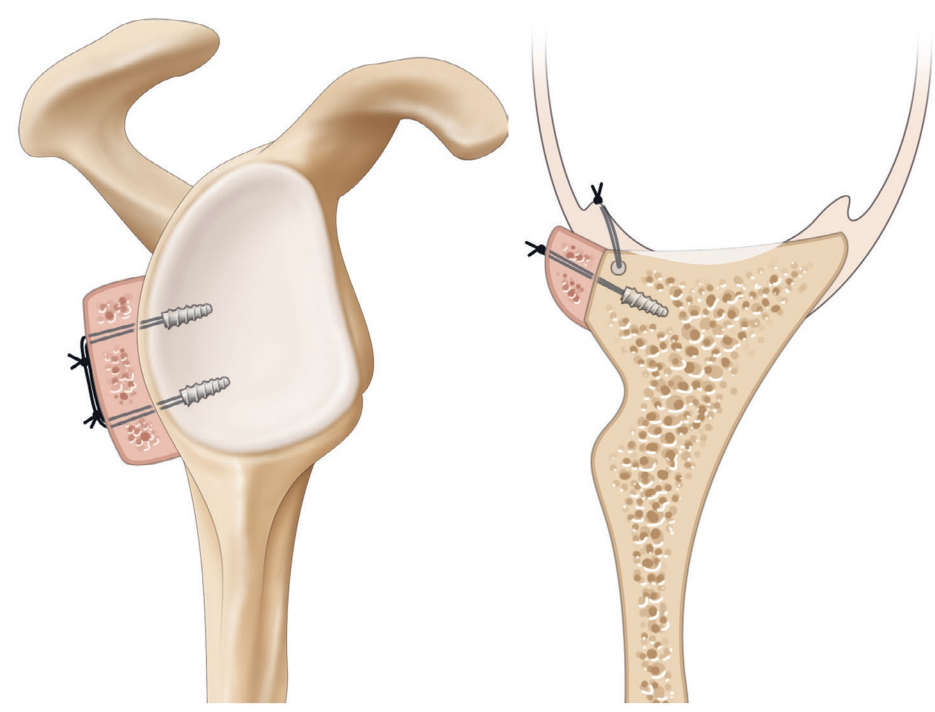
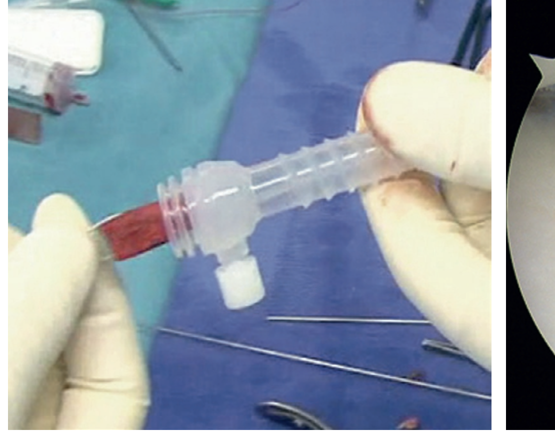


Figure 38.13. Technique de Boileau : principes de l'ostéosuture du greffon iliaque.



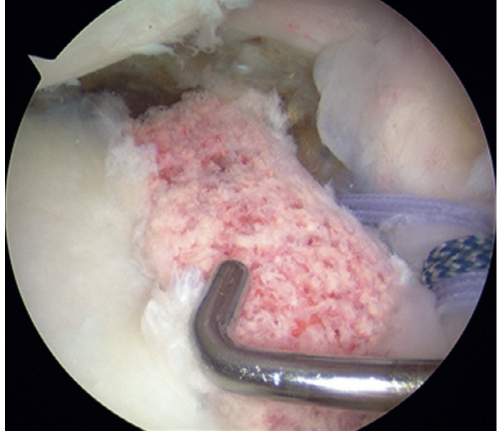


Figure 38.14. Passage du greffon dans la canule.
(Remerciements à P. Boileau.)

pousse-nœud. En tirant successivement sur les brins et en utilisant un palliateur, le greffon est ensuite positionné contre l'anneau glénoïdien.

L'étape suivante consiste en la réalisation des nœuds : l'un des brins de la vis supérieure est noué avec son équivalent de la vis inférieure pour réaliser une figure en huit, puis les deux autres brins sont noués en utilisant un *Nice knot* [6].

Enfin, une réparation capsulaire postérieure traditionnelle est réalisée (figure 38.15).

L'auteur rapporte ses 15 premiers cas avec des résultats satisfaisants.

Butée postérieure arthroscopique – technique de Lafosse [33]

– Le premier temps consiste dans le prélèvement d'un greffon iliaque sous bicortical utilisant la partie latérale et antérieure de la corticale, en conservant la table interne de l'os coxal.
– Utilisant l'ancillaire du Latarjet arthroscopique qu'il a mis au point, Lafosse met en place deux broches guides parallèles puis fore deux trous de 3,2 mm, sur lesquels il place deux *washers*.
– Le greffon est ensuite prélevé à l'ostéotome ou à la scie oscillante. La taille idéale est de 2 cm × 1 cm × 1 cm. Sur ce greffon ainsi dégagé est fixé le porte-greffon double canon spécifique.
– La préparation de la glène se fait avec l'optique dans la voie antérieure et la fraise motorisée par la voie postérosupérieure.
– Le greffon est mis en place et fixé. Il faut à ce moment-là élargir la voie d'abord postérieure pour laisser passer le porte-greffon à double canon afin d'affleurer l'anneau glénoïdien postérieur. On peut ensuite passer des broches guides parallèles à travers la double canule et le greffon et poursuivre vers l'avant en restant parallèle à la surface glénoïdienne. On commence à mettre en place la vis définitive inférieure puis la vis supérieure. Leur longueur ne doit jamais dépasser 40 mm.
– Le dernier temps peut comporter si nécessaire un Bankart postérieur pour recouvrir le greffon (figures 38.16 et 38.17).

En postopératoire, le patient est immobilisé à 20° d'abduction et en rotation neutre pour 6 semaines.

Les résultats de cette technique rapportée par l'auteur [48] sont les suivants : sur 19 patients opérés selon cette technique entre 2008 et 2009, avec un recul moyen de 20 mois et au minimum de 13 mois, le score de Walch-Duplay a été augmenté, passant de 37,5 points à 82,9 points. Neuf patients ont été très satisfaits, 7 patients satisfaits et 2 patients déçus.

Dans ces deux techniques de Boileau et Lafosse, les auteurs recommandent que le greffon soit affleurant à la glène ou discrètement débordant, ce qui diffère des techniques traditionnelles.

Indications

Données de la littérature

Traitement fonctionnel

Avant d'envisager un traitement chirurgical, il faut mettre en place un traitement fonctionnel fondé sur une reprogrammation neuromusculaire et une rééducation proprioceptive. Fronek et al. [20] et Hurley et al. [27] rapportent 63 à 91 % de bons résultats avec ce traitement fonctionnel, sans limita-

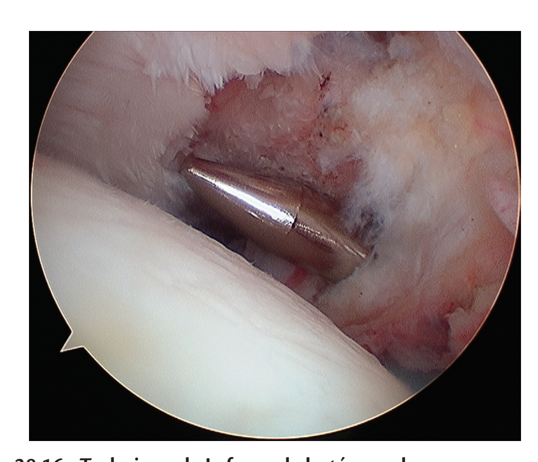
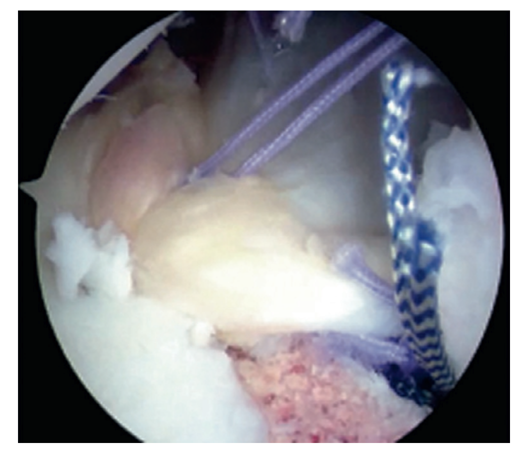


Figure 38.16. Technique de Lafosse : la butée en place.
(Remerciements à L. Lafosse.)



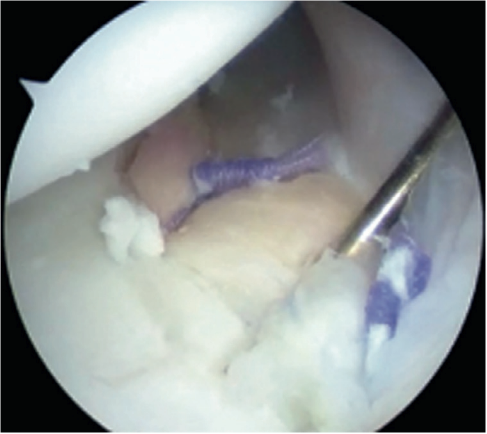


Figure 38.15. Vue antérieure : le greffon est recouvert par une capsulorraphie postérieure complémentaire.
(Remerciements à P. Boileau.)

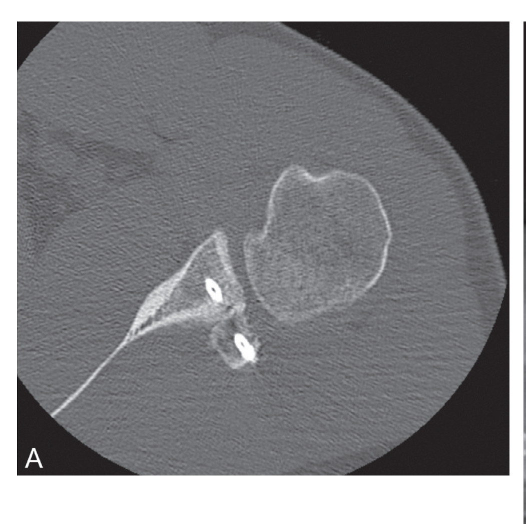


Figure 38.17. a, b. Technique de Lafosse – contrôle radiologique d'une butée postérieure arthroscopique.
(Remerciements à L. Lafosse.)

tion pour les activités quotidiennes et une instabilité modérée dans la pratique sportive.

Traitements chirurgicaux

En cas d'échec du traitement fonctionnel, un traitement chirurgical peut être envisagé. Plusieurs techniques opératoires sont décrites. Historiquement, ce sont les techniques à foyer ouvert qui nous ont offert les premiers résultats.
Kouvalchouk [31] a décrit une butée « dynamique » en transférant la partie postérieure de l'acromion pédiculée à un lambeau deltoïdien.

Butées postérieures

La butée postérieure [50], associée ou non à un geste capsulaire, donne de bons résultats sur la stabilité [39]. Mais Sirveaux et al. [52] rapportent 18 cas, avec 9 butées traditionnelles et 9 butées acromiales : cette dernière semble procurer des suites plus rapides. Ils insistent sur la nécessité chez certains patients de réaliser une retension capsulaire. Une fréquence importante (22 %) de réinterventions pour ablation de matériel est rapportée.

Ostéotomie de la glène

L'ostéotomie d'ouverture postérieure de la glène [22] est réservée aux cas de rétroversion excessive de la glène [49]. Il s'agit d'une situation exceptionnelle [23], avec un taux d'omarthrose postopératoire élevé [25].

Gestes capsulaires postérieurs

Plusieurs techniques de retension capsulaire à foyer ouvert sont décrites. Fronek et al. [20] rapportent de bons résultats (9 % de récidive) avec cette technique. Fuchs et al. [21] ont moins de succès, avec 23 % de récidives pour des patients présentant une instabilité volontaire. Misamore et al. [38], dans une série de 14 patients ayant une instabilité postérieure traumatique unidirectionnelle traitée par retension capsulaire postérieure à foyer ouvert, après 45 mois de recul, notent 93 % d'excellents résultats.
C'est dans les années 1990 que les premiers résultats concernant les stabilisations arthroscopiques font leur apparition : Papendick [41] et Savoie [47] en 1995, McIntyre et al. [35] en 1997, et Wolf et Eakin [60] en 1998.
Ces résultats concernent de petites cohortes mais ont le mérite de poser les bases techniques et de démembrer les lésions retrouvées [44]. Wolf et Eakin en 1998, dans une étude rétrospective de 14 cas opérés par arthroscopie, notent 93 % de bons résultats sur la stabilité à 33 mois de recul [60]. Williams et al. [58], pour 26 patients (27 épaules) opérés par arthroscopie, rapportent 92 % de bons résultats sur la stabilité.
Deux études se distinguent par le nombre de patients, l'homogénéité de leur cohorte et leur caractère prospectif. Kim et al. [28] en 2003, dans une étude prospective (niveau 4) de 27 patients sportifs présentant une instabilité postérieure traumatique unidirectionnelle traités par réinsertion postérieure arthroscopique du labrum associée à une capsuloraphie avec un recul de 39 mois, montrent que cette technique est fiable avec 4 % de récidive (1 cas). L'étude de Bradley et al. [10] confirme ces bons résultats. Il s'agit d'une étude prospective (niveau 2) de 91 sportifs (100 épaules) présentant une instabilité postérieure unidirectionnelle traitée par

réinsertion arthroscopique du complexe capsulolabral postérieur et/ou capsuloraphie postérieure. Le taux de récidive est de 11 % à 27 mois de recul.

Notre expérience

Dans notre propre série d'une étude rétrospective monocentrique portant sur une période de 5 ans, de mai 2000 à avril 2005, 16 patients ont subi une suture capsulolabrale postérieure et revus. Les critères d'inclusion exigés de cette étude étaient :
– une instabilité unidirectionnelle postérieure ;
– une origine traumatique ou atraumatique ;
– une instabilité involontaire.

Aucun de nos patients n'a récidivé à 38 mois de recul. Ce faible taux montre l'importance de la sélection de nos patients. Ces bons résultats sont cependant à tempérer. En effet, pour les patients opérés sous arthroscopie d'une instabilité antérieure chronique de l'épaule, on a constaté que les récidives peuvent se produire jusqu'à 48 mois après la première opération, et Bradley et al. [11] ont déjà 11 % de récidive à 27 mois de recul.

Dans les deux études citées ci-dessus, les auteurs insistent sur la variété des lésions capsulolabrales et la sous-estimation des lésions des formations capsuloligamentaires postérieures. Kim et al. [28, 29], dans leur série, constatent que 81 % des patients présentent une lésion labrale associée à une distension capsuloligamentaire. Ils insistent sur la nécessité de retendre la bande postérieure du ligament glénohuméral inférieur. Bradley et al. [10] notent 11 % de récidive (n = 11). Tous ces patients présentent une distension capsulolabrale postérieure avec de discrètes lésions labrales. Il s'agit de capsuloraphie non appuyée sur des ancres dans 87,5 % des cas. Devant ce constat, ils proposent de réaliser des capsuloraphies plus agressives en utilisant des ancres de façon systématique.

Dans notre série, 69 % (n = 11) des patients ont une capsuloraphie, isolée dans 31,25 % (n = 5) des cas, et associée à une suture labrale dans 37,5 % (n = 6) des cas. Nous n'avons pas constaté de récidive à 38 mois de recul. En revanche, les patients ayant une translation postérieure résiduelle en fin d'intervention ont bénéficié d'une fermeture de l'intervalle des rotateurs [45, 47].

L'instabilité postérieure unidirectionnelle chronique de l'épaule concerne une population jeune et sportive. Dans notre série, 15 patients sont sportifs dont 3 en compétition ; 93,3 % (n = 14) ont repris leur sport et 60 % (n = 9) au même niveau. Seulement un patient a arrêté toute pratique sportive. Ces bons résultats sont retrouvés dans la littérature. Bradley et al. [11], dans leur série prospective de 91 sportifs (100 épaules), notent 89 % de reprise sportive avec 33 % de perte de niveau ; il n'y a significativement pas de différence entre les patients pratiquant un sport contact et les autres.

Conclusion

Les résultats de notre étude viennent conforter les bons résultats cliniques récents retrouvés dans la littérature. La stabilisation postérieure arthroscopique de l'épaule est une technique efficace dans le traitement des instabilités postérieures unidirectionnelles involontaires de l'épaule. Ce traitement peut également être proposé à des patients sportifs. L'expérience du chirurgien et son entraînement sont des facteurs importants car il est difficile d'apprécier le degré d'atteinte du complexe capsuloligamentaire postérieur qui est souvent sous-estimé. Les capsuloraphies ont pour but de retendre la bande postérieure du ligament glénohuméral inférieur et doivent être appuyées sur des ancres. Nous ne proposons de réaliser une fermeture de l'intervalle des rotateurs que s'il persiste une translation postérieure en fin d'intervention.

Une butée postérieure par arthroscopique peut être proposée en cas de lésions osseuses postérieures.

La stabilisation arthroscopique de l'épaule peut faire partie de notre arsenal thérapeutique, mais il faut se méfier du tout arthroscopique et les chirurgies conventionnelles à foyer ouvert ont encore une place importante. Millet et al. [36] proposent d'adapter nos gestes thérapeutiques en fonction des lésions constatées sur l'arthroscanner ou l'arthro-IRM. Nous proposons l'arbre décisionnel indiqué au tableau 38.1.

Tableau 38.1 Propositions thérapeutiques en fonction des lésions initiales.

Lésions	Techniques chirurgicales
Reverse Bankart lesion	Bankart postérieur par arthroscopie ou à foyer ouvert
Distension capsuloligamentaire postérieure	Bankart postérieur par arthroscopie ou à foyer ouvert avec ou sans fermeture de l'intervalle des rotateurs
Éculement ou fracture du bord postérieur de la glène	Butée postérieure conventionnelle ou arthroscopique ± Bankart postérieur
Rétroversion excessive de la glène	Ostéotomie d'ouverture postérieure de la glène

Références

[1] Abrams JS. Arthroscopic repair of posterior instability and reverse glenohumeral ligament avulsion lesions. Orthop Clin North Am 2003 ; 34 : 475–83.
[2] Bahk MS, Karzel RP, Snyder SJ. Arthroscopic posterior stabilization and anterior capsular plication for recurrent posterior glenohumeral instability. Arthroscopy 2010 ; 26(9) : 1172–80.
[3] Bhatia DN. Arthroscopic “cuff-sparing” percutaneous (CUSP) technique for posterior instability repair in the beach-chair position. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87(4) : 883–92.
[4] Beall MS, Diefenbach G, Allen A. Electromyographic biofeedback in the treatment of voluntary posterior instability of the shoulder. Am J Sports Med 1987 ; 15 : 175–8.
[5] Bigliani L, Pollock R, McIlveen S, et al. Shift of the posteroinferior aspect of the capsule for recurrent posterior glenohumeral instability. J Bone Joint Surg Am 1995 ; 77(7) : 1011–20.
[6] Boileau P, Alami GB, Rumian AP. The doubled-sutured Nice Knot : a sliding, self-stabilizing knot for reliable fixation in a variety of situations. In : Boileau P, editor. Shoulder concepts 2012 : arthroplasty & fractures. Montpellier : Sauramps Médical ; 2012. p. 359–66.
[7] Boileau P, Hardy MB, McClelland Jr WB, et al. Arthroscopic posterior bone block procedure : a new technique using suture anchor fixation. In : Boileau P, editor. Shoulder concepts 2012 : arthroplasty & fractures. Montpellier : Sauramps Médical ; 2012. p. 271–6.

[8] Boileau P, Hardy MB, McClelland Jr. WB, et al. Arthroscopic posterior bone block procedure : a new technique using suture anchor fixation. Arthrose Tech 2013 ; 2(4) : e473.7.
[9] Boileau P, Hardy MB, Schwartz DG. Recurrent posterior instability revisited. In : Boileau P, editor. Shoulder concepts 2012 : arthroplasty & fractures. Montpellier : Sauramps Médical ; 2012. p. 255–6.
[10] Bradley JP, Forsythe B, Mascarenhas R. arthroscopic management of posterior shoulder instability : diagnosis, indications, and technique. Clinics in Sports Medicine 2008 ; 27(4) : 649–70.
[11] Bradley JP, Kline AJ, Armfield DR, Chhabra A. Arthroscopic capsulolabral reconstruction for posterior instability of the shoulder. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 1061–71.
[12] Castagna A, Snyder SJ, Conti M, et al. Posterior humeral avulsion of the glenohumeral ligament : a clinical review of 9 cases. Arthroscopy 2007 ; 23(8) : 809–15.
[13] Cheatham SA, Mair SD. Arthroscopic technique for the evaluation and treatment of posterior shoulder instability. Orthopedics 2009 ; 32(3) : 194.
[14] Costouros JG, Clavert P, Warner JP. Trans-cuff for posterior arthroscopic capsulorraphy. Arthroscopy 2006 ; 22(10) : 1138e1–e5.
[15] Davidson PE, Jobe CM, Jobe FW. Rotator cuff and posterior-superior glenoid labrum injury associated with increased glenohumeral motion : a new site of impingement. J Shoulder Elbow Surg 1995 ; 4(5) : 384–90.
[16] De Beer JFvR, Boezaart AP. Nicky's knot--a new slip knot for arthroscopic surgery. Arthroscopy 1998 ; 14(1) : 109–11.
[17] Difelice GSW, Williams 3rd. RJ, Cohen MS, Warren RF. The accessory posterior portal for shoulder arthroscopy : Description of technique and cadaveric study. Arthroscopy 2001 ; 17(8) : 888–91.
[18] Emery RJ, Mullaji AB. Glenohumeral joint instability in normal adolescents. Indice and significance. J Bone Joint Surg Br 1991 ; 73(3) : 406–8.
[19] Friedman DJ, Parnes N, Zimmer ZR, et al. Arthroscopic fixation of posterior Bankart lesion in the beach chair position. Techniques in Shoulder and Elbow Surgery 2008 ; 9(3) : 132–40.
[20] Fronek J, Warren R, Bowen M. Posterior subluxation of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg 1989 ; 205–16 (A).
[21] Fuchs B, Jost B, Gerber C. J Bone Joint Surg 2000 ; 82(1) : 16–25, A.
[22] Gerber C, Ganz R, Vinh T. Glenoplasty for recurrent posterior shoulder instability. An anatomic reappraisal. Clin Orthop 1987 ; 216 : 70–9.
[23] Gerber C, Nyffeler RW. Classification of glenohumeral joint instability. Clin Orthop 2002 ; 400 : 65–76.
[24] Hawkins R, McCormack R. Posterior shoulder instability. Orthopedics 1988 ; 11 : 101–7.
[25] Hawkins R, Koppert G, Johnston G. Recurrent posterior instability (subluxation) of the shoulder. J Bone Joint Surg 1984 ; 66A : 169–75.
[26] Hovelius L. Incidence of shoulder dislocation in Sweeden. Clin Orthop 1982 ; 166 : 127–31.
[27] Hurley J, Anderson T, Dear W, et al. Posterior shoulder instability : surgical versus conservative results with evaluation of glenoid version. Am J Sports Med 1992 ; 20 : 196–200.
[28] Kim S, Ha K, Park J, et al. Arthroscopic posterior labral repair and capsular shift for traumatic unidirectional recurrent posterior subluxation of the shoulder. J Bone Joint Surg 2003 ; 85(A)(8) : 1479–87.
[29] Kim SH. Arthroscopic treatment of posterior and multidirectional instability. Operative Techniques in Sports Medicine 2004 ; 12(2) : 111–21.
[30] Kim SH, Ha KI, Yoo JC, Noh KC. Kim's lesion : An incomplete and concealed avulsion of the posteroinferior labrum in posterior or multidirectional posteroinferior instability of the shoulder. Arthroscopy 2004 ; 20(7) : 712–20.
[31] Kouvalchouk JF, Coudert X, Augouard LW, et al. Le traitement des instabilités postérieures de l'épaule par butée acromiale pédiculée à un lambeau deltoïdien. Rev Chir Orthop 1993 ; 79 : 661–5.
[32] Lafosse L, Bongiorno V, Szöllösy G, et al. The arthroscopic Latarjet procedure current technique, pearls and pittfalls, results. In : Boileau P, editor. Shoulder concepts 2012 : arthroplasty & fractures. Montpellier : Sauramps Médical ; 2012. p. 143–51.
[33] Lafosse L, Goebel S, Piper K, et al. Arthroscopic posterior bone block using screws : a new challenge. In : Boileau P, editor. Shoulder concepts 2012 : arthroplasty & fractures. Montpellier : Sauramps Médical ; 2012. p. 259–70.
[34] Lenart BA, Sherman SL, Mall NA, et al. Arthroscopic repair for posterior shoulder instability. Knee Surgery, Sports Traumatology. Arthroscopy 2012 ; 28(10) : 1337–43.
[35] McIntyre L, Caspari R, Savoie F. The arthroscopic treatment of posterior shoulder instability : Two-years results of a multiple suture technique. Arthroscopy 1997 ; 13 : 426–32.
[36] Millett PJ, Clavert P, Hatch 3rd. GF, Warner JJ. Recurent posterior shoulder instability. J Am Acad Orthop Surg 2006 ; 14 : 464–76.
[37] Millett P, Clavert P, Warner J. Arthroscopic management of anterior, posterior, and multidirectional shoulder instability : pearls and pitfalls. Arthroscopy 2003 ; 19(Suppl 1) : 86–93.
[38] Misamore G, Facibene W. Posterior capsulorrhaphy for the treatment of traumatic recurrent posterior subluxation of the shouder in athletes. J Shoulder Elbow Surg 2000 ; 9 : 403–8.
[39] Mowery CG, Garfin SR, Booth R, Rothman R. Recurrent posterior dislocation of the shoulder : treatment using a bone block. J Bone Joint Surg Am 1985 ; 67 : 777–81.
[40] Page RS, Bhatia DN. Arthroscopic repair of humeral avulsion of glenohumeral ligament lesion : Anterior and posterior techniques. Techniques in Hand and Upper Extremity Surgery 2009 ; 13(2) : 98–103.
[41] Papendick L. Savoie Fr. Anatomy-specific repair techniques for posterior shoulder instability J South Orthop Assoc 1995 ; 4(3) : 169–76.
[42] Petersen SA. Posterior shoulder instability. Orthop Clin North Am 2000 ; 31 : 263–74.
[43] Pokabla C, Hobgood ER, Field LD. Identification and management of "floating" posterior inferior glenohumeral ligament lesions. Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2010 ; 19(2) : 314–7.
[44] Provencher MT, LeClere LE, Van Thiel GS, Solomon DJ. Posterior instability of the Shoulder. In : Ryu RK, editor. AANA Advanced arthroscopy shoulder. : Saunders Elsevier ; 2010.
[45] Provencher MT, Mologne TS, Romeo AA, Bradley JP. The use of rotator interval closure in the arthroscopic treatment of posterior shoulder instability. Arthroscopy 2009 ; 25(1) : 109–10.
[46] Robinson CM, Aderinto J. Recurrent posterior shoulder instability. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87 : 883–92.
[47] Savoie III. FH, Holt MS, Field LD, Ramsey JR. arthroscopic management of posterior instability : evolution of technique and results. Arthroscopy 2008 ; 24(4) : 389–96.
[48] Schwartz DG, Goebel S, Piper K, et al. Arthroscopic posterior bone block augmentation in posterior shoulder instability. J Shoulder Elbow Surg 2013 ; 22(8) : 1092–101.
[49] Scott D. Treatment of recurrent posterior dislocations of the shoulder by glenoidoplasty. J Bone Joint Surg Am 1967 ; 49 : 471–6.
[50] Servien E, Walch G, Cortes ZE, et al. Posterior bone block procedure for posterior shoulder instability. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(9) : 1130–6.
[51] Shah N, Tung GA. Imaging signs of posterior glenohumeral instability. AJR Am J Roentgenol 2009 ; 192(3) : 730–5.
[52] Sirveaux FL, Leroux J, Roche O, et al. Traitement de l'instabilité postérieure de l'épaule par butée iliaque ou acromiale : à propos d'une série de 18 cas. Rev Chir Orthop 2004 ; 90 : 411–9.
[53] Smith T, Goede F, Struck M, Wellmann M. Arthroscopic repair for posterior shoulder instability. Arthroscopy 2012 ; 28(10) : 1337–43.
[54] Thélu CE, Mercier N, Ohl X, et al. Arthroscopic Bristow-Latarjet combined with Bankart repair (2B3 procedure) : 2 to 5 years results. In : Boileau P, editor. Shoulder concepts 2012 : arthroplasty & fractures. Montpellier : Sauramps Médical ; 2012. p. 165–83.
[55] Tibone J. The treatment of posterior subluxation in athletes. Clin Orthop Relat Res 1993 ; 291 : 124–37.
[56] Tibone J, Ting A. Capsulorrhaphy with a staple for recurrent posterior subluxation of the shoulder. J Bone Joint Surg 1990 ; 72A : 999–1002.
[57] Van Tongel A, Karelse A, Berghs B, et al. Posterior shoulder instability : Current concepts review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(9) : 1547–53.
[58] Williams R, Strickland S, Cohen M, et al. Arthroscopic repair for traumatic posterior shoulder instability. Am J Sports Med 2003 ; 31(2) : 203–9.
[59] Wirth MA, Lyons FR, Rockwood Jr CA. Hypoplasia of the glenoid. A review of sixteen patients J Bone Joint Surg 1993 ; 75(8) : 1175–84.
[60] Wolf E, Eakin C. Arthroscopic capsular plication for posterior shoulder instability. Arthroscopy 1998 ; 14(2) : 153–63.

Chapitre 39
Arthropathies acromioclaviculaires

C. Dezaly, J. Essig, M. Duport

RÉSUMÉ

L'arthropathie acromioclaviculaire isolée est une cause de douleurs d'épaule du sujet jeune et sportif. Elle est la conséquence de microtraumatismes répétés responsables d'arthrose acromioclaviculaire ou d'ostéolyse distale de la clavicule.
Le diagnostic est évoqué à l'examen clinique et sur les données de l'imagerie. Cependant, la faible spécificité de l'examen clinique et l'existence de lésion radiographique asymptomatique font que, pour nous, le diagnostic passe systématiquement par un test infiltratif.
La résection acromioclaviculaire sous arthroscopie est le traitement de choix de ces arthropathies quand les symptômes n'ont pas cédé au traitement médical. Nous en décrirons ici la technique en détail.
L'analyse de la littérature montrera que les résultats sont bons et reproductibles, mais étroitement liés à la qualité de la résection osseuse. La stabilité de l'articulation est également un facteur primordial du résultat.
La résection acromioclaviculaire isolée n'est indiquée que dans les arthropathies stables. Elle doit être associée à une stabilisation acromioclaviculaire dans les arthropathies séquellaires d'une disjonction.

MOTS CLÉS
Arthropathie acromioclaviculaire. – Stabilité acromioclaviculaire. – Résection acromioclaviculaire. – Arthroscopie. – Voie d'abord antérieure

Introduction

Les arthropathies acromioclaviculaires sont une cause de douleurs d'épaule du sujet jeune et sportif parfois méconnue. Elles regroupent essentiellement deux pathologies : l'arthrose acromioclaviculaire et l'ostéolyse distale de la clavicule.
L'arthrose acromioclaviculaire s'intègre parfois à un conflit sous-acromial et à une rupture de la coiffe des rotateurs. Elle représente alors un signe de gravité et de progression du syndrome sous-acromial.
Nous nous intéresserons ici uniquement aux arthropathies acromioclaviculaires isolées et à leur traitement chirurgical, la résection acromioclaviculaire (RAC).

Anatomie

L'articulation acromioclaviculaire est une arthrodie, c'est-à-dire une articulation dont les surfaces articulaires sont planes. Il s'agit d'une articulation non congruente, maintenue par de puissants systèmes ligamentaires et musculaires.
L'articulation est composée d'une surface acromiale et d'une surface claviculaire, planes, et de forme elliptique. Le plus souvent, l'interligne articulaire regarde vers le bas, avec la facette claviculaire qui s'appuie sur la surface acromiale. Plus rarement, l'interligne est vertical. Sa longueur antéropostérieure est en moyenne de 20 mm et sa hauteur de 8 mm [23]. Un ménisque intra-articulaire assure la congruence articulaire. Il est inconstant. Sa taille et sa forme sont très variables. Il dégénère rapidement et a souvent disparu après 40 ans [25, 28].
La stabilité acromioclaviculaire est assurée par des stabilisateurs statiques (capsuloligamentaires) et dynamiques (musculaires).
Les stabilisateurs statiques sont la capsule articulaire, les ligaments acromioclaviculaires (supérieur, inférieur, antérieur, postérieur) et les ligaments coracoclaviculaires (trapézoïde et conoïde). La stabilité antéropostérieure de l'articulation est assurée à plus de 50 % par les ligaments acromioclaviculaires [10] (figure 39.1). Le ligament acromioclaviculaire supérieur est le plus épais et le plus puissant. Il se confond par des fibres communes avec l'aponévrose de la chape trapézodeltoïdienne. Ses insertions médiales et latérales sont situées à en moyenne 5 mm de l'interligne articulaire [26]. Les ligaments coracoclaviculaires ont un rôle dans la stabilité craniocaudale de l'articulation (figure 39.2). Ils sont responsables de la suspension de l'omoplate et donc du membre supérieur à la clavicule. L'insertion claviculaire du ligament trapézoïde débute à une distance comprise entre 10 et 15 mm de l'interligne, celle du ligament conoïde à une distance comprise en 26 et 33 mm [3, 26]. Ces notions anatomiques sont importantes à

Figure 39.1. Ligament acromioclaviculaire supérieur (stabilité antéropostérieure).

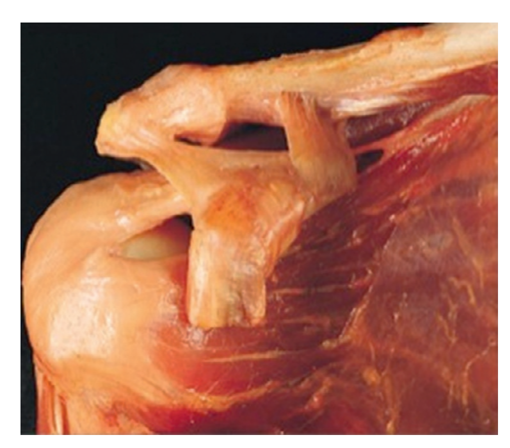


Figure 39.2. Ligaments coracoclaviculaires (stabilité craniocaudale).

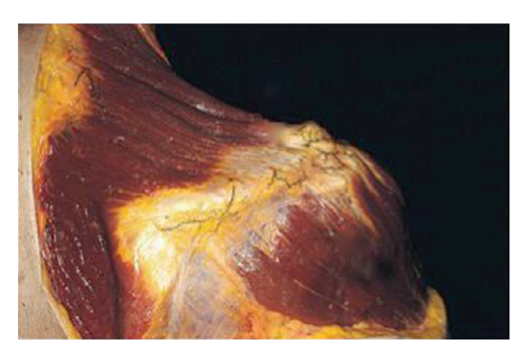


Figure 39.3. Chape musculaire trapézodeltoïdienne.

connaître par le chirurgien avant d'effectuer une résection acromioclaviculaire afin de ne pas léser ces ligaments qui jouent un rôle primordial dans la stabilité articulaire.
La stabilisation dynamique de l'articulation acromioclaviculaire est assurée par la chape trapézodeltoïdienne [28] (figure 39.3). Elle se présente sous la forme d'un épaississement musculo-aponévrotique à la face supérieure de l'articulation. Elle se confond parfois avec le ligament acromioclaviculaire supérieur.
L'articulation acromioclaviculaire autorise de nombreux degrés de mobilités (antéropostérieur, supéro-inférieur, rotations), mais avec de faibles amplitudes. Lors de l'élévation complète du membre supérieur (180°), seule une dizaine de degrés se fait dans l'articulation acromioclaviculaire. Elle est sollicitée lors des 30 premiers degrés d'élévation et lors des 45 derniers degrés. Lors de l'élévation antérieure, la clavicule tourne sur son grand axe vers l'arrière, ce qui met en tension le ligament trapézoïde et détend le ligament conoïde. Ainsi, les stabilisateurs statiques et dynamiques agissent de manière synergique lors des mouvements de l'épaule.

Étiologie

La pathologie acromioclaviculaire isolée est dominée par deux groupes étiologiques qui sont l'arthrose acromioclaviculaire et l'ostéolyse distale de la clavicule. Les autres étiologies sont plus rares.

Arthrose acromioclaviculaire

Il s'agit d'une pathologie très fréquente, débutant dès le début de l'âge adulte. Pour Stein, la prévalence de l'arthrose acromioclaviculaire est de 68 % chez les moins de 30 ans et de 93 % chez les plus de 30 ans [31]. Il ne s'agit là que de constatations d'imagerie et, le plus souvent, l'arthrose acromioclaviculaire est asymptomatique.
L'arthrose acromioclaviculaire peut être purement dégénérative. Elle est souvent due à des microtraumatismes répétés. Parfois, un traumatisme ancien est retrouvé ayant probablement entraîné des lésions ostéochondrales passées inaperçues (arthrose post-traumatique). Dans tous les cas, une disjonction acromioclaviculaire initiale doit être éliminée.

Ostéolyse distale de la clavicule

Cette affection, volontiers bilatérale, résulte de microtraumatismes répétés. Elle touche le plus souvent l'homme jeune (20 à 40 ans). Elle est fréquemment rencontrée chez les haltérophiles, les bodybuilders ou les patients dont le travail nécessite le port de charges lourdes au-dessus de la tête.

Polyarthrite rhumatoïde

L'arthropathie acromioclaviculaire rhumatoïde doit être évoquée chez les patientes jeunes. La douleur acromioclaviculaire s'accompagne parfois d'une tuméfaction œdémateuse. Larsen en a décrit une classification radiologique [18]. Le traitement est celui de la polyarthrite rhumatoïde. Une résection acromioclaviculaire peut être indiquée en cas de douleurs isolées persistantes.

Autres étiologies

Des arthropathies acromioclaviculaires sont décrites chez les hémodialysés chroniques. Souvent asymptomatiques, elles peuvent être isolées ou associées à une atteinte sternoclaviculaire.
Des cas de gouttes acromioclaviculaires sont rapportés dans la littérature [13]. D'une manière générale, toutes les maladies rhumatologiques inflammatoires peuvent atteindre l'articulation acromioclaviculaire.

Diagnostic

Diagnostic clinique

Une tuméfaction acromioclaviculaire est parfois visible à l'inspection, témoignant d'une saillie ostéophytique.
La douleur siège à la face supérieure de l'épaule, irradiant parfois au trapèze ou au deltoïde. Il s'agit d'une douleur mécanique avec une sensation de lourdeur à la partie supérieure de l'épaule.
On recherchera une douleur élective à la palpation et à la mobilisation de l'articulation acromioclaviculaire. La manœuvre de mise en compression de l'acromioclaviculaire réveille les douleurs – *cross arm test* (adduction horizontale maximale et rotation interne).
Surtout, on s'assurera à l'anamnèse et à l'examen clinique de l'absence de disjonction acromioclaviculaire. L'articulation acromioclaviculaire est stable (absence de tiroir antéropostérieur et de touche de piano). Les tests de conflit sous-acromial sont négatifs. Le testing de la coiffe est normal.

Diagnostic d'imagerie

L'articulation acromioclaviculaire n'est pas correctement vue sur des radiographies d'épaule de face. Une incidence acromioclaviculaire de face avec des rayons ascendants d'environ 20° permet de visualiser l'interligne acromioclaviculaire.
Les signes radiographiques sont ceux de tout processus arthrosique (pincement de l'interligne, sclérose et géodes sous-chondrales, ostéophytose) (figure 39.4) On s'assurera de l'absence de luxation ou de subluxation acromioclaviculaire.
En cas d'ostéolyse distale de la clavicule, les premiers signes radiographiques apparaissent rapidement. L'ostéolyse n'atteint que le versant claviculaire de l'articulation et respecte le versant acromial (figure 39.5).
Le scanner permet de visualiser plus finement les lésions sous-chondrales (figure 39.6).
L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut retrouver une inflammation et un œdème osseux localisés à l'articulation acromioclaviculaire et aux derniers millimètres de la clavicule (figure 39.7). L'IRM peut également retrouver un épanchement articulaire, parfois volumineux.

Test infiltratif

Compte tenu de la faible spécificité de l'examen clinique et de la fréquence des lésions radiographiques asymptomatiques, le diagnostic passe systématiquement, pour nous, par un test infiltratif. Il s'agit d'une infiltration d'anesthésiques locaux et de dérivés cortisonés dans l'articulation acromioclaviculaire.

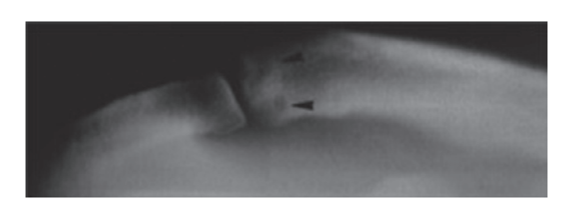


Figure 39.4. Arthrose acromioclaviculaire.

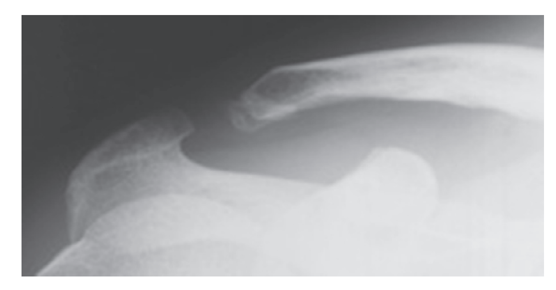


Figure 39.5. Ostéolyse claviculaire.

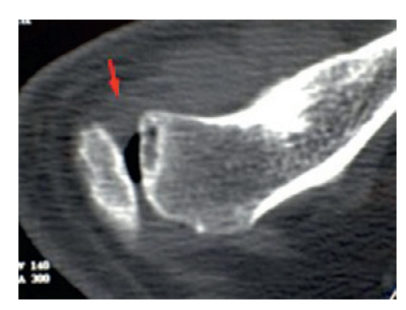
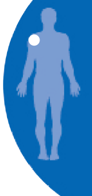


Figure 39.6. Arthropathie acromioclaviculaire – aspect au scanner.

Figure 39.7. Arthropathie acromioclaviculaire – aspect IRM.

Traitement médical



La première étape du traitement est médicale.
La prescription d'antalgiques de palier 1 ou 2 associés à des anti-inflammatoires non stéroïdiens est réalisée. L'arrêt temporaire de la musculation et du port de poids au-dessus du plan de l'épaule fait partie intégrante du traitement médical. La prescription de kinésithérapie et de physiothérapie antalgique doit y être associée.
En cas de persistance des douleurs, une infiltration de dérivés cortisonés au sein de l'articulation acromioclaviculaire doit être proposée. Cette étape est incontournable avant d'envisager un traitement chirurgical car l'infiltration a également valeur de test diagnostique. Cette infiltration doit être radio- ou échoguidée pour être la plus efficace possible [4]. Pour Van Riet, la réalisation d'une telle infiltration évite le plus souvent le recours à la chirurgie, y compris à moyen terme [33].
La chirurgie est indiquée lorsque les douleurs persistent malgré ce traitement médical bien conduit et lorsque l'origine des douleurs a été prouvée par l'efficacité transitoire d'une infiltration acromioclaviculaire radio- ou échoguidée.

Traitement chirurgical – résection acromioclaviculaire

Décrite en 1941 par Mumford [22] et par Gurd [12], la résection acromioclaviculaire (RAC) est l'intervention de choix dans les arthropathies acromioclaviculaires résistantes au traitement médical.
Bien que la résection acromioclaviculaire à ciel ouvert soit un geste rapide et simple ne nécessitant qu'un court abord supérieur, la technique arthroscopique lui semble préférable [1, 24, 27, 29]. En effet, l'abord arthroscopique permet de préserver la chape musculaire trapézodeltoïdienne et le système ligamentaire acromioclaviculaire qui ont un rôle primordial dans la stabilité articulaire. L'arthroscopie permet également une exploration glénohumérale et sous-acromiale exhaustive, impossible avec la technique ouverte.

Technique

L'intervention est menée indifféremment sous anesthésie générale ou locorégionale. L'installation du patient en décubitus latéral ou en *beach-chair position* dépend essentiellement de l'habitude de l'opérateur.
La RAC ne nécessite qu'une instrumentation conventionnelle (crochet palpateur, shaver, bistouri électrique). L'utilisation d'une arthropompe facilite la vision.
Notre préférence est l'installation en décubitus latéral. Le membre opéré est placé à 20° d'abduction et de flexion, en légère traction afin de décoapter l'espace sous-acromial.

Voie supérieure

Flatow, en 1992, a décrit la technique de RAC par voie supérieure respectant le ligament acromioclaviculaire inférieur [8]. Celle-ci nécessite deux voies d'abord, antérosupérieure et postérosupérieure, et l'utilisation d'un arthroscope et d'un shaver de petit diamètre (2,7 mm). L'arthroscope est introduit par la voie postérieure. La voie antérieure est la voie instrumentale permettant le passage du résecteur synovial et du bistouri électrique. Après avoir repéré l'articulation avec une aiguille, le ménisque intra-articulaire puis le cartilage articulaire sont réséqués. La résection osseuse, claviculaire et acromiale, est réalisée à l'aide d'une fraise. Il est souvent nécessaire d'inverser les voies scopique et instrumentale pour contrôler la qualité de la résection osseuse. Cette technique par voie supérieure nécessite de sacrifier le système ligamentaire acromioclaviculaire supérieur qui se confond souvent avec la chape trapézodeltoïdienne et qui joue un rôle essentiel dans la stabilité articulaire [16].
La visualisation complète de la résection est souvent difficile, et la nécessité d'une instrumentation spécifique fait que cette technique de RAC par voie supérieure est peu utilisée.

Voie inférieure

Notre préférence, ainsi que de nombreux auteurs, est la technique de RAC par voie inférieure, bursale [20]. C'est cette technique que nous détaillerons ici.
L'intervention débute par une exploration glénohumérale. L'arthroscope est introduit par une voie postérieure habituelle, au *soft point*. La voie antérieure est faite en va-et-vient au sein de l'intervalle des rotateurs, juste au-dessus de la partie intra-articulaire du tendon du subscapulaire. On explorera successivement, à l'aide d'un crochet palpateur, la face profonde de la coiffe, le tendon du long biceps, le labrum ainsi que les surfaces cartilagineuses. En cas d'arthropathie acromioclaviculaire isolée, aucune anomalie n'est retrouvée lors de l'exploration glénohumérale.
Par la même voie d'abord postérieure, l'arthroscope est placé dans l'espace sous-acromial. L'exploration sous-acromiale nécessite une voie d'abord instrumentale antérolatérale. Cette voie d'abord est située dans l'axe frontal du rebord antérieur de l'acromion, à travers le deltoïde, 3 à 4 cm en dehors du bord externe de l'acromion. Un shaver est introduit par la voie latérale permettant une bursectomie sous-acromiale et une exploration de la voûte acromiale et du ligament acromiocoracoïdien. La face superficielle de la coiffe est également explorée. En cas de signe macroscopique de conflit sous-acromial, nous recommandons d'associer à la RAC une acromioplastie. En cas d'arthropathie acromioclaviculaire isolée, la voûte acromiale est saine, sans signe de conflit avec la coiffe (vidéo 39.1). L'acromioplastie doit alors être évitée [15].
La bursectomie est prolongée jusqu'à l'aplomb de l'articulation acromioclaviculaire, située 10 à 15 mm en dedans du ligament acromiocoracoïdien (vidéo 39.2). La mise en place d'une aiguille au sein de l'articulation acromioclaviculaire peut aider à en déterminer le siège et l'orientation (figure 39.8).
Une voie d'abord antérieure instrumentale est nécessaire pour effectuer la RAC. Le plus souvent, la voie d'abord antérieure réalisée pour l'exploration glénohumérale est idéalement située à l'aplomb de l'articulation acromioclaviculaire. Dans le cas contraire (ou si aucune voie antérieure n'a été préalablement réalisée), il faut repérer la voie instrumentale à l'aiguille afin d'être parfaitement dans l'axe de l'articulation acromioclaviculaire (vidéo 39.3). Le shaver et le bistouri électrique sont utilisés pour réséquer le ligament acromioclaviculaire inférieur jusqu'à apercevoir la face inférieure des surfaces articulaires (vidéo 39.4). Il est important de visualiser l'ensemble de la face inférieure de l'articulation d'avant en arrière.
La résection da la partie basse du ménisque et de l'extrémité latérale de la clavicule est débutée par la voie instrumentale antérieure (vidéo 39.5).
En décubitus latéral, il peut être nécessaire de faire rouler le patient de 20° en arrière afin de faciliter le passage des instruments par la voie antérieure.
La résection est débutée en bas et en avant puis poursuivie pas à pas à la partie supérieure et postérieure de l'articulation (vidéo 39.6).
La RAC doit permettre de supprimer les contacts résiduels acromioclaviculaires sans déstabiliser l'articulation. Il faut veiller à effectuer une résection claviculaire harmonieuse, en particulier à la partie postérieure et supérieure de l'articulation qui est la plus difficile à visualiser et à réséquer (vidéo 39.7). La résection osseuse supérieure doit épar-

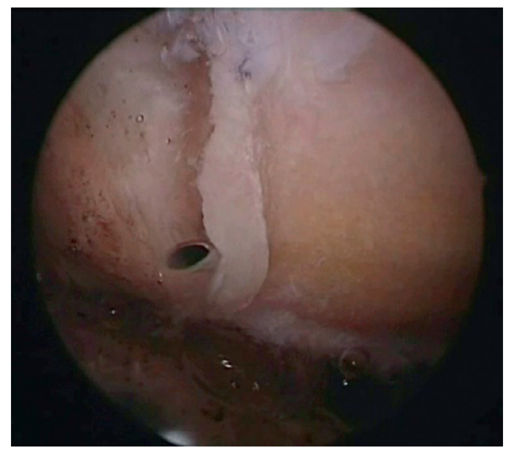


Figure 39.8. Arthropathie acromioclaviculaire – vue arthroscopique. Repérage de la voie antérieure à l'aiguille.

gner le ligament acromioclaviculaire supérieur. L'importance de la résection est fondée sur des études anatomiques [3, 14]. Une résection claviculaire trop importante est source de douleurs iatrogènes et d'instabilité [7, 17]. Nous recommandons, comme d'autres auteurs, une résection de 2 mm du versant acromial et une résection de la clavicule distale de 5 à 7 mm afin d'éviter tout risque de déstabilisation [6, 11, 21, 32]. Il faut toujours garder à l'esprit le risque de résection postérosupérieure insuffisante.
L'intervention se termine par un lavage de l'espace sous-acromial et un contrôle attentif de la bonne qualité de la résection osseuse (figure 39.9a,b, vidéo 39.8).
Pour nous, le point clé de la technique est le positionnement de la voie d'abord instrumentale antérieure qui doit être parfaitement à l'aplomb et dans l'axe de l'articulation afin d'avoir accès à la partie postérosupérieure de l'interligne articulaire.

Suites opératoires

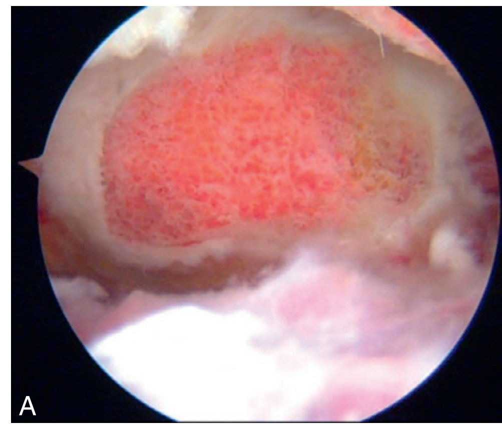
Le plus souvent, l'intervention est réalisée lors d'une journée de chirurgie ambulatoire. Nous prescrivons toujours en postopératoire un traitement par indométacine (Indocid®) pendant 7 jours afin d'éviter le développement d'ossification périarticulaire.
La rééducation peut être débutée précocement. Le travail actif est commencé lorsque la récupération des amplitudes passives est complète. Une écharpe est nécessaire pendant la phase algique postopératoire. La reprise des activités sportives et des travaux de force n'est possible qu'au-delà du 3e mois postopératoire.

Résultats

Les techniques de RAC arthroscopique semblent être devenues le gold standard et avoir pris le dessus sur la chirurgie ouverte. L'arthroscopie permet – outre une moindre rançon cicatricielle – une récupération postopératoire plus rapide et un retour plus précoce aux activités sportives et professionnelles [1, 24, 27, 29]. L'arthroscopie limite les lésions iatrogènes ligamentaires et musculaires. Elle prend tout son intérêt chez des patients souvent jeunes et sportifs, exposés aux risques d'instabilité acromioclaviculaire.

Il est admis par la plupart des auteurs que les résultats des RAC arthroscopiques sont bons et reproductibles. À notre connaissance, aucune série récente n'a été publiée.
Gartsman fut le premier en 1993 à rapporter une série de 26 patients opérés sous arthroscopie avec 88 % de résultats satisfaisants [11].
Flatow a publié les résultats de 41 patients à 31 mois de recul. Les patients ont été opérés par voie supérieure [9]. Les résultats sont bons ou excellents dans 83 % des cas. Ils sont meilleurs dans les arthropathies stables. Snyder obtient 94 % de bons ou d'excellents résultats chez 50 patients opérés par voie supérieure [30].
Auge rapporte une série de 10 haltérophiles opérés d'une ostéolyse distale de la clavicule. Dans tous les cas, les patients ont pu reprendre leurs activités sportives au même niveau [1].
L'analyse de la littérature permet de distinguer trois causes d'échecs.

- Pour Lesko, le résultat est étroitement lié à la qualité de la résection [19]. La résection osseuse doit être suffisante pour supprimer les contacts acromioclaviculaires. Elle ne doit pas dépasser 10 mm de clavicule distale afin de ne pas léser le ligament trapézoïde et donc déstabiliser l'articulation. Une résection de 2 à 3 mm de la facette acromiale et de 5 à 7 mm de la clavicule distale suffit à supprimer tout contact acromioclaviculaire, sans déstabiliser l'articulation. Dans la série de Garstman, la principale cause d'échec est la persistance d'un contact acromioclaviculaire, souvent postérosupérieur [11]. Des cas d'instabilité acromioclaviculaire ont été rapportés en cas de résection trop importante et d'atteinte des ligaments coracoclaviculaires [7, 17].
- L'existence d'une instabilité acromioclaviculaire préalable est la deuxième cause d'échec. Flatow n'obtient que 58 % de bons résultats lorsqu'une RAC isolée était réalisée pour une séquelle d'une disjonction acromioclaviculaire [9]. Nous pensons également que l'existence d'une instabilité frontale est une contre-indication à une RAC isolée, le taux d'échec étant rédhibitoire. Il faut alors y associer une stabilisation acromioclaviculaire dans le même temps [34].
- La troisième cause de résultats décevants est le développement d'ossification acromioclaviculaire postopératoire.



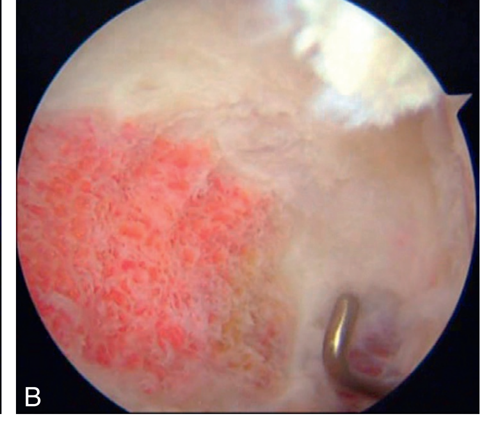


Figure 39.9. a, b. Résection acromioclaviculaire.

Snyder observe dans 16 % des cas l'apparition de calcifications secondaires de l'articulation acromioclaviculaire [30]. Ces calcifications ont une répercussion clinique puisque 50 % des patients ayant développé ce type de calcification gardaient des douleurs au dernier recul. Berg ne retrouve que 3,2 % de calcification secondaire, mais préconise un traitement prophylactique postopératoire immédiat par indométacine (Indocid®) pour éviter le développement de ces ossifications douloureuses [2].

Le retentissement fonctionnel de la résection acromioclaviculaire semble minime. Seule la force de l'épaule en flexion et en extension à vitesse lente est affectée [5].

Conclusion

Les arthropathies acromioclaviculaires isolées sont une cause fréquente de douleurs de l'épaule chez les sujets jeunes et sportifs. Le diagnostic est évoqué à l'examen clinique, même s'il est parfois difficile de s'assurer de la bonne stabilité de l'articulation acromioclaviculaire. Le traitement médical est souvent fondé sur la réalisation d'une infiltration sélective de l'articulation acromioclaviculaire.

La RAC arthroscopique est l'intervention de choix dans les arthropathies résistantes au traitement médical. Elle ne s'adresse qu'aux arthropathies stables n'ayant pas répondu au traitement médical. Elle nécessite une technique rigoureuse afin de réaliser une résection osseuse suffisante, sans déstabiliser l'articulation. En cas d'arthropathie instable ou en cas de lésion ligamentaire iatrogène, une stabilisation acromioclaviculaire doit être associée.

Compléments en ligne

Vidéo 39.1. Exploration sous-acromiale.
Vidéo 39.2. Abord inférieur de l'articulation acromioclaviculaire. Repérage de l'articulation.
Vidéo 39.3. Repérage de la voie d'abord antérieure instrumentale.
Vidéo 39.4. Voie d'abord antérieure instrumentale.
Vidéo 39.5. Résection acromioclaviculaire antéro-inférieure.
Vidéo 39.6. Résection acromioclaviculaire.
Vidéo 39.7. Résection acromioclaviculaire postérosupérieure.
Vidéo 39.8. Aspect final. Contrôle de la résection. Contrôle du ligament acromioclaviculaire supérieur.

Références

[1] Auge WK, Fischer RA. Arthroscopic distal clavicle resection for isolated atraumatic osteolysis in weight lifters. Am J Sports Med 1998; 26 : 189–92.
[2] Berg EE, Ciullo JV. Heterotopic ossification after acromioplasty and distal clavicle résection. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4 : 188–93.
[3] Boehm TD, Kirschner S, Fischer A, Gohlke F. The relation of the coracoclavicular ligament insertion to the acromioclavicular joint : a cadaver study of relevance to lateral clavicle resection. Acta Orthop Scand 2003; 74 : 718–21.
[4] Borbas P, Kraus T, Clement H, et al. The influence of ultrasound guidance in the rate of success of acromioclavicular joint injection : an experimental study on human cadavers. J Shoulder Elbow Surg 2012; 21(12) : 1694–7.
[5] Cook FF, Tibone JE. The Mumford procedure in athletes. An objective analysis of function. Am J Sports Med; 16 : 97–100.
[6] Edwards SL, Wilson NA, Flores SE, et al. Arthroscopic distal clavicle resection : a biomechanical analysis of resection length and joint compliance in a cadaveric model. Arthroscopy 2007; 23(12) : 1278–84.
[7] Fischer BW, Gross RM, McCarthy JA, Arroyo JS. Incidence of acromioclavicular joint complications after arthroscopic subacromial décompression. Arthroscopy 1999; 15 : 241–8.
[8] Flatow EL, Cordasco FA, Bigliani LU. Arthroscopic resection of the outer end of the clavicle from a superior approach : a critical, quantitative radiographic assessment of bone removal. Arthroscopy 1992; 8 : 55–64.
[9] Flatow EL, Duralde XA, Nicholson GP, et al. Arthroscopic resection of the distal clavicle with a superior approach. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4(1 Pt 1) : 41–50.
[10] Fukuda K, Craig EV, An KN, et al. Biomechanical study of the ligamentous system of the acromioclavicular joint. J Bone Joint Surg Am 1986; 434–40.
[11] Gartsman GM. Arthroscopic resection of the acromioclavicular joint. Am J Sports Med 1993; 21 : 71–7.
[12] Gurd FB. The treatment of complete dislocation of the outer end of the clavicle. Ann Surg 1941; 113 : 1094–8.
[13] Hakozaki M, Kikuchi S, Otani K, et al. Pseudogout of the acromioclavicular joint : report of two cases and review of the literature. Mod Rheumatol 2011; 21(4) : 440–3.
[14] Harris RI, Vu DH, Sonnabend DH, et al. Anatomic variance of the coracoclavicular ligaments. J Shoulder Elbow Surg 2001; 10 : 585–8.
[15] Jerosch J, Schröder M, Schneider T. Arthroscopic resection of the acromioclavicular joint. Indications – surgical technique – outcome. Unfallchirurg 1998; 101(9) : 691–6.
[16] Klimkiewicz JJ, Williams GR, Sher JS, et al. The acromioclavicular capsule as a restraint to posterior translation of the clavicle : a biomechanical analysis. J Shoulder Elbow Surg 1999; 8 : 119–24.
[17] Labson JD, Anderson KA, Marder RA. Acromioclavicular dislocation after arthroscopic distal clavicle résection : a case report. J Shoulder Elbow Surg 2011; 20(2) : e10–2.
[18] Larsen A, Dale K, Eek M. Radiographic evaluation of the rheumatoid arthritis and related conditions by standard reference films. Acta Radiol Diagn 1977; 18 : 481.
[19] Lesko PD. Variation of the arthroscopic Mumford procedure for resecting the distal clavicle. J South Orthop Assoc 2001; 10(4) : 194–200.
[20] Levine WN, Soong M, Ahmad CS, et al. Arthroscopic distal clavicle résection : a comparison of bursal and direct approaches. Arthroscopy 2006; 22(5) : 516–20.
[21] Morrison DS. Arthroscopic distal clavicle excision. In : Craig EU, editor. The shoulder. New York : Raven Press LTD; 1995. p. 417–28.
[22] Mumford EB. Acromioclavicular dislocation : a new operative treatment. J Bone Joint Surg Am 1941; 23 : 799–801.
[23] Nourissat G, Henon A, Debet-Mejean A, et al. Three-dimensional computed tomographic scan of the external third of the clavicle. Arthroscopy 2007; 23(1) : 29–33.
[24] Pensak M, Grumet RC, Slabaugh MA, Bach Jr. BR. Open versus arthroscopic distal clavicle resection. Arthroscopy 2010; 26(5) : 697–704.
[25] Petersson CJ. Degeneration of the acromioclavicular joint. A morphological study. Acta Orthop Scand 1983; 54 : 434–8.
[26] Renfree KJ, Riley MK, Wheeler D, et al. Ligamentous anatomy of the distal clavicle. J Shoulder Elbow Surg 2003; 12(4) : 355–9.
[27] Robertson WJ, Griffith MH, Carroll K, et al. Arthrosopic versus open distal clavicle excision : a comparative assessment at intermediate-term follow-up. Am J Sports Med 2011; 39(11) : 2415–20.
[28] Salter Jr. EG, Nasca RJ, Shelley BS. Anatomical observations on the acromioclavicular joint and supporting ligaments. Am J Sports Med 1987; 15 : 199–206.
[29] Sellards R, Nicholson GP. Arthroscopic distal clavicle résection. Oper Tech Sports Med 2004; 12 : 18–26.
[30] Snyder SJ, Banas MP, Karzel RP. The arthroscopic Mumford procedure : an analysis of results. Arthroscopy 1995; 11(2) : 157–64.
[31] Stein BE, Wiater JM, Pfaff HC, et al. Detection of acromioclavicular joint pathology in asymptomatic shoulders with magnetic resonance imaging. J Shoulder Elbow Surg 2001; 10(3) : 204–8.
[32] Tennent TD, Beach WR. An improved technique for arthroscopic resection of the acromioclavicular joint. Arthroscopy 2003; 19 : E7–8.
[33] Van Riet RP, Goehre T, Bell SN. The long term effect of an intra-articular injection of corticosteroids in the acromioclavicular joint. J Shoulder Elbow Surg 2012; 21(3) : 376–9.
[34] Weaver JK, Dunn HK. Treatment of acromioclavicular injuries especially complete acromioclavicular séparation. J Bone Joint Surg Am 1972; 54A : 1187–94.

Chapitre 40
Luxations acromioclaviculaires
Physiopathologie, diagnostic, traitement, indications et résultats

N. Graveleau, A. Meyer, J. Barth

RÉSUMÉ

Les luxations, ou disjonctions, acromioclaviculaires sont fréquentes dans une population jeune et sportive. Le diagnostic clinique positif est aisé mais l'appréciation des lésions ligamentaires graduelles des deux complexes stabilisateurs de l'articulation acromioclaviculaire est difficile. Le déplacement induit par les lésions ligamentaires acromioclaviculaires et coracoclaviculaires peut être variable en intensité et direction, et va dicter les principes thérapeutiques et la technique chirurgicale. La stabilisation, en particulier arthroscopique, des lésions acromioclaviculaires reste un défi technique et anatomique car les résultats restent aléatoires. La fréquente bonne tolérance des lésions de grades I à II voire de stade III de Rockwood après traitement fonctionnel incite à ne pas pousser les indications chirurgicales dans les véritables stades III de Rockwood.

L'analyse de l'instabilité antéropostérieure, cliniquement délicate, serait facilitée par le test radiologique dynamique de Tauber. Son intérêt serait de pouvoir affiner le diagnostic et donc les indications chirurgicales. L'existence et la persistance après traitement chirurgical d'une instabilité acromioclaviculaire dans le plan horizontal, avec une instabilité surtout postérieure, seraient de plus mauvais pronostic clinique.

Le traitement des lésions aiguës (<3 semaines) et chroniques doit être abordé avec des stratégies distinctes compte tenu des potentialités cicatricielles différentes.

Dans les lésions aiguës, des éléments de réparations peuvent possiblement être associés à des éléments de fixation souples coracoclaviculaires, mais les lésions coracoclaviculaires et acromioclaviculaires doivent être prises en compte et traitées concomitamment. Dans les lésions chroniques, la stratégie est de plus en plus « maximaliste », avec nécessité de reconstruction des différents ligaments par greffe ligamentaire coracoclaviculaire ou transferts optimisés avec possible protection de la phase de cicatrisation par des moyens de fixation souples coracoclaviculaires.

MOTS CLÉS

Luxation. – Acromioclaviculaire. – Arthroscopie

Introduction

Les luxations, ou disjonctions, acromioclaviculaires sont des lésions relativement rares dans la population générale, mais plus fréquentes dans une population jeune et sportive. Elles représenteraient plus de 40 % des traumatismes de l'épaule de l'athlète [37, 44, 60, 70, 86]. Le diagnostic clinique positif (figure 40.1) est relativement aisé mais l'appréciation des lésions ligamentaires graduelles des deux complexes stabilisant l'articulation acromioclaviculaire est soumise à subjectivité. Le déplacement, ou luxation, induit par les lésions ligamentaires acromioclaviculaires et coracoclaviculaires peut être variable en intensité et direction et va dicter les principes thérapeutiques et la technique chirurgicale quand celle-ci sera indiquée.

Figure 40.1. Aspect clinique de luxation après récidive.

Physiopathologie

Anatomie

Classiquement, l'articulation acromioclaviculaire (AAC) est décrite comme une di-arthrodie articulant l'extrémité distale de la clavicule à la facette médiale de l'acromion [65]. Un disque fibrocartilagineux s'interpose pour répartir les forces transmises du membre supérieur au squelette axial. Les mobilités décrites sont assez limitées, de l'ordre de 5° à 8°, dénommées rotation « scapuloclaviculaire synchrone ». Les rôles principaux de l'AAC sont de transmettre les forces du squelette appendiculaire au squelette axial, et de suspendre le membre supérieur au thorax.

À cette fin, l'AAC est maintenue pas un complexe ligamentaire extrêmement solide [61] regroupant les ligaments :

- intrinsèques (ligaments acromioclaviculaires [LgAC]) qui correspondent à des épaississements plus ou moins individualisables de la capsule articulaire AC. Les ligaments capsulaires supérieurs [13, 15, 38] et postérieurs sont les plus solides et sont intriqués avec le fascia deltotrapézien ;
- extrinsèques (ligaments coracoclaviculaires [LgCC]), qui sont au nombre de deux : le ligament trapézoïde (LgT), le plus latéral, et le ligament conoïde (LgC), d'insertion plus médiale. Le LgT assure la stabilité primaire en compression axiale et secondaire de la translation supérieure. Le LgC est le frein primaire aux translations supérieure et antérieure [15, 23].

Les rapports anatomiques neurovasculaires directs de ces structures sont le plexus brachial et les axes vasculaires axillaires qui sont à garder en mémoire dans le cadre d'une intervention chirurgicale.
L'anatomie « stabilisatrice » de l'AAC doit être bien connue de façon individuelle avant d'être envisagée comme un « tout » qui peut s'inscrire dans une structure mécanique circulaire type « verrou ».
Enfin, l'innervation sensitive, musculaire et capsulaire de la région étant particulièrement riche, il est possible qu'un certain nombre de ces nerfs, notamment issus du plexus cervical, puissent jouer un rôle dans les douleurs post-traumatiques et postchirurgicales.

Biomécanique

L'étude de la biomécanique comparée de la capsule articulaire AC, des ligaments AC et des ligaments coracoclaviculaires (CC) permet de dégager un certain nombre de données synthétiques. Si la stabilité supéro-inférieure (SI) est la plus facile à mettre en évidence cliniquement et radiologiquement, les études anatomiques et biomécaniques ont progressivement démontré le rôle primordial de la stabilité antéropostérieure (AP), beaucoup plus difficile à mettre en évidence et à corriger si elle est atteinte [14, 23, 38, 62].
La capsule AC et ses épaississements ligamentaires sont primordiaux dans la stabilité AP de l'AAC [38]. Rochecongard [62] et Fukuda et al. [23] ont démontré leur rôle prédominant dans le contrôle de la translation postérieure et de la distraction axiale; mais aussi dans la stabilité multidirectionnelle lorsque les contraintes appliquées sont modérées. Au sein de ce complexe ligamentaire AC circonférentiel, la partie supérieure de la capsule est fondamentale pour assurer la stabilité AC [7, 61].
Au contraire, les ligaments CC sont les stabilisateurs SI principaux en compression et lors des translations transmises. Ils ont aussi un rôle plus important en cas de contraintes accrues avec déplacement plus ample [13, 15, 17, 22].
Le rôle du fascia deltotrapézien est aussi fréquemment évoqué tant pour arguer de sa nécessaire réparation dans la chirurgie ouverte que de sa préservation lors de la chirurgie arthroscopique [44].
L'évolution des techniques a été de pair avec la meilleure connaissance de la biomécanique de cette articulation et de ses ligaments stabilisateurs, avec un récent focus sur la stabilisation AP. La reconstruction isolée des ligaments CC ne permet pas de stabiliser l'AAC dans le plan AP, comme l'ont démontré Debski et al. [15, 16]. Blazar et Sheibel ont même montré une association entre laxité AP résiduelle et douleurs postopératoires [3, 67]. Harris montre bien l'insuffisance de résistance d'un transfert isolé du ligament acromiocoracoïdien (LAC) pour stabiliser la clavicule en l'absence de stabilisation CC [33]. Les stabilisations transitoires biplanes souples telles que le Double ACL Tight Rope® (Arthrex Naples Florida) ont fait la preuve de la bonne résistance mécanique dans les deux plans [83] dans les tests en conditions de laboratoire et sont parfois utilisées doublées [35, 83].
Les techniques ont donc, naturellement, évolué des réparations simples isolées des ligaments AC aux réparations/reconstructions CC et, plus récemment, vers des techniques mixtes de réparation/reconstruction globales AC + CC avec utilisation, parfois, de greffes [10, 31, 43].
L'utilisation d'un transfert du LAC pour « remplacer » les ligaments CC se heurte à deux écueils fondamentaux : la non-anatomie de ce transfert en termes d'insertion coracoïdienne qui est latérale plutôt que supérieure, avec pour corollaire la moins bonne stabilisation AP [50]; le risque d'avoir une greffe « trop longue » [71] et donc inefficace; et la faiblesse de la résistance mécanique (25 %) et de la raideur (< 50 %) si on les compare aux ligament CC natifs [36, 78] imposant un moyen de fixation complémentaire le temps de la cicatrisation ligamentaire selon Boileau [4]. Pour Shu [69] et Michlitsch [51], en cas de reconstruction CC par greffe + fils CC + résection AC + suture capsulaire AC, une meilleure stabilisation AP serait obtenue en détournant l'extrémité coracoïdienne du LAC (Weawer-Dunn « inversé ») dans l'extrémité distale de la clavicule, ou en réalisant une reconstruction ligamentaire AC intramédullaire par greffe. La stabilisation AC dans les deux plans SI et AP par transfert ou greffe apparaît donc importante en complément de la reconstruction CC ligamentaire [15]. De même, le choix de la greffe et de sa résistance primaire [31] oriente vers une allogreffe de bon diamètre ou un prélèvement d'un des tendons des ischiojambiers plutôt qu'un court palmaire de trop faible résistance.
Il apparaît donc à la lumière de ces nombreuses études biomécaniques que la reconstruction par une plastie, la plus anatomique possible, des ligaments CC et AC permet de stabiliser au mieux l'articulation AC préalablement traumatisée et luxée. Le principe de protection de ces plasties CC par l'utilisation de sutures renforcées telles que des ancres ou des systèmes de boutons-palans apparaît également de mise [66, 67, 82, 83]. La gestion de ces reconstructions complexes sous arthroscopie est donc un défi technique avec réalisation potentielle de multiples tunnels osseux pouvant influer sur la raideur de la clavicule [9] et exposant aux risques fracturaires [26] sur des os de petite taille.

Les lésions

Cadenat a été le premier à décrire les mécanismes pathologiques et la progressivité de ces lésions séquentielles. Le traumatisme, en fonction de l'énergie appliquée, va progressivement toucher les LgAC puis les LgCC et enfin la chape deltotrapézienne (fascia et muscles). Tossy [79] avait établi une classification simple en trois stades qui n'est plus actuellement très utilisée. De ces lésions anatomiques vont découler les déplacements. C'est ce que chercheront à apprécier les classifications anatomopathologiques telles que celle de Rockwood [63].
Sur la base de la progression de ces lésions, Rockwood et al. [63] ont classé ces lésions en six stades. C'est la classification actuellement universellement utilisée, même si sa validation n'a jamais été réalisée et qu'elle peut ne pas correspondre à toute la réalité des lésions.

- Type I : entorse des LgAC avec AAC intacte.
- Type II : rupture des LgAC avec entorse des LgCC (conoïde et trapézoïde).
- Type III : rupture des LgAC et LgCC avec augmentation de la distance CC entre 25 et 100 % de plus que la distance CC controlatérale (saine).

– Type IV : luxation complète avec déplacement postérieur de l'extrémité distale de la clavicule dans ou à travers le muscle trapèze.
– Type V : augmentation de la distance CC de 100 à 300 % de la valeur normale avec lésion du fascia deltotrapézien.
– Type VI : luxation complète avec déplacement inférieur de l'extrémité distale de la clavicule dans l'espace sous-acromial ou en position sous-coracoïdienne (exceptionnel).

La classification correcte requiert donc des radiographies de l'épaule avec deux vues orthogonales de l'AAC et des clichés comparatifs des articulations de face (vues ascendantes de 10 à 15° et profil axillaire). L'incidence statique de Zanca [89] est aussi recommandée pour affirmer un déplacement postérieur de l'extrémité distale de la clavicule qui est le tournant évolutif de cette instabilité qui devient alors sévère.

Il s'agit donc d'une classification des lésions qui s'appuie sur la progressivité de celles-ci et, au moins partiellement, sur les radiographies. Elle établit un pronostic de gravité en fonction de l'importance des déplacements.

Diagnostic

Diagnostic clinique

Les circonstances du traumatisme sont souvent évocatrices : typiquement, un patient jeune ayant, à l'occasion d'un accident sportif (judo, rugby, chute de cheval, accident de vélo, etc.), fait une chute sur le moignon de l'épaule et se présente avec une attitude de traumatisé du membre supérieur, une déformation de l'épaule et une impotence fonctionnelle. La situation relativement superficielle de l'AAC peut permettre sa palpation et sa mobilisation et, ainsi, de rechercher les classiques « touches de piano » ou tiroir AP. L'examen est souvent initialement douloureux, parfois gêné par l'œdème et l'hématome. En cas de doute sur la notion d'instabilité postérieure malgré les radiographies bien réalisées, et si l'indication chirurgicale est dans la balance, un nouvel examen « à froid » 4 à 5 jours après l'accident et un traitement par repos, immobilisation partielle, glaçage et anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent permettre de mieux objectiver les déplacements induits par les lésions.

Diagnostic radiologique

Le diagnostic radiologique est un temps impératif du diagnostic visant à apprécier au plus juste le déplacement articulaire de l'AAC dans les deux plans AP et SI [2]. Il participe pleinement à l'appréciation de la sévérité des lésions et à la relativement consensuelle classification de Rockwood en six types [63]. Le déplacement vertical est apprécié sur les incidences radiologiques statiques de Zanca [90] (figure 40.2). Le déplacement horizontal est plus difficile à juger sur les seules incidences radiologiques statiques axillaires telles que celles décrites par Alexander [1]. C'est cependant un élément décisionnel capital pour poser une indication chirurgicale. Les incidences de Tauber [75, 76], difficiles à réaliser dans le cadre de l'urgence, pourraient apprécier plus finement ce déplacement dynamique horizontal dans le plan AP : c'est une évaluation fonctionnelle radiologique sur vue axillaire intéressante dans les lésions chroniques (figure 40.3).

Tauber la décrit ainsi : « le patient est allongé, bras en abduction de 90° en position 0. La cassette radiographique

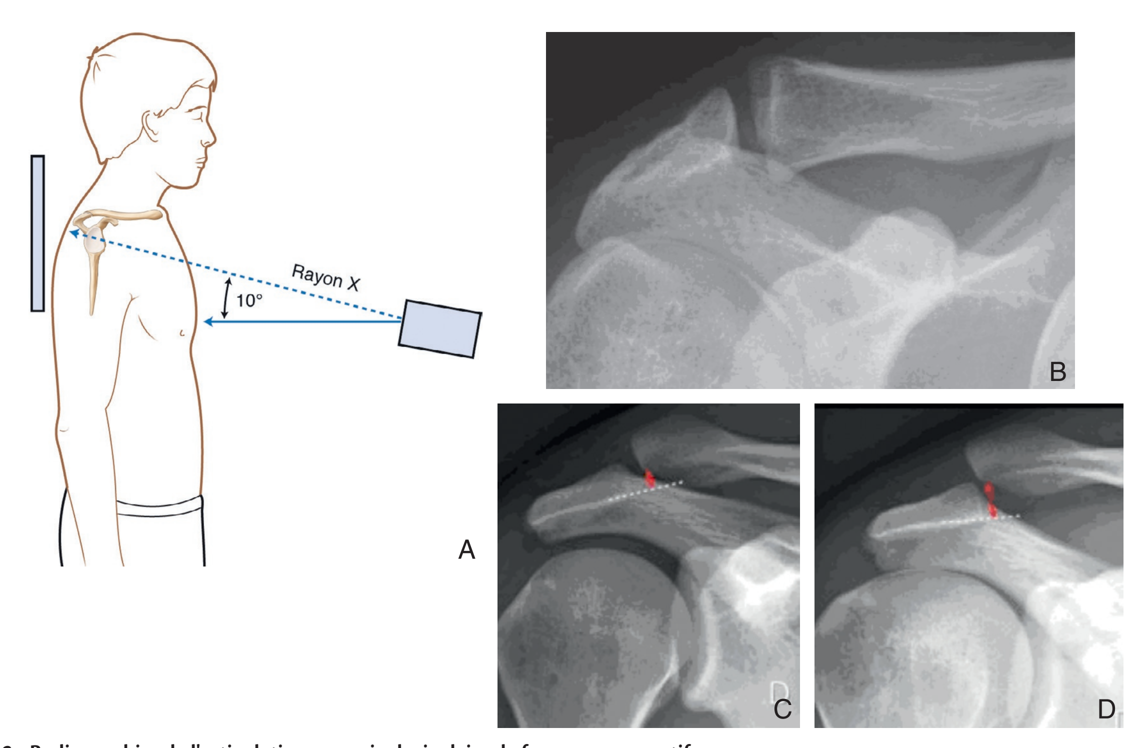
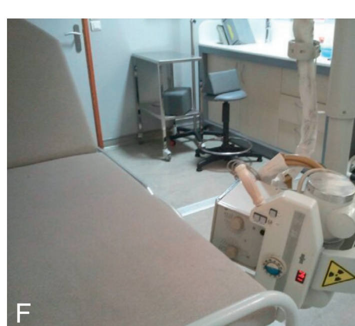


Figure 40.2. Radiographies de l'articulation acromioclaviculaire de face en comparatif.
a. Patient debout de face en AP. **b.** Centrage sur l'articulation acromioclaviculaire. **c, d.** Rayon ascendant de 15 à 30° pour dégager l'articulation.



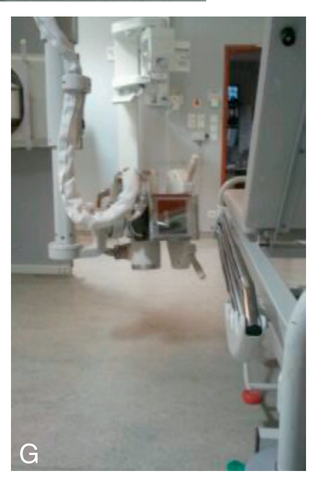


Figure 40.3. Protocole pour les clichés dynamiques de Tauber.
a. Le patient est installé en décubitus dorsal sur un brancard. La cassette est calée derrière l'épaule du patient, bloquée par le brancard et une cale, ou tenue par l'autre main du patient. Le bras est toujours à 90° d'abduction, la tête du patient tournée le plus possible du côté opposé à radiographier. **b.** D'abord en position « neutre » à 0° de flexion. **c.** Puis à 60° de flexion. **d–g.** Le tube (suspension plafonnière) est incliné de 30° vers le patient et de 10° en caudocranial. Centrage, partie inférieure du creux axillaire. DFF = 1 m. Constantes : 60 kv, 30 mas.

est placée au-dessus de l'épaule et le tube émetteur dans le creux axillaire avec un rayon oblique ascendant de 10° à 15°, et une inclinaison latérale de 30°. Deux incidences complémentaires sont réalisées, bras à 90° d'abduction et 60° de flexion (position 1) et 60° d'extension (position 2), pour analyser le déplacement dynamique horizontal de l'extrémité distale de la clavicule par rapport à l'acromion. [...] Si le patient est douloureux lors des mobilisations actives c'est le manipulateur radio qui tient le membre supérieur et le place dans la position voulue. »
La mesure est donc angulaire plutôt que millimétrique, moins sujette à erreur.
L'angle GACA est défini comme l'angle entre la ligne tangente à la surface articulaire de la glène et la ligne tracée entre l'angle antéromédial de l'acromion et l'angle antérolatéral de la clavicule. Dans le cas d'une instabilité horizontale (stade IV de Rockwood et plus), l'angle GACA augmente avec le bras en position 1 (flexion) et diminue en position 2 (extension). Les auteurs ont ainsi pu dégager que si la différence d'angle GACA mesurée entre les positions 1 (flexion) et 0 (neutre) est supérieure à 12,3°, alors il y a une instabilité horizontale de l'AC. Cette valeur seuil permettrait d'obtenir une valeur prédictive positive (VPP) de 93 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 92 %.

Il nous semble que ces incidences de Tauber mesurant l'angle GACA devraient permettre de mieux vérifier le contrôle de l'instabilité AP dynamique dans la surveillance postopératoire et distinguer les lésions de grade III de celles de grade IV de Rockwood. Leur utilisation dans l'analyse des résultats des techniques proposées est une perspective intéressante.

Traitement

Le traitement peut être soit médical et fonctionnel, soit chirurgical, à ciel ouvert, « mini-open » ou arthroscopique en fonction de l'importance des lésions et de la demande fonctionnelle et sportive des patients, mais aussi des habitudes et de la formation des chirurgiens. Les techniques sont multiples, limitant l'intérêt de la description d'une technique personnelle même arthroscopique.
Le but d'une éventuelle chirurgie de stabilisation AC serait de reconstruire les éléments stabilisateurs AC en approchant leur géométrie et leur fonction biomécanique. Les reconstructions doivent réduire la luxation, stabiliser l'AAC en SI mais aussi en AP, supprimer la douleur et peut-être réduire l'incidence arthrosique post-traumatique, sans que cela n'ait été formellement démontré. Le traitement chirurgical doit minimiser au maximum les complications pourtant nombreuses [25, 26, 29, 44, 51, 54,

55, 64, 80] liées à la chirurgie : faillite du matériel [19, 48, 57, 81], fracture claviculaire [26, 80], infection et réaction à corps étrangers (matériel synthétique et allogreffes).

Traitement fonctionnel

Dans les stades I et II de Rockwood, pour lesquels l'instabilité se limite à l'atteinte des ligaments AC et du ménisque acromioclaviculaire, la majorité des auteurs s'accordent sur le recours à un traitement conservateur. Celui-ci donne de bons résultats à long terme [5, 6, 32, 56, 74] malgré la persistance de quelques symptômes intermittents chez un patient sur deux [52]. Les indications du traitement dans les stades III avec atteinte des ligaments CC sont, elles, plus discutées. De façon à peu près consensuelle, chez les patients âgés et sédentaires, le traitement conservateur permet de récupérer une épaule indolente et fonctionnelle, mais affaiblie et surtout déformée [5]. La scapula commence à basculer en avant, en dedans et en bas, avec un aspect légèrement disgracieux de chute de l'épaule. Chez ces patients non demandeurs, bien qu'informés de la persistance chronique de cet aspect, la symptomatologie douloureuse initiale étant le plus souvent transitoire, le traitement conservateur se justifie. Il est relativement simple et fondé sur l'information des patients, notamment en ce qui concerne la possible déformation résiduelle. Vingt pour cent des patients non opérés la jugent « inacceptable » [68]. La prise en charge de la douleur en aigu, le respect du temps de cicatrisation ligamentaire, la récupération d'une épaule fonctionnelle adaptée aux habitudes professionnelles et sportives des patients sont aussi discutés. Le détail de ce traitement n'a pas sa place dans cet ouvrage, mais il s'est simplifié au cours du temps, associant désormais : repos sportif, immobilisation transitoire par écharpe simple, traitement antalgiques et anti-inflammatoire, et rééducation quand la douleur s'efface. Il reste le traitement de référence, y compris à long terme [52], dans les luxations de bas grade (1 à 2 selon Rockwood) et peut se discuter dans des stades plus évolués. Son principal atout est l'innocuité en comparaison de la chirurgie et de ses nombreuses complications [3, 8, 11, 12, 19, 20, 25–28, 30, 34, 39, 47–49, 53, 54, 57, 81, 88] dans cette indication. Pour les luxations de grade III, les études comparatives bien menées sont rares [24, 42], mais certaines études observationnelles peuvent servir de référence aux séries chirurgicales, avec 80 % de résultats satisfaisants au recul de 1 an [68]. Les patients « non satisfaits » à 1 an ne sont généralement pas tous suffisamment gênés pour envisager une chirurgie secondaire (25 %).

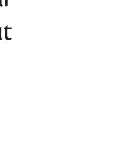
Pour les grades plus élevés (> grade III), la chirurgie reste indiquée, compte tenu de l'importance du déplacement qui souvent menace la peau. Le défi est alors plus « relatif » car une perte de réduction postopératoire sera mieux acceptée car moins marquée que le déplacement initial.

Traitement chirurgical

Il n'y a, à ce jour, aucune intervention chirurgicale qui fasse consensus. Les modalités chirurgicales sont extrêmement variables dans la littérature : de nombreuses techniques (> 100) de stabilisation à ciel ouvert ont été décrites, des techniques dites « mixtes » associant chirurgie arthroscopique et « mini-open » existent et des techniques tout arthroscopique telles que celle de Lafosse décrite dans la précédente édition de ce même ouvrage, puis publiée [40], émergent. La chirurgie à ciel ouvert tend à être abandonnée pour des raisons cosmétiques : limitation des tailles des cicatrices inesthétiques (figure 40.4), participant pleinement de la satisfaction ou non des patients vis-à-vis de cette chirurgie. Des motivations anatomiques s'y ajoutent : nécessité de désinsérer dans une voie d'abord extensive la chape deltotrapézienne stabilisatrice secondaire. Enfin, le recours habituel aux systèmes de brochages et leur lot de complications rédhibitoires [46, 49] ont relativement discrédité certaines techniques. Avec l'avènement de l'arthroscopie, de nombreuses techniques sont actuellement décrites. Leur diversité signe logiquement l'universalité d'une technique pour tous les patients et, plus que le détail de la technique, il vaut mieux en retenir les grands principes.

Les différentes possibilités sont :

- le traitement des lésions AC :
  - à ciel ouvert/sous arthroscopie ;
  - sutures et plasties capsulaires/renforts synthétiques/transferts tendineux (autogreffes) ou plasties « inversées » du LAC/ligamentoplasties par allogreffe tendineuses ;
- le traitement des lésions CC :
  - à ciel ouvert/mini-open/sous arthroscopie ;
  - sutures et plasties ligamentaires type Weaver-Dunn/renforts synthétiques/ligamentoplasties par autogreffes/ligamentoplasties par allogreffes tendineuses/mixtes ;



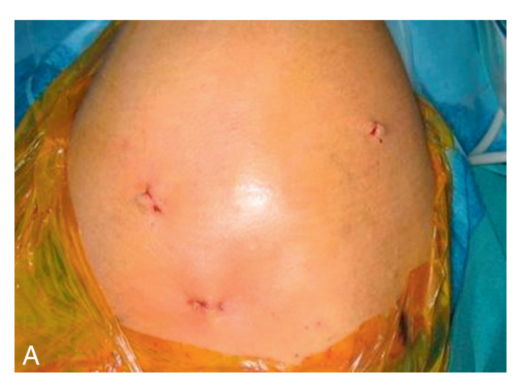


Figure 40.4. a. Voies d'abord arthroscopique. Fixation d'une disjonction acromioclaviculaire (DAC) épaule droite en décubitus latéral. b. Aspect cicatriciel postopératoire d'une DAC type 4 épaule gauche.

– passage des implants ou des greffes en transosseux avec tunnels (clavicule/coracoïde) ou cerclages péri-osseux.

Une intervention populaire mérite d'être citée : l'intervention de Weaver-Dunn qui utilise un transfert du ligament coraco-acromial, dont l'insertion acromiale est transférée dans l'extrémité distale de la clavicule réséquée pour pallier le déficit des ligaments CC [84]. Cette intervention utilisée dans les luxations aiguës et chroniques a été modifiée et ses résultats sont correctement étudiés [21, 42, 77, 84, 85]. Les insuffisances de correction par persistance d'une subluxation SI et/ou AP, ou l'apparition d'une récidive de la luxation à la révision ont progressivement orienté les chirurgiens vers des techniques de reconstruction plus complètes et plus anatomiques.

Traitement arthroscopique

Compte tenu de la variété des techniques décrites, il n'est pas possible dans un tel ouvrage de toutes les rapporter, à moins de parti pris. Les principes d'abord arthroscopique et d'exposition des zones anatomiques de travail sont cependant communes depuis la description de Wolf en 2004 [87] et vont être exposés.

Le patient est idéalement installé en position demi-assise sous anesthésie générale ou anesthésie locorégionale avec monitorage de la tension artérielle. La tête doit être légèrement inclinée (20°) vers le côté controlatéral, sauf en cas de myélopathie cervicale ou cervicarthrose sévère connues, pour faciliter la mise en place du guide et la réalisation des tunnels claviculaires. Le champage stérile inclut idéalement l'amplificateur de brillance. Une discrète traction antérieure induisant une antépulsion du bras (sur poulie/bras articulé/assistant opératoire) permet de dégager l'espace sous-deltoïdien antérieur. La traction devra pouvoir être supprimée au moment de la réduction de la luxation qui se fait en ascensionnant l'humérus et la scapula, et non en appuyant sur la clavicule. Il s'agit d'une technique essentiellement extra-articulaire ; le saignement doit donc être maîtrisé par l'association variable d'une tension artérielle moyenne contrôlée, d'une arthropompe, d'un système d'électrocoagulation, l'utilisation de canules hermétiques, etc.

Le recours à un amplificateur de brillance installé dans le champ opératoire peut faciliter le contrôle du positionnement des tunnels, de la réduction de la luxation et du bon positionnement de certains implants métalliques, notamment en début d'expérience.

Quatre voies d'abord classiques sont utilisées : une voie postérieure (optique initiale) intra-articulaire un peu plus haute et médiale que l'habituel *soft-point* pour favoriser le travail et la vision sous-acromiale et acromioclaviculaire (P) ; une voie latérale classique d'acromioplastie (L) ; une voie antérolatérale (AL) ; et une voie antérieure (A) dans l'axe de l'AAC, latérale par rapport à l'acromion.

– Le premier temps est le bilan intra-articulaire et sous-acromial à la recherche de lésions associées [4], particulièrement fréquentes dans le cadre des luxations traitées en phase aiguë (lésions labrales, capsulaires, tendineuses, etc.). Les lésions significatives seront alors traitées arthroscopiquement de façon indépendante. À cette étape, il existe une possibilité simple d'exposition du genou de la coracoïde en ouvrant médialement l'intervalle des rotateurs. Une voie antérieure est réalisée après repérage à l'aiguille de la partie médiale de l'intervalle des rotateurs. Un nettoyage progressif à l'aide du système d'électrocoagulation arthroscopique/shaver en suivant médialement le bord supérieur du tendon du subscapulaire est réalisé. La dissection doit être prudente car les rapports anatomiques médiaux directs sont le plexus brachial et les vaisseaux axillaires. L'utilisation d'un scope orienté à 70° est particulièrement facilitante si on conserve la voie optique en postérieur.
– Le deuxième temps est l'exposition et la visualisation sous-acromiales. L'espace virtuel sous-deltoïdien antérieur en continuité avec le précédent est créé en imposant une antépulsion marquée au membre supérieur opéré. L'intervention débute par un débridement de l'hématome et une synovectomie sous-acromiale médiale qui va exposer l'AAC (luxée) à sa partie inférieure. La résection claviculaire distale, si elle est retenue, est alors possible en introduisant la fraise de résection par voie antérieure, le scope étant positionné alternativement dans les voies (P) ou (L). L'exposition claviculaire peut être augmentée à la demande en essayant de préserver la continuité des ligaments (capsule) supérieurs. Une éventuelle incarcération claviculaire dans le muscle peut être constatée et expliquer une réduction impossible ou incomplète pouvant imposer une conversion avec abord complet. Le contrôle de la réduction dans les plans proximodistaux et antéropostérieurs peut être « apprécié » en se méfiant de l'effet de distorsion lié à l'orientation du scope.
– Le troisième temps est l'abord sous-coracoïdien souvent nécessaire pour contrôler le perçage des tunnels coracoïdiens ou le passage d'une greffe ou d'un fil sous le genou de la coracoïde. Cet espace est facilement repéré à partir du bord antérieur de l'acromion. Le scope est positionné dans la voie (P) et visualise l'insertion acromiale du LAC. Celui-ci sert de guide à la dissection : il est suivi par sa face profonde jusqu'à son insertion coracoïdienne, réparant ainsi le bord latéral de la partie « horizontale » de la coracoïde qui est dégagée avec le système de cautérisation arthroscopique. La face profonde de la coracoïde est ensuite suivie de manière ascendante jusqu'au genou qui est facilement nettoyé. Le bord médial de la coracoïde en rapport direct avec le nerf musculocutané et le bord latéral du plexus sont ainsi clairement identifiés. En cas de difficulté de visualisation avec le scope par voie postérieure, un scope orienté à 70° peut être utilisé, ou le scope à 30° peut être déplacé dans la voie latérale (L). Un guide de perçage (palette de viseur) peut facilement être introduit par la voie antérolatérale et son centrage par rapport aux bords médial et latéral de la coracoïde est d'autant plus précis que l'exposition aura été complète.
– Le quatrième temps correspond à l'exposition de la partie supérieure de la clavicule par un ou plusieurs contre-abords postérosupérieurs sus-claviculaire. Une dissection limitée entre fibres du trapèze permet d'accéder à la face supérieure de la clavicule en essayant d'être assez proche de l'angle postérosupérieur si on utilise le canon d'un guide. Cet abord est fondamental pour le bon positionnement du ou des tunnels claviculaires. La réparation de la chape deltotrapézienne par cet abord est souvent rapportée dans la littérature.

De façon optionnelle, certaines équipes exposent la face supérieure du genou de la coracoïde soit pour tenter de réparer les ligaments conoïdes et trapézoïdes s'ils sont retrouvés, soit pour contrôler les différentes étapes de la chirurgie, qui peut alors être qualifiée de vidéo-assistée ou « *mini-open* ».

– Le cinquième temps correspond à la réalisation de la technique en elle-même variable d'une équipe à l'autre. Il répond à la réalisation des tunnels pour la greffe ou les trous pour les fils, au passage des greffes et implants, aux fixations diverses après manœuvres de réduction externes de la luxation. Le contrôle de la réduction est un point critique des différentes techniques : l'arthroscopie et/ou la fluoroscopie sont les outils à disposition sur ces épaules dont les rapports externes sont modifiés par l'hématome, l'œdème, puis la diffusion du liquide d'irrigation arthroscopique. En peropératoire, le contrôle de la réduction dans le plan AP est particulièrement difficile à affirmer.

Un exemple d'une technique arthroscopique est donné dans la vidéo 40.1.

Des recommandations sont données dans les techniques utilisant des tunnels : limiter la taille de ceux-ci (en fonction de la taille de la coracoïde et de la clavicule), sur la clavicule respecter un écart de 20 à 25 mm entre chaque tunnel et de 10 à 15 mm au minimum entre le tunnel le plus latéral et l'extrémité distale de la clavicule [53]. Enfin, pour limiter le risque de perte de réduction, il convient de placer les tunnels assez « latéraux » avec idéalement un tunnel conoïde placé a 25 % de la longueur claviculaire avec pour référence l'extrémité distale de la clavicule [9, 83].

Indications

Luxations acromioclaviculaires aiguës

La définition même du terme « aigu » est d'importance. Il s'agit en fait de la phase durant laquelle une réduction complète du déplacement peut être obtenue par simples manœuvres externes de réduction (si tant est que cela soit possible) et à l'issue de laquelle nous pouvons escompter une cicatrisation ligamentaire de qualité (figure 40.5). Il s'agit de la

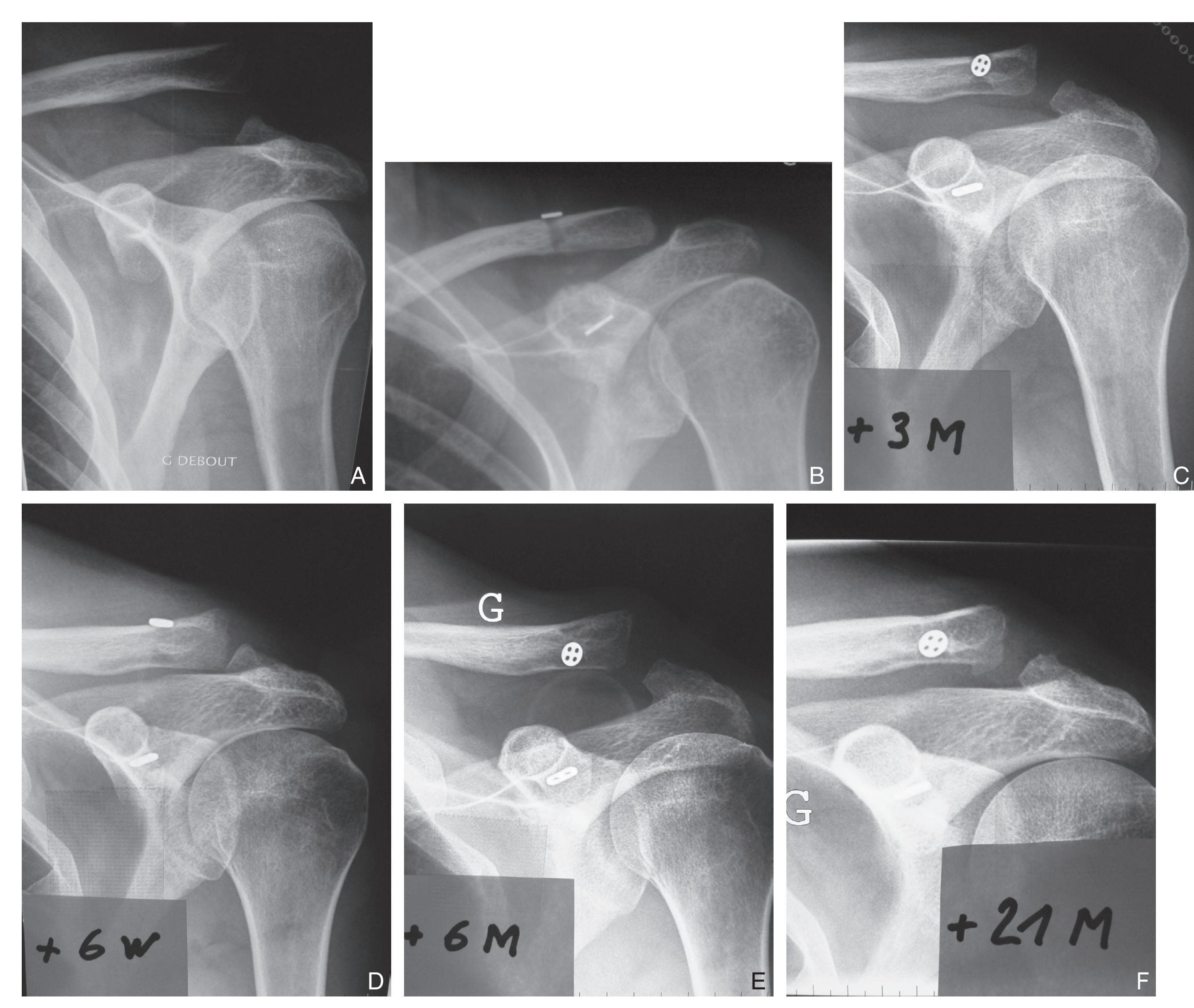


Figure 40.5. a. Disjonction acromioclaviculaire (DAC) de grade 4 Rockwood à J0. b. Aspect radiologique postopératoire d'une DAC type 4. c. DAC de grade 4 Rockwood au 3e mois. d. DAC de grade 4 Rockwood postopératoire à 6 semaines. e. DAC de grade 4 postopératoire Rockwood au 6e mois. f. DAC de grade 4 Rockwood au 21e mois.

période courte durant laquelle un traitement visant à obtenir le maintien de la réduction de la luxation par un moyen de synthèse transitoire permettrait d'obtenir une cicatrisation avant la rétraction de ces ligaments [67, 82, 83]. Cette période est probablement très courte, autour de 2 à 3 semaines, comme le montrent les résultats de Scheibel [67] qui, pour sa technique de maintien par double Tight Rope®, n'avait opéré qu'en deçà d'un délai de 3 semaines (< 18 jours) (figure 40.6). Cela corrobore des résultats de notre série personnelle non publiée (JB et NG) sur 24 patients opérés par Tight Rope® première génération (Arthrex, Naples, Floride), avec 50 % de déplacements secondaires partiels ou totaux : les patients opérés au-delà de 15 jours de délai par rapport à l'accident avaient des risques de récidive beaucoup plus marqués que ceux opérés rapidement (figure 40.7).

Luxations acromioclaviculaires chroniques

Parmi les patients qui sont traités (fonctionnellement ou chirurgicalement) pour luxation AC [75], 15 à 20 % vont développer des symptômes douloureux, présenter un déficit de force ou un inconfort évaluable au-delà d'un délai de 6 mois [10, 18].
Toutes les situations chirurgicales, probablement au-delà de 3 (ou 6 ?) semaines de délai, et certainement au-delà de 3 mois de délai, où toute capacité de cicatrisation est dépassée, vont nécessiter une libération péri-articulaire, parfois une résection distale de la clavicule pour pouvoir réduire la luxation et la réalisation de gestes de substitution ligamentaire :

– transfert comme dans le Weaver-Dunn ouvert ou arthroscopique [72] ou le Weaver-Dunn-Chuinart arthroscopique avec fixation complémentaire par Double-boutton® (Smith & Nephew Endoscopy, Andover, MA) [4] ;

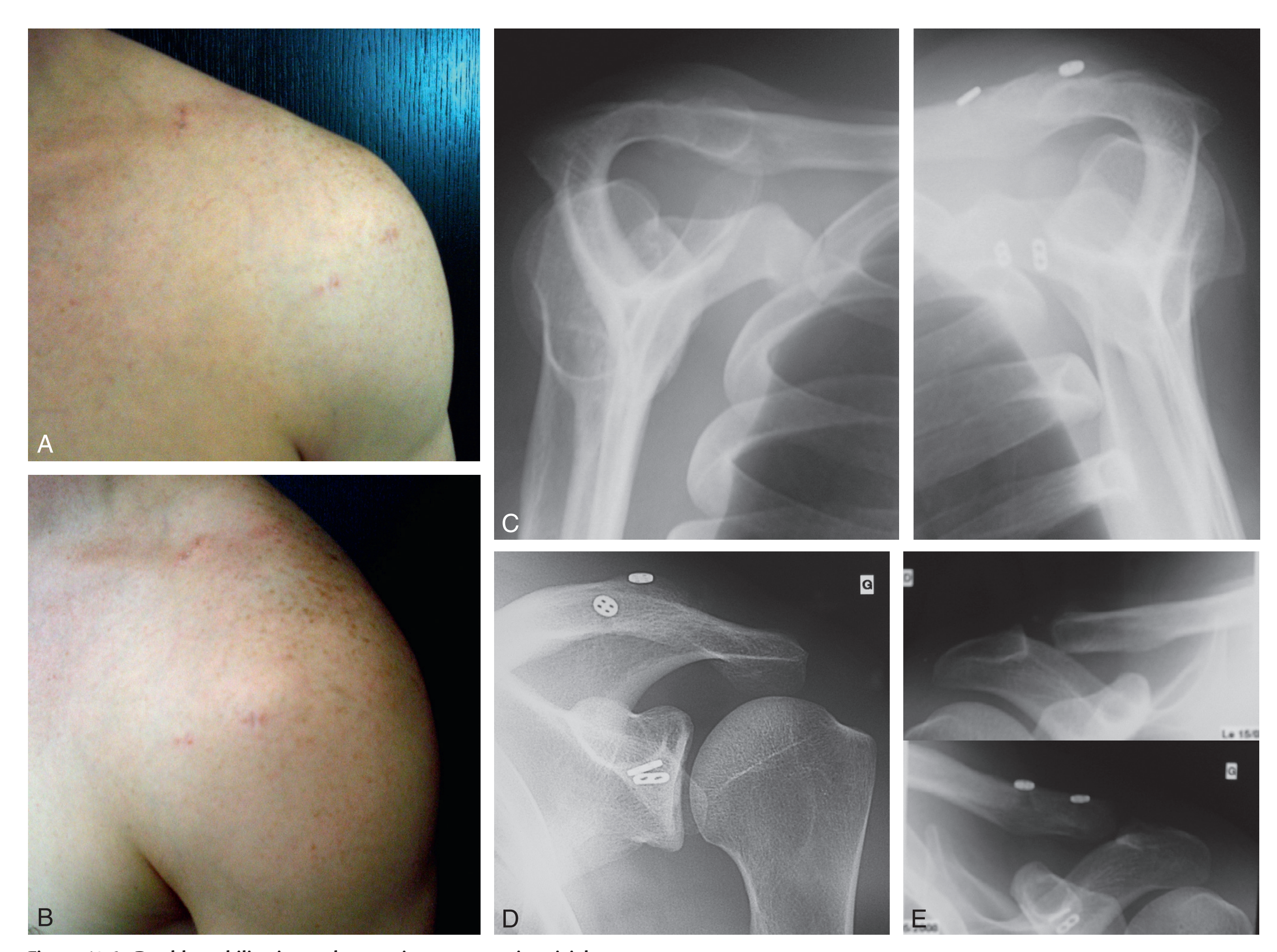
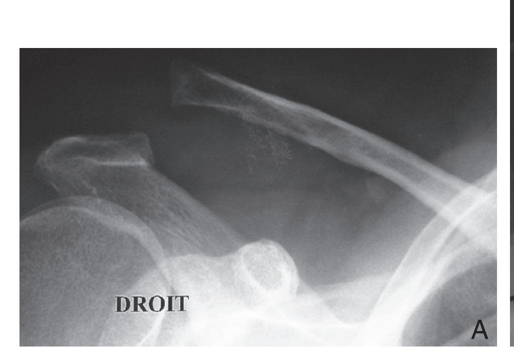
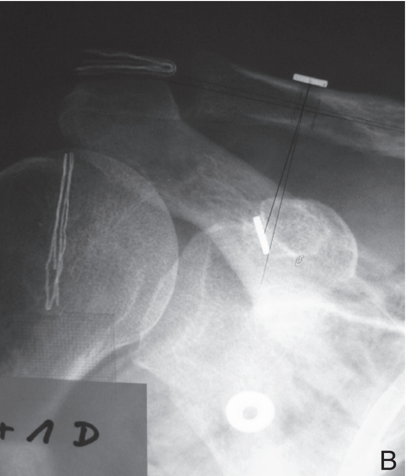


Figure 40.6. Double stabilisation arthroscopique, aspect cicatriciel.
a. Vue antérieure. **b.** Vue latérale. **c.** Aspect cicatriciel radiologique de profil à 1 an. **d.** Aspect cicatriciel radiologique de face à 1 an. **e.** Aspect cicatriciel radiologique de face comparatif AC à 1 an.





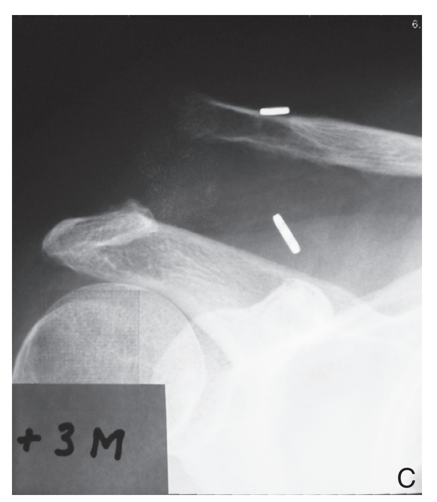


Figure 40.7. a. Disjonction de grade 4 de Rockwood vue de face. b. Disjonction grade 4 réduite. c. Récidive précoce à 3 mois.

- autogreffe pour reconstruction des ligaments CC et/ou AC ; des systèmes avec greffe et moyen de fixation type Graft-rope® (Arthrex, Naples, Floride) [14] ;
- allogreffe pour reconstruction des ligaments CC et/ou AC [41].

Pallier leur déficit par l'utilisation de ligaments synthétiques expose à la récidive si le matériel ou l'os auquel il est fixé vient à défaillir.

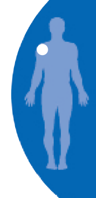
Le contrôle de la réduction dans les deux plans en peropératoire peut s'avérer difficile.

À plus long terme, en particulier lorsque la luxation est incomplète et laisse persister un contact entre clavicule et acromion, types II et III de Rockwood, une arthropathie dégénérative AC, parfois douloureuse, peut se développer. Le traitement est alors un geste d'arthroplastie AC (résection) décrit plus haut, celle-ci étant préférentiellement réalisée sous arthroscopie pour raccourcir les délais de reprise des activités [58]. La tentative de réduction concomitante (par plastie) semble peu indiquée car la déformation est souvent « acceptée ». Cependant, une analyse précise de la gêne du patient – esthétique, douloureuse ou instabilité – va permettre de choisir le geste chirurgical le mieux adapté.

Suites opératoires

Un nombre important de facteurs influencent les suites postopératoires. En cas de résection claviculaire distale isolée, l'immobilisation est antalgique, et la récupération des amplitudes articulaires rapidement enclenchée. Le renforcement musculaire commence vers la 6e semaine et le travail de force après 3 mois, avec un retour en capacité complète autour de 12 mois pour les athlètes.

En cas de reconstruction CC, le bras est conservé en écharpe pour une durée de 6 semaines (en cas de réparation ligamentaire sur lésion aiguë) à 12 semaines (lésions chroniques à fort risque de déplacement secondaire), le temps que la cicatrisation conjonctive se fasse. La récupération passive des amplitudes articulaires peut être progressivement entreprise pendant cette période. Après ce délai, le travail de renforcement musculaire et de stabilisation de la scapula est réalisé. L'entraînement physique est repris après 3 à 5 mois en fonction de la durée d'immobilisation initiale. Le travail physique et athlétique requiert souvent un délai de 9 à 12 mois, en particulier dans le travail de presse ou de développer-couché.



Résultats

L'analyse globale de la littérature est rendue difficile par la difficulté d'appréciation des déplacements initiaux (notamment dans le plan AP), la diversité des techniques utilisées [35, 40, 87], le faible recul des séries, la non-homogénéité des critères analysés. L'absence même d'un score généralisé et uniformisé tend à rendre les comparaisons entre séries impossibles. Taft avait décrit un score dédié relativement sommaire sur 12 points [73] et le score de Poigenfurst [59] est retrouvé sporadiquement dans la littérature (encadré 40.1). Ce score ne semble pas validé en langue française. Sheibel, lui aussi, décrit un score [67] qui intègre notamment une évaluation de la déformation esthétique : c'est l'Acromioclavicular Joint Instability (ACJI) Scoring System.

Dans un premier temps, les complications variées de cette chirurgie doivent être détaillées : les connaître, c'est tenter de diminuer leur incidence par les techniques en développement.

Complications potentielles

Le taux de complication moyen rapporté par la littérature est de 6 % si l'on prend en compte les nombreuses publications [3, 19, 28, 34, 49].

La *migration de matériel* (broche) est la complication historique, potentiellement grave, qui a fait abandonner l'usage de ces brochages : migrations pulmonaires, pleurales, rachidiennes cervicales, aortiques, artérielles subclaviculaires ou péricarotidiennes, etc. [19, 30, 39, 46, 48, 82] ne devraient plus se produire.

La *perte de réduction* postopératoire n'est pas rare, même si elle n'est pas précisément détaillée dans les études menées par les chirurgiens. La force statique permanente exercée par la pesanteur sur les reconstructions AC est un facteur de récidive « spontanée » contre lequel il est fort difficile de lutter. Les pertes de réductions complètes ou les récidives sont devenues plus rares avec l'amélioration de la solidité

Encadré 40.1

Score de Poingenfurst

Acromioclavicular Joint Instability (ACJI) Scoring System

Date :
Patient :
Diagnostic opératoire :
Côté dominant : D/G
ID :
Côté lésé : D/G
Âge :
H/F

Examen : Pré-op./Post-op ____ mois _____ années

Excellent

- Limitation maximale des amplitudes articulaires de moins de 10° par rapport au côté sain controlatéral
- Pas de symptômes (en dehors des changements de temps)
- Activité de musculation sans limitation (sans paresthésies)
- Constatations radiographiques : pas de luxation ni de subluxation

Bon

- Limitation des mobilités entre 10 et 20° par rapport au côté controlatéral
- Gêne minime à l'effort
- Activité de musculation avec limitation (minimes paresthésies latérales à la cicatrice)
- Constatations radiographiques : pas de luxation ou subluxation de moins de la moitié du diamètre claviculaire

Mauvais

- Limitation des mobilités de plus de 20° par rapport au côté controlatéral
- Gêne à la vie quotidienne ou au repos
- Limitation franche des activités de musculation (minimes paresthésies latérales à la cicatrice)
- Constatations radiographiques : luxation

Ce score a été développé par Poigenfurst et al. spécialement pour l'évaluation des résultats après disjonction acromioclaviculaire.

Adapté de Poigenfurst J, Orthner E, Hoffman J. Technik und ergebnisse der koraklavikularen verschraubung bei frischen Akromioklavikularzerreissunge. Acta Chir Austriaca 1987 ; 1 : 11-6.

des montages, mais les pertes de réduction partielles sont fréquentes : Weaver les évaluait à 24 % en 1972 [84], Mayr à 28 % en 1999 [49] et Yoo à 9 % en 2006 [88], corrélées avec une satisfaction moindre de ces patients. Scheibel, Salzmann et Martetschläger retrouvent ces mêmes pertes de correction au recul avec des techniques de correction par double Tight Rope® [47, 66, 67]. Le positionnement des tunnels claviculaires trop médiaux [9] serait source d'échec. Les *résections distales de clavicule trop « généreuses »* sont source de clavicule courte sans ligaments AC résiduels (résection de l'insertion) et d'instabilité scapulaire rotatoire.

Les autres complications sont les suivantes : infection, réactions aseptiques à corps étranger (composants synthétiques) [8], calcifications (ligaments CC) [34], érosions claviculaires sur boutons métalliques à appui osseux [11, 12, 27], fractures de la coracoïde [53, 54], ostéolyses claviculaires distales en l'absence de résection [20], élargissement des tunnels [20] ou autres fractures de clavicules et douleurs résiduelles [53].

Si certaines de ces complications sont un peu historiques, elles doivent être connues afin que les évolutions techniques actuelles ne répètent pas certaines erreurs du passé chirurgical. Les résultats et complications doivent cependant être relus à la lumière des résultats les plus récents. Ainsi, Martetschläger, en 2013 [47] fait une analyse des complications sur 59 cas de stabilisations de luxations AC primaires soit par fixation par boutons corticaux (22 %), soit par greffes ligamentaires (78 %). L'analyse à 24 mois retrouvait un taux de complication de 27,1 % (16/59 patients) comprenant : fracture de la coracoïde (n = 1), rupture de bouton avec récidive de luxation (n = 2), rupture de greffe (n = 4), fracture claviculaire (n = 2), hypertrophie claviculaire distale (n = 1), douleur et granulome sur matériel (n = 3), capsulite rétractile glénohumérale (n = 1) et neuropathie axillaire (n = 1). La survie de cette chirurgie était calculée à 83 % à 24 mois, avec de bons à excellents résultats pour les patients qui n'ont pas eu de complication.

Résultats

L'ensemble des résultats de la littérature ne plaide pas, en dehors de leur faible morbidité, en termes de prélèvement, pour l'utilisation de ligaments synthétiques visant à reconstruire les ligaments CC et AC. De nombreux implants sont pourtant disponibles sur le marché, certains depuis longtemps, mais l'absence de résultats à long terme analysant les déplacements résiduels ou secondaires, les modifications osseuses radiologiques et le devenir articulaire doivent inciter à la plus grande prudence quant à leur utilisation pourtant séduisante.

Certaines complications peuvent apparaître au décours des traitements arthroscopiques qu'il ne faut pas occulter :

- douleurs sur le matériel claviculaire (fils, nœuds, plaquettes, etc.) qui peuvent provoquer certaines infections superficielles ou nécessiter l'ablation de matériel à distance. Les implants sont de forme et de taille plus anatomiques, se moulant sur la clavicule. Les nœuds peuvent être localisés sous le genou de la coracoïde (P1) plutôt que sous la peau en cas d'utilisation de système de fixation

souple par palan CC (Tight Rope®, Double-bouton®, etc.) ou enfouis sous la chape;

- fractures claviculaires ou coracoïdiennes, en particulier si on réalise des tunnels multiples ou de diamètre conséquent;
- les migrations d'implants, qui sont souvent une conséquence des fractures et ont nettement diminué depuis la diminution de l'utilisation des fixations AC par broches;
- les déplacements secondaires et les pertes de réduction (au moins partielles); elles sont finalement assez fréquentes et très mal appréciés par la littérature. Seule l'analyse de critères radiologiques stricts de face et de profil pourrait conclure à la réduction complète et pérenne de ces luxations, ce qui est en pratique inconstant et rarement bien analysé dans la littérature.

Pour ce qui est de l'analyse de la littérature la plus récente et surtout centrée sur les techniques arthroscopiques ou les techniques relativement récentes [78] de greffe des ligaments CC, nous proposons un tableau synthétique (tableau 40.1). La lecture de ce tableau met en exergue les échantillons peu conséquents des différentes études et la non-analyse de la stabilisation dynamique AP telle que décrite par Tauber. Là aussi, plusieurs études évoquent les résultats cliniques inférieurs en cas d'instabilité postérieure résiduelle [67].

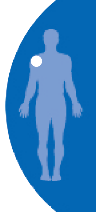


Tableau 40.1. Résultats comparés de la littérature pour les chirurgies de stabilisation acromioclaviculaire et coracoclaviculaire.

Auteur	Technique	Année	Revue	Niveau de preuve	Nombre	Âge	Aigu/chronique	Analyse AP	Rockwood	Open/MO/A°
Boileau	Weaver-Dunn + Double-bouton®	2010	Arthroscopy	IV	10	19–52 (41)	Chronique	Non détaillée	III–IV	A°
Imhoff		2004	Oper Tech Sports Med	V						
Wolf		2004	Oper Tech Sports Med	V						
Lafosse		2005	Arthroscopy	V						
Snow		2006	Tech Shoulder Elbow Surg	V						
DeBerardino	Graft-rope® ST allogreffe	2010	JSES	IV	10	?	Aigu et chronique	Non détaillée	IV et V	A°
Nicholas	CC-ST allogreffe	2007	AJSM	IV	9	41 (28–61)	3 aigus, 6 chroniques	Vue axillaire + Y	V	Mini-open
Tauber WD	Weaver-Dunn	2009	AJSM	II (série consécutive)	12	42	Chronique	Vue axillaire + IRM	III–IV	Open
Tauber CC	CC-ST autograft	2009	AJSM	II (série consécutive)	12	42	Chronique	Vue axillaire + IRM	III–IV	Open
Laprade		2001	Arthroscopy							
Yoo	CC-ST autogreffe	2010	AJSM	IV	16	40 (18–70)	4 aigus, 12 chroniques	Vue axillaire	III–IV	Open
Scheibel	Double ACL Tight Rope®	2011	AJSM	IV (prospective)	28/37	38,6 (18–66)	Aigus (<18 jours)	Vue Alexander	V	A° + MO + ampli
Martetschläger	Double ACL Tight rope®	2013	AJSM	IV	13	43,6 (18–71)	Chronique et aigus	Non	III–IV	A° + MO + ampli
Martetschläger	CC-ST allogreffe	2013	AJSM	IV	46	43,6 (18-71)	Aigu (<15 jours)	Non	III–IV	A° + MO + Ampli
Venjacob	Double ACL Tight Rope®	2013	AJSM	IV	23/30	NA	Aigus (<21 jours)	Vue axillaire	III–IV	A° + MO + Ampli
Milewski	CC-ST auto/allogreffe-tunnel co.	2012	AJSM	IV	10		Aigu (9), chronique (18)	Non	III–IV	Hétérogène
Milewski	CC-ST auto/allogreffe boucle	2012	AJSM	IV	17		Aigu (9), chronique (18)	Non	III–IV	Hétérogène

(Suite)

Tableau 40.1. Suite.

Auteur	Implants	AC : 0/R/T/G/S	CC : 0/R/T/G/FR/FNR/S	Chappe : 0/R	Ext. distale clavicule : I/Re	Recul (mois)	RTP	Analyse SI radio. au recul	Analyse AP radio. au recul	Complications
Boileau	Double bouton®	0	T (LAC) + FNR (DB)	0	Résection	12,8	9/10	Oui non mesurée	Non spécifiée (3 scanners)	4/10 : 1 infection superficielle, 1 migration DB, 2 consolidations incomplètes
Imhoff										
Wolf										
Lafosse										
Snow										
DeBerardino	Graft Rope® Arthrex	0	G (allogreffe) + FNR	0	0	±6 mois	10/10	Non	Non	Non
Nicholas	Mersilène 5	0	G (allogreffe ST) + FNR	R	Résection	12–48 mois	6/7	Oui sans récidive	Oui sans récidive	1 cas de calcification coracoclaviculaire
Tauber WD	Cerclage métallique CC transitoire	0	T (LAC) + FNR (DB)	R	Résection	24 mois	NA	Oui sans récidive (< Gr II)	1 subluxation post.	1 infection superficielle
Tauber CC	Cerclage métallique CC transitoire	0	G (autogreffe ST) + FNR	R	Résection	24 mois	NA	Oui sans récidive (> Gr I)	Oui sans récidive	1 paresthésie saphène genou prélevé, 1 distension de greffe après chute
Laprade							NA			
Yoo	3 Ethibond® n° 5	0	G (autogreffe ST) + FNR	R	0	33 (18–47)	NA	Clichés comparatifs stress 81 % réduits	1 subluxation + 1 récidive	2 paresthésies saphène genou prélevé, 2 infections superficielles, 4 calcifications
Scheibel	Tight Rope® Arthrex (X2)	0	FNR (Tight Rope®)	R	0	26.5	NA	Perte de réduction partielle fréquente	43 % instabilté postérieure résiduelle	90 % de migration partielle des boutons, 68 % de calcifications CC
Martetschläger	Tight Rope® Arthrex (X2)	0	FNR (Tight Rope®)	0	Résection	29 (12–69)	NA	2 récidives, 1 subluxation	NA	1 fracture de la coracoïde, 2 récidives
Martetschläger	PDS® CC (X8)	R	G (allogreffe) + FR	R	0/résection	29 (12–69)	NA	7 récidives	NA	4 ruptures de greffe, 2 fractures de la clavicule, 2 douleurs sur matériel, 1 capsulite, etc.
Venjacob	Tight Rope® Arthrex (X2)	0	FNR (Tight Rope®)	R	0	58 (51–67)	NA	8 récidives partielles SI et/ou AP		2 échecs, 1 infection, 4 hypercorrections, 12 calcifications CC
Milewski	Graft Rope® Arthrex	0	Variable	0			NA	5 pertes de réduction (50 %)	NA	2 fractures de la coracoïde (tunnels)
Milewski	Hétérogène	0	Greffe	0		? (1–38)	NA	2 pertes de réduction	NA	3 fractures claviculaires, 1 infection, 1 capsulite

A° : arthroscopie ; AC : acromioclaviculaire ; AP : antéropostérieur(e) ; CC : coracoclaviculaire ; O : open (ciel ouvert) ; MO : mini-open ; NA : non applicable ; SI : supéro-inférieur(e).

Conclusions

La stabilisation, en particulier arthroscopique, des lésions acromioclaviculaires reste un défi technique et anatomique. La complexité des moyens d'union et de stabilisation de l'acromion à l'extrémité de la clavicule, mais surtout de tout le membre supérieur au thorax rend cette chirurgie difficile et parfois aléatoire en termes de résultats. Le niveau de preuve des études actuelles n'est pas assez élevé pour que la ou les solutions définitives soient clairement établies. Rappelons que la fréquente bonne tolérance des lésions de grades I à II voire de stade III de Rockwood après traitement fonctionnel incite, par consensus, à ne pas pousser, à ce jour, les indications chirurgicales dans les véritables stades III de Rockwood. L'analyse de l'instabilité antéropostérieure, cliniquement délicate, serait réalisable de façon plus reproductible, à distance du traumatisme, avec un test radiologique dynamique simple décrit par Tauber. Son intérêt serait de pouvoir affiner le diagnostic, notamment dans les stades III de Rockwood, d'uniformiser la classification des instabilités et les indications chirurgicales pour permettre l'analyse des résultats. L'existence et la persistance après traitement chirurgical d'une instabilité AC dans le plan horizontal, avec une instabilité surtout postérieure, seraient de plus mauvais pronostic clinique.

Pour une fois en orthopédie, le caractère « cosmétique » de la déformation, la perception par le patient de cette déformation définitive en cas de traitement fonctionnel et l'aspect des cicatrices entrent dans la discussion entre le patient et son chirurgien.
Le traitement des lésions aiguës (< 3 semaines) et chroniques doit être abordé avec des stratégies distinctes compte tenu des potentialités cicatricielles différentes.
Dans les lésions aiguës, des éléments de réparations peuvent possiblement être associés à des éléments de fixation souples coracoclaviculaires, mais les lésions coracoclaviculaires et acromioclaviculaires doivent être prises en compte et traitées concomitamment. Un traitement d'emblée complet avec des greffes ligamentaires, comme dans les cas chronique, est discuté.
Dans les lésions chroniques, la stratégie est de plus en plus « maximaliste » avec nécessité de reconstruction des différents ligaments par greffe ligamentaire coracoclaviculaire ou transferts optimisés avec possible protection de la phase de cicatrisation par des moyens de fixation souples coracoclaviculaires.
La chirurgie de stabilisation acromioclaviculaire est en pleine évolution et la maturité viendra avec l'analyse des résultats sur des séries, enfin conséquentes, à plus long terme, détaillant l'ensemble des critères : esthétiques, professionnels, sportifs, douloureux, arthrosiques, radiologiques statiques et surtout dynamiques.

Complément en ligne

Vidéo 40.1. Technique pour une disjonction acromioclaviculaire arthroscopique.

Références

[1] Alexander OM. Radiography of the acromioclavicular articulation. Med Radiogr Photogr 1954; 30 : 34–9.
[2] Alyas F, Crutis M, Speed C, et al. Imaging appearances of acromioclavicular joint dislocation. Radiographics 2008; 28 : 463–79.
[3] Blazar PE, Iannotti JP, Williams GR. Anteroposterior instability of the distal clavicle after distal clavicle resection. Clin Orthop Relat Res 1998; 348 : 114–20.
[4] Boileau P, Old J, Gastaud O, et al. All-arthroscopic Weaver-Dunn-Chuinard procedure with double-button fixation for chronic acromioclavicular joint dislocation. Arthroscopy 2010; 26(2) : 149–60.
[5] Calvo E, Lopez-Franco M, Arribas IM. Clinical and radiologic outcomes of surgical and conservative treatment of type III acromioclavicular joint injury. J Shoulder Elbow Surg 2006; 15 : 300–5.
[6] Ceccarelli E, Bondi R, Alviti F, et al. Treatment of acute grade III acromioclavicular dislocation : a lack of evidence. J Orthop Traumatol 2008; 9 : 105–8.
[7] Chronopoulos E, Gill HS, Freehill MT, et al. Complications after open distal clavicle excision. Clin Orthop Relat Res 2008; 466 : 646–51.
[8] Colosimo AJ, Hummer III CD, Heidt Jr RS. Aseptic foreign body reaction to Dacron graft material used for coracoclavicular ligament reconstruction after type III acromioclavicular dislocation. Am J Sports Med 1996; 24 : 561–3.
[9] Cook JB, Shaha JS, Rowles DJ, et al. Clavicular bone tunnel malposition leads to early failures in coracoclavicular ligament reconstructions. Am J Sports Med 2013; 41(1) : 142–8.
[10] Costic RS, Labriola JE, Rodosky M, Debski RE. Biomechanical rationale for development of anatomical reconstructions of coracoclavicular ligaments after complete acromioclavicular joint dislocations. Am J Sports Med 2004; 32 : 1929–36.
[11] Dahl E. Follow-up after coracoclavicular ligament prosthesis for acromioclavicular joint dislocation. Acta Chir Scand 1981; 506(Suppl) : 96.
[12] Dahl E. Velour prosthesis in fractures and dislocations in the clavicular region. Chirurg 1982; 53 : 120–2.
[13] Dawson PA, Adamson GJ, Pink MM, et al. Relative contribution of acromioclavicular joint capsule and coracoclavicular ligaments to acromioclavicular stability. J Shoulder Elbow Surg 2009; 18 : 237–44.
[14] DeBerardino TM, Pensak MJ, Ferreira J, Mazzocca AD. Arthroscopic stabilization of acromioclavicular joint dislocation using the AC graftrope system. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19 : 47–52.
[15] Debski RE, Parsons 3rd IM, Fenwick J, Vangura A. Ligament mechanics during three degree-of-freedom motion at the acromioclavicular joint. Ann Biomed Eng 2000; 28 : 612–8.
[16] Debski RE, Parsons 4th. IM, Woo SL, Fu FH. Effect of capsular injury on acromioclavicular joint mechanics. J Bone Joint Surg Am 2001; 83 : 344–51.
[17] Deshmukh AV, Wilson DR, Zilberfarb JL, Perlmutter GS. Stability of acromioclavicular joint reconstruction : biomechanical testing of various surgical techniques in a cadaveric model. Am J Sports Med 2004; 32(6) : 1492–8.
[18] Dumontier C, Sautet A, Man M, Apoil A. Acromioclavicular dislocations : treatment by coracoacromial ligamentoplasty. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4 : 130–4.
[19] Eaton R, Serletti J. Computerized axial tomography—a method of localizing Steinmann pin migration : a case report. Orthopedics 1981; 4 : 1357–60.
[20] Eskola A, Vainionpaa S, Korkala O. Acute complete acromioclavicular dislocation : a prospective randomized trial of fixation with smooth or threaded Kirschner wires or cortical screw. Ann Chir Gynaecol 1987; 76 : 323–6.
[21] Eskola A, Vainionpaa S, Korkala S, et al. Four-year outcome of operative treatment of acute acromioclavicular dislocation. J Orthop Trauma 1991; 5 : 9–13.
[22] Freedman JA, Adamson GJ, Bui C, Lee TQ. Biomechanical evaluation of the acromioclavicular capsular ligaments and reconstruction with an intramedullary free tissue graft. Am J Sports Med 2010; 38 : 958–64.
[23] Fukuda K, Craig EV, An KN, et al. Biomechanical study of the ligamentous system of the acromioclavicular joint. J Bone Joint Surg Am 1986; 68-A : 434–40.
[24] Galpin RD, Hawkins RJ, Grainger RW. A comparative analysis of operative versus nonoperative treatment of grade III acromioclavicular separations. Clin Orthop 1985; 193 : 150–5.
[25] Geaney LE, Miller MD, Ticker JB, et al. Management of the failed acromioclavicular joint reconstruction : causation and treatment. Sports Med Arthrosc 2010; 18 : 167–72.
[26] Ghodadra N, Lee GH, Kung P, et al. Distal clavicle fracture as a complication of arthroscopic distal clavicle resection. Arthroscopy 2009; 25 : 929–33.
[27] Goldberg J, Viglione W, Cumming W, et al. Review of coracoclavicular ligament reconstruction using Dacron graft material. Aust N Z J Surg 1987; 57 : 441–5.
[28] Gollwitzer M. Surgical management of complete acromioclavicular joint dislocation (Tossy III) with PDS cord cerclage. Aktuelle Traumatologie 1993; 23 : 366–70.
[29] Gonzalez-Lomas G, Javidan P, Lin T, et al. Intramedullary acromioclavicular ligament reconstruction strengthens isolated coracoclavicular ligament reconstruction acromioclavicular dislocations. Am J Sports Med 2010; 38 : 2113–22.
[30] Grauthoff V, Kalmmer H. Complications due to migration of a Kirschner wire from the clavicle. Fortschr Rontgenstr 1978; 128 : 591–4.
[31] Grutter PW, Petersen SA. Anatomical acromioclavicular ligament reconstruction : a biomechanical comparison of reconstructive techniques of the acromioclavicular joint. Am J Sports Med 2005; 33 : 1723–8.
[32] Gstettner C, Tauber M, Hitzl W, Resch H. Rockwood type III acromioclavicular dislocation : surgical versus conservative treatment. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17 : 220–5.
[33] Harris RI, Wallace AL, Harper GD, et al. Structural properties of the intact and the reconstructed coracoclavicular ligament complex. Am J Sports Med 2000; 28 : 103.
[34] Hessmann M, Gotzen L, Gehling H. Acromioclavicular reconstruction augmented with polydioxanonsulphate bands : surgical technique and results. Am J Sports Med 1995; 23 : 552–6.
[35] Imhoff AB, Chernchujit B. Arthroscopic anatomic stabilization of acromioclavicular joint dislocation. Oper Tech Sports Med 2004; 12 : 43–8.
[36] Jari R, Costic RS, Rodosky MW, Debski RE. Biomechanical function of surgical procedures for acromioclavicular joint dislocations. Arthroscopy 2004; 20 : 237–45.
[37] Kelly BT, Barnes RP, Powell JW, Warren RF. Shoulder injuries to quarterbacks in the National Football League. Am J Sports Med 2004; 32 : 328–31.
[38] Klimkiewicz JJ, Williams GR, Sher JS, et al. The acromioclavicular capsule as a restraint to posterior translation of the clavicle : a biomechanical analysis. J Shoulder Elbow Surg 1999; 8 : 119–24.

[39] Kumar S, Sethi A, Jain A. Surgical treatment of complete acromioclavicular dislocation using the coracoacromial ligament and coracoclavicular fixation : report of a technique in 14 patients. J Orthop Trauma 1995 ; 9 : 507–10.
[40] Lafosse L, Baier GP, Leuzinger J. Arthroscopic treatment of acute and chronic acromioclavicular joint dislocation. Arthroscopy 2005 ; 21 : 1017, e1-e8.
[41] LaPrade RF, Hilger B. Coracoclavicular ligament reconstruction using a semitendinosus graft for failed acromioclavicular separation surgery. Arthroscopy 2005 ; 21 : 1277.
[42] Larsen E, Bjerg-Nielsen A, Christensen P. Conservative or surgical treatment of acromioclavicular dislocation : a prospective, controlled, randomized study. J Bone Joint Surg Am 1986 ; 68 : 552–5.
[43] Lee SJ, Nicholas SJ, Akizuki KH, et al. Reconstruction of the coracoclavicular ligaments with tendon grafts : a comparative biomechanical study. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 648.
[44] Lemos MJ. The evaluation and treatment of the injured acromioclavicular joint in athletes. Am J Sports Med 1998 ; 26 : 137–44.
[45] Lemos MJ, Tolo ET. Complications of the treatment of the acromioclavicular and sternoclavicular joint injuries, including instability. Clin Sports Med 2003 ; 22 : 371–85.
[46] Lindsey RW, Gutowski WT. The migration of a broken pin following fixation of the acromioclavicular joint. A case report and review of the literature. Orthopedics 1986 ; 9 : 413–6.
[47] Martetschläger F, Horan MP, Warth RJ, Millett PJ. Complications after anatomic fixation and reconstruction of the coracoclavicular ligaments. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 2896–903.
[48] Mazet R. Migration of a Kirschner wire from the shoulder region into the lung : report of two cases. J Bone Joint Surg 1943 ; 25 : 477–83.
[49] Mayr E, Braun W, Eber W, Ruter A. Treatment of acromioclavicular joint separations : central Kirschner wire and PDS augmentation. Unfallchirurg 1999 ; 102 : 278–86.
[50] Mazzocca AD, Santangelo SA, Johnson ST, et al. A biomechanical evaluation of an anatomical coracoclavicular ligament reconstruction. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 236–46.
[51] Michlitsch MG, Adamson GJ, Pink M, et al. Biomechanical comparison of a modified Weaver-Dunn and a free-tissue graft reconstruction of the acromioclavicular joint complex. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1196–203.
[52] Mikek M. Long-term shoulder function after type I and II acromioclavicular joint disruption. Am J Sports Med 2008 ; 36 : 2147–50.
[53] Milewski MD, Tompkins M, Giugale JM, et al. Complications related to anatomic reconstruction of the coracoclavicular ligaments. Am J Sports Med 2012 ; 40(7) : 1628–34.
[54] Moneim MS, Balduini FC. Coracoid fracture as a complication of surgical treatment by coracoclavicular tape fixation : a case report. Clin Orthop Relat Res 1982 ; 168 : 133–5.
[55] Motta P, Maderni A, Bruno L, Mariotti U. Suture rupture in acromioclavicular joint dislocations treated with flip buttons. Arthroscopy 2011 ; 27 : 294–8.
[56] Mulier T, Stuyck J, Fabry G. Conservative treatment of acromioclavicular dislocation : evaluation of functional and radiological results after six years follow-up. Acta Orthop Belg 1993 ; 59 : 255–62.
[57] Norrell H, Llewellyn R. Migration of a threaded Steinmann pin from an acromioclavicular joint into the spinal canal : a case report. J Bone Joint Surg Am 1965 ; 47 : 1024–6.
[58] Pensak M, Grumet RC, Slabaugh MA, Bach BR. Open versus arthroscopic distal clavicle resection : a systematic review. Arthroscopy 2010 ; 26 : 294–8.
[59] Poigenfurst J, Orthner E, Hoffman J. Technik und ergebnisse der koraklavikularen verschraubung bei frischen Akromioklavikularzerreissunge. Acta Chir Austriaca 1987 ; 1 : 11–6.
[60] Rabalais RD, McCarty E. Surgical treatment of symptomatic acromioclavicular joint problems : a systematic review. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 455 : 30–7.
[61] Renfree KJ, Wright TW. Anatomy and biomechanics of the acromioclavicular and sternoclavicular joints. Clin Sports Med 2003 ; 22 : 219–37.
[62] Rochcongar G, Emily S, Lebel B, et al. Measure of horizontal and vertical displacement of the acromioclavicular joint after cutting ligament using X-ray and opto-electronic system. Surg Radiol Anat 2012 ; 34(7) : 639–43.
[63] Rockwood C, Matsen F, Wirth M, Lippitt S. The shoulder : acromioclavicular traumatic disorder. 4th ed. Philadelphia : Saunders Elsevier ; 2009.
[64] Rudzki JR, Matava MJ, Paletta Jr GA. Complications of treatment of acromioclavicular and sternoclavicular joint injuries. Clin Sports Med 2003 ; 22 : 387–405.
[65] Salter EG, Nasca RJ, Shelley BS. Anatomical observations on the acromioclavicular joint and supporting ligaments. Am J Sports Med 2007 ; 15 : 199–206.
[66] Salzmann GM, Walz L, Buchmann S, et al. Arthroscopically assisted 2-bundle anatomical reduction of acute acromioclavicular joint separations. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1179–87.
[67] Scheibel M, Dröschel S, Gerhardt C, Kraus N. Arthroscopically assisted stabilization of acute high-grade acromioclavicular joint separations. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 1507–16.
[68] Schlegel TF, Burks RT, Marcus RL, Dunn HK. A prospective evaluation of untreated acute grade III acromioclavicular separations. Am J Sports Med 2001 ; 29 : 699.
[69] Shu B. Johnston, Lindsey DP, McAdams TR. Biomechanical evaluation of a novel reverse coracoacromial ligament reconstruction for acromioclavicular joint separation. Am J Sports Med 2012 ; 40 : 440–6.
[70] Simovitch R, Sanders B, Ozbaydar M, et al. Acromioclavicular joint injuries : diagnosis and management. J Am Acad Orthop Surg 2009 ; 17 : 207–19.
[71] Shoji H, Roth C, Chuinard R. Bone block transfer of coracoacromial ligament in acromioclavicular injury. Clin Orthop Relat Res 1986 ; 208 : 272–7.
[72] Snow M, Funk L. Techniques of arthroscopic Weaver-Dunn in chronic acromioclavicular joint dislocation. Tech Shoulder Elbow Surg 2006 ; 7 : 155–9.
[73] Taft TN, Wilson FC, Oglesby JW. Dislocation of the acromioclavicular joint : an end result study. J Bone Joint Surg Am 1987 ; 69 : 1045–51.
[74] Tamaoki MJS, Belloti JC, Lenza M, et al. Surgical versus conservative interventions for treating acromioclavicular dislocation of the shoulder in adults. Cochrane Database Syst Rev 2010 ; 8, CD007429.
[75] Tauber M, Gordon K, Koller H, et al. Semitendinosus tendon graft versus a modified Weaver-Dunn procedure for acromioclavicular joint reconstruction in chronic cases : A prospective comparative study. Am J Sports Med 2009 ; 37 : 181–90.
[76] Tauber M, Koller H, Hitzl W, Resch H. Dynamic radiologic evaluation of horizontal instability in acute acromioclavicular joint dislocations. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1188–95.
[77] Tienen TG, Oyen JF, Eggen PJ. A modified technique of reconstruction for complete acromioclavicular dislocation : a prospective study. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 655–9.
[78] Tomlinson DP, Altchek DW, Davila J, Cordasco FA. A modified technique of arthroscopically assisted AC joint reconstruction and preliminary results. Clin Orthop Relat Res 2008 ; 466 : 639–45.
[79] Tossy JD, Mead NC, Sigmond HM. Acromioclavicular separations : useful and practical classification of treatment. Clin Orthop 1963 ; 28 : 111–9.
[80] Turman KA, Miller CD, Miller MD. Clavicular fractures following coracoclavicular ligament reconstruction with tendon graft : a report of three cases. J Bone Joint Surg Am 2010 ; 92 : 1526–32.
[81] Urban J, Jaskiewicz A. Idiopathic displacement of Kirschner wire to the thoracic cavity after the osteosynthesis of the acromioclavicular joint. Chir Narzadow Ruchii Ortop Pol 1984 ; 49 : 399–402.
[82] Venjakob A, Salzmann GM, Gabel F, et al. Arthroscopically assisted 2-bundle anatomic reduction of acute acromioclavicular joint. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 615–21.
[83] Walz L, Salzmann GM, Fabbro T, et al. The anatomic reconstruction of acromioclavicular joint dislocations using 2 TightRope devices : a biomechanical study. Am J Sports Med 2008 ; 36 : 2398–406.
[84] Weaver J, Dunn H. Treatment of acromioclavicular injuries, especially complete acromioclavicular separation. J Bone Joint Surg Am 1972 ; 54 : 1187–94.
[85] Weinstein D, McCann P, McIlveen S, et al. Surgical treatment of complete acromioclavicular dislocations. Am J Sports Med 1995 ; 23 : 324–31.
[86] Williams Jr GR, Nguyen VD, Rockwood Jr CA. Classification and radiographic analysis of acromioclavicular dislocations. Appl Radiol 1989 ; 18 : 29–34.
[87] Wolf EM, Fragomen AT. Arthroscopic reconstruction of the coracoclavicular ligaments for acromioclavicular joint separations. Oper Tech Sports Med 2004 ; 12 : 49–55.
[88] Yoo JC, Choi NH, Kim SY, Lim TK. Distal clavicle tunnel widening after coracoclavicular ligament reconstruction with semitendinous tendon : a case report. J Shoulder Elbow Surg 2006 ; 15 : 256–9.
[89] Zanca P. Shoulder pain : involvement of the acromioclavicular joint (analysis of 1,000 cases). Am J Roentgenol 1971 ; 112 : 493–506.

Chapitre 41

Neuropathies périscapulaires

Diagnostic, traitement arthroscopique, indications et résultats

H. Thomazeau, R. Guillin, M. Ropars

RÉSUMÉ

Les neuropathies périscapulaires se définissent par les atteintes des nerfs rachidiens liées à la relation anatomique étroite que certains d'eux contractent avec la scapula. Elles sont essentiellement de nature microtraumatique par traction-étirement, mais d'autres causes compressives, notamment kystiques, doivent être connues. Elles concernent essentiellement le nerf suprascapulaire et accessoirement le nerf axillaire.

Il est fondamental de définir les neuropathies suprascapulaires en fonction du niveau de la lésion du nerf par rapport aux deux incisures scapulaire et spinoglénoïdale, et par leur mécanisme qui peut être soit de type traction-étirement (hypersollicitation ou ruptures massives de la coiffe), soit de type compressif par une masse le plus souvent kystique et d'origine articulaire glénohumérale. La démarche diagnostique repose sur la clinique qui doit rechercher la faiblesse musculaire avant que n'apparaisse l'atrophie, puis sur l'électromyogramme qui est maintenant toujours associé à une imagerie par résonance magnétique dont la technique et la sémiologie doivent être connues de l'arthroscopeur.

L'existence d'une dénervation avérée doit conduire à une neurolyse rapide, le plus souvent arthroscopique ou endoscopique, avant que ne survienne une atrophie irréversible, hélas peu symptomatique et trop souvent révélatrice de la neuropathie.

MOTS CLÉS

Nerf suprascapulaire. – Nerf axillaire. – Compression. – Kyste. – Neuropathies

Introduction

Les neuropathies périscapulaires se définissent par les atteintes des nerfs rachidiens liées à la relation anatomique étroite que certains d'eux contractent avec la scapula. Elles sont essentiellement de nature microtraumatique par traction-étirement, mais d'autres causes compressives, notamment kystiques, doivent être connues. Les atteintes macrotraumatiques, ou extrascapulaires, de ces nerfs ne seront pas décrites dans ce chapitre essentiellement consacré au nerf suprascapulaire et accessoirement au nerf axillaire. Leur diagnostic et leur traitement doivent empêcher l'installation, souvent peu symptomatique, d'une amyotrophie irréversible. Les techniques endoscopiques ont supplanté les neurolyses à ciel ouvert.

Neuropathies suprascapulaires

Les neuropathies suprascapulaires seraient responsables de 2 % des douleurs chroniques de l'épaule [7, 8, 24, 41, 54]. Depuis leur description initiale [60, 66], le nombre de publications n'a cessé d'augmenter du fait de l'amélioration de leur reconnaissance clinique (contexte sportif ou professionnel), et des progrès de l'imagerie, notamment par résonance magnétique (IRM). En 1982, Aiello et al. ont distingué l'atteinte d'un ou des deux muscles supra- et infraépineux en fonction de la localisation de la lésion nerveuse par rapport aux incisures osseuses scapulaires [1]. Cette distinction est retrouvée dans la répartition des 88 cas d'une méta-analyse réalisée en 2002 par Zehetgruber et al. qui rapportait 38 compressions kystiques à l'incisure spinoglénoïdale avec atteinte du seul infraépineux, et 50 atteintes mécaniques, sans masse compressive, avec atteinte des deux muscles [75]. La recherche de l'atteinte monotronculaire du nerf suprascapulaire (NSS), puis sa localisation au niveau de l'une des deux incisures osseuses (scapulaire et spinoglénoïdale) et enfin la reconnaissance de son mécanisme représentent encore aujourd'hui l'algorithme du diagnostic puis du traitement de ces neuropathies [8, 47]. Les modalités de cette prise en charge évoluent rapidement grâce aux progrès de l'imagerie et de l'arthroscopie qui autorisent maintenant des neurolyses périscapulaires. Il existe encore des inconnues dans les indications, mais l'objectif thérapeutique premier est d'éviter l'évolution vers les lésions musculaires neurogènes irréversibles en sachant recourir à la neurolyse de façon plus précoce que dans la littérature classique [54].

Anatomie

Scapula

Il s'agit d'un os plat, très mobile car intercalé entre le membre thoracique et le squelette axial auquel il n'est relié de façon rigide que par les appareils articulaires et ligamentaires acromio- et coracoclaviculaires. Par ailleurs, la clavicule est particulièrement développée chez les hominidés [70] et déporte latéralement la scapula par rapport au thorax, libérant ainsi le membre thoracique du seul plan sagittal propre aux quadrupèdes stricts. Cette latéralisation s'accompagne d'une augmentation des amplitudes de l'épaule s'accomplissant en grande partie au niveau scapulothoracique sous l'influence des muscles moteurs de la scapula. La latéralisation et la dorsalisation de celle-ci ont entraîné un allongement du trajet du

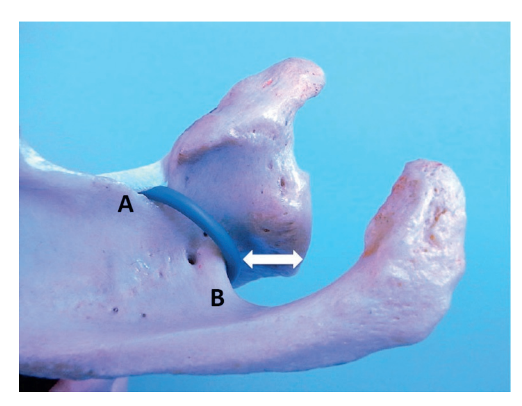


Figure 41.1. La vulnérabilité périscapulaire du nerf suprascapulaire est liée 1) à son passage dans deux incisures (A, scapulaire, et B, spinoglénoïdale), 2) à sa proximité avec l'articulation glénohumérale (flèche double) (kystes synoviaux compressifs) entre les deux incisures.

NSS qui est soumis à des contraintes répétées en étirement et en compression au niveau de ses points fixes osseux (figure 41.1) à l'entrée et tout au long de son trajet scapulaire.

Nerf suprascapulaire

L'origine en est soit la racine C5 seule (6 %), soit le rameau ventral de C5 et C6 (76 %), soit le tronc supérieur du plexus brachial (C4, C5 et partiellement C6) (18 %) [63]. Le trajet est ensuite caractérisé par sa longueur rapportée au diamètre réduit du nerf, par l'existence d'inflexions se produisant au niveau de deux incisures osseuses, par le recouvrement par des fascias périscapulaires et enfin par la proximité avec l'articulation glénohumérale entre les deux incisures. Après un trajet cervical libre, postéro-antérieur dans le fond de la fosse supraclaviculaire, le nerf s'infléchit latéralement pour pénétrer dans la fosse supraépineuse à travers l'incisure scapulaire. Celle-ci peut prendre différentes formes, de profondeur plus ou moins importante, parfois réduite à une simple dépression du bord supérieur de la scapula ou, à l'inverse, refermée en un véritable tunnel osseux. Six types ont ainsi été décrits par Rengachary et al. [17, 56]. Elle est fermée par le ligament scapulaire transverse supérieur, lui-même variable dans sa forme et sa rigidité [3, 53]. Le NSS chemine dans ce tunnel alors que l'artère homologue passe au-dessus du ligament dans plus de 95 % des cas, constituant un repère arthroscopique important lors de la neurolyse [55]. Il est accompagné dans l'incisure par la veine suprascapulaire et par une ou plusieurs veines surnuméraires dans 25 à 50 % des cas [73]. À cette première inflexion succède une seconde lors du passage du nerf de la fosse supra- à la fosse infraépineuse au niveau de l'incisure spinoglénoïdale, au bord latéral mousse de l'épine scapulaire. Cette inflexion est plus marquée, proche de 60°, et place le nerf à la face profonde du muscle infraépineux. Pendant le trajet entre les deux incisures, le nerf est recouvert par un fascia en continuité avec celui des muscles épineux et qui se prolonge par le ligament scapulaire transverse inférieur (spinoglénoïdal) qui ferme la seconde incisure [15, 16, 51]. Ce ligament, plus inconstant, est lui-même relié à la capsule postérieure [52]. Pendant ce trajet, le NSS est à 30 mm de l'articulation glénohumérale au niveau de l'incisure scapulaire pour s'en rapprocher à 20 mm au niveau de l'incisure spinoglénoïdale avant de s'en éloigner ensuite rapidement, expliquant la difficulté à le neurolyser à ce niveau par voie articulaire [64].
Aux branches motrices destinées aux muscles épineux, soit par collatéralité (muscle supraépineux entre les deux incisures), soit par terminaison en trois branches (muscle infraépineux), s'ajoutent des branches sensitives essentiellement issues du trajet entre les incisures et recueillant l'innervation sensitive de la bourse sous-acromiale et de la partie postérosupérieure de l'articulation scapulo-humérale [35, 45]. Cette distribution sensitive doit être connue car elle explique la localisation postérosupérieure des douleurs des neuropathies du NSS. Certains auteurs rapportent que plus de 50 % de la sensibilité de l'épaule pourrait être collectée par ces branches sensitives que d'autres anesthésient localement à visée antalgique postopératoire [44].

Physiopathogénie

Cette anatomie unique et la physiologie particulière de l'épaule de l'homme moderne expliquent la double vulnérabilité du NSS, à la fois statique et dynamique. Il existe tout d'abord des neuropathies statiques, par compression extrinsèque permanente. Elles sont liées à la situation juxta-articulaire glénohumérale du NSS, source de compressions d'origine capsulosynoviale (kystes paralabraux), plus rarement d'autre origine (cal vicieux, tumeur, etc.). Il y a ensuite des neuropathies dites dynamiques, liées aux contraintes répétées en traction-étirement qui provoquent une ischiémie nerveuse, soit par étirement en plein corps, soit par compression au niveau des incisures ou bien sous les ligaments ou fascias scapulaires. Ceux-ci sont eux-mêmes soumis à des déformations plastiques par leurs connexions avec les aponévroses musculaires ou avec la capsule articulaire, modifiant ainsi en permanence le diamètre du trajet ostéofibreux du NSS alors soumis à des forces de compression surajoutées [52].
Ces tractions excessives se rencontrent dans deux situations : la première est extrinsèque à la scapula et survient quand le nerf ne peut plus s'adapter durablement aux mouvements scapulothoraciques excessifs en amplitudes (sport) ou en nombre de cycles (travail), le nerf se comportant comme le fil d'un cerf-volant (la scapula) tendu entre trois points fixes, rachidien (foramen vertébral) et scapulaires (deux incisures scapulaires) [20, 38, 45, 57]. La seconde situation, plus récente dans sa description, est intrinsèque à la scapula. Il a été postulé que la rétraction des fibres tendinomusculaires survenant dans les ruptures étendues de la coiffe des rotateurs pouvait entraîner les terminaisons nerveuses du NSS dans leur retrait vers les fosses musculaires d'insertion, exerçant une traction sur les fibres nerveuses lors de la contraction musculaire soit directement, soit au niveau des incisures [14].
La responsabilité pathogénique de ce type de rétraction dans la survenue de neuropathies reste controversée [13, 69].
En résumé, la physiopathogénie de ces neuropathies est probablement plus complexe que celle des autres syndromes canalaires et associe plusieurs mécanismes :

- compressions extrinsèques focalisées (kystes paralabraux) ;
- compressions étagées le long de tunnels ostéofibreux déformables lors des mouvements répétés (pathologies professionnelles) ;

– tractions-étirements répétés liés aux amplitudes scapulothoraciques (sport de lancé);
– tractions-étirements permanents liés à la rétraction tendineuse (rupture de la coiffe).

Ces mécanismes peuvent être associés chez un même patient, tel par exemple le sportif de lancé qui combine les efforts de traction-étirement à l'existence de lésions labrales postérieures génératrices de kyste. L'arthroscopeur peut légitimement se poser la question de l'extension des zones de neurolyse dans de telles situations. Dans tous les cas, l'ischémie nerveuse peut être aggravée par des micro-emboles artériels (lésions intimales) ou par des compressions par stases veineuses [57]. La souffrance tronculaire chronique est alors responsable d'une dénervation musculaire qui va traverser deux phases, d'abord œdémateuse, puis atrophique devenant alors progressivement irréversible.

Démarche diagnostique

La démarche diagnostique comporte quatre étapes et repose sur le trépied : clinique, électromyogramme (EMG) et IRM. Les étapes sont les suivantes.

– *Reconnaître* la neuropathie monotronculaire parascapulaire.
– *Localiser* cette atteinte par rapport aux incisures :
  – infraépineux seul : spinoglénoïdale;
  – supra- et infraépineux : scapulaire.
– *Caractériser* l'atteinte :
  – compression par une masse (statique);
  – traction-étirement-compression (dynamique).
– *Établir* un pronostic.

La neuropathie doit être reconnue lorsque les douleurs présentent des particularités négatives et positives évocatrices d'une souffrance neurogène monotronculaire :

– *négatives* : absence, ou atypie, des éléments d'interrogatoire ou d'examen clinique habituels d'une tendinopathie de la coiffe des rotateurs ou d'une raideur (capsulopathie ou arthrose), inefficacité des infiltrations classiques (bourse sous-acromiale, acromioclaviculaire, glénohumérale);
– *positives* : patients jeunes (sportifs avec armé), douleurs de siège postérieur, lancinantes et continues sans accrochage positionnel, paresthésies associées, manœuvres d'étirement nerveux positives [37, 52], sensations de « faiblesse », déficit moteur précoce et sélectif d'un seul muscle, amyotrophie à un stade plus tardif contrastant avec le jeune âge du patient, efficacité de l'infiltration élective d'une ou des deux incisures.

Le diagnostic électrophysiologique par EMG est propre aux neuropathies. Le ralentissement des vitesses de conduction, l'allongement de la latence distale motrice et l'enregistrement d'un tracé musculaire neurogène caractérisent la neuropathie et conservent à cet examen une valeur diagnostique et pronostique importante. Néanmoins, sa sensibilité n'est que de 74 à 91 % et reste opérateur-dépendante [47, 48]. Elle ne permet pas toujours de localiser le siège de la compression et peut présenter des modifications paradoxales liées à l'atrophie [62].

Le diagnostic par IRM joue un rôle croissant car cet examen apporte cinq informations immédiatement interprétables par l'arthroscopeur et permettant de répondre aux quatre étapes de la démarche diagnostique :

– *détection* de l'œdème initial de la dénervation musculaire;
– *cartographie* de l'atteinte musculaire neurogène et donc *caractérisation* de l'atteinte monotronculaire (NSS puis localisation par rapport aux incisures) (figure 41.2);
– *visualisation* directe de la majorité des étiologies compressives (kystes paralabraux);
– *évaluation* pronostique de l'atrophie musculaire tardive (figure 41.3).

L'IRM permet en outre de reconnaître les principaux diagnostics différentiels dont elle peut donner des images directes : atteinte neurogène diffuse (Parsonage-Turner), rupture de coiffe, arthropathies, tumeurs, etc. Même si la radiographie standard et l'échographie restent les examens de routine, pouvant détecter, pour la première, une lyse osseuse ou un

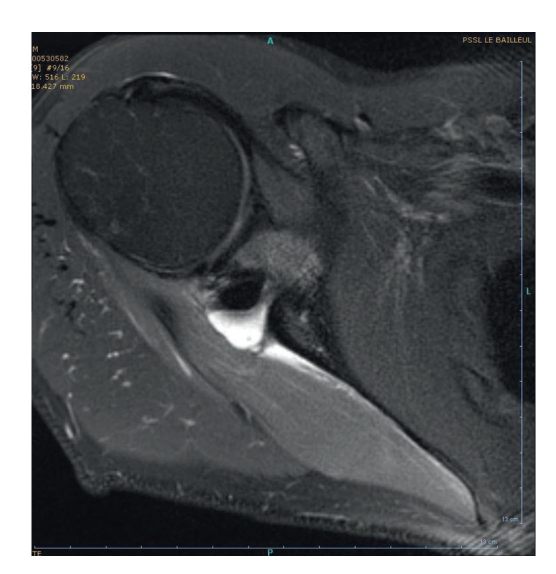


Figure 41.2. Hypersignal IRM du muscle infraépineux (axial, T2).
Il s'agit d'un signe caractéristique de la souffrance neurogène de ce muscle permettant le diagnostic de la neuropathie périscapulaire à un stade précoce.

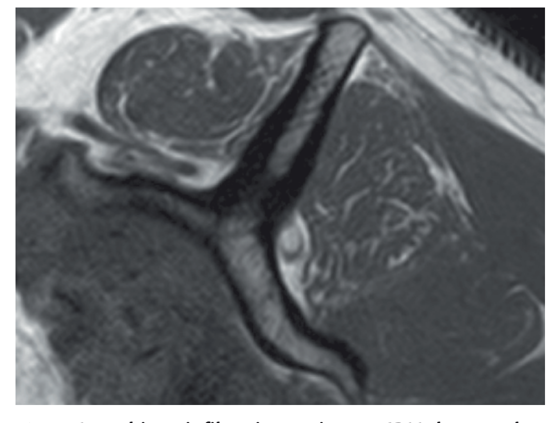


Figure 41.3. Atrophie et infiltration graisseuse IRM des muscles supra- et infraépineux (sagittal oblique, T1).
Beeler et al. [4] ont montré que cette involution du corps musculaire a un aspect spécifique des neuropathies, dit en « ver brisé », différent de l'atrophie liée aux ruptures tendineuses.

cal vicieux, pour la seconde, un kyste ou une asymétrie des volumes musculaires, l'IRM doit être considérée comme l'examen de première intention en cas de suspicion franche d'une neuropathie périscapulaire [4, 31, 33]. Budzik et al. ont récemment rappelé son protocole qui doit être connu du radiologue à qui le diagnostic suspecté doit être indiqué [8] :

– séquences T2 *fat-spin echo* (temps écho ≥ 45 ms) associées aux séquences avec suppression de graisse permettant la reconnaissance de l'œdème musculaire;
– acquisitions T2 axiales, sagittales-obliques et coronales; T1 axiales et sagittales-obliques (atrophie et dégénérescence graisseuse musculaires);
– pas d'injection de Gadolinium.

Prise en charge selon la localisation et l'étiologie

Il n'y a pas de consensus sur le traitement des neuropathies périscapulaires, faute de niveau de preuve suffisant du fait de leur relative rareté. Toutefois, et même si le traitement conservateur garde une place importante, certaines règles peuvent être proposées :

– traiter rapidement les kystes symptomatiques;
– neurolyser avant l'involution musculaire;
– préférer l'arthroscopie aux techniques à ciel ouvert;
– associer entre eux les gestes de libération.

L'arthroscopeur doit raisonner en fonction du ou des sites de compression suspectés. Si un consensus s'établit à l'incisure scapulaire pour une neurolyse par voie bursale, un débat persiste sur la technique au niveau de l'incisure spinoglénoïdale. Dans tous les cas, cette neurolyse doit alterner l'utilisation d'une électrode multifréquence et d'un couteau à synoviale pour aborder le site du NSS, puis d'instruments non motorisés au contact même du nerf en s'aidant en permanence d'un trocart mousse pour refouler les tissus mous et récliner les tendons des muscles supra- et infraépineux.

Kyste paralabral à l'incisure spinoglénoïdale

Les kystes paralabraux spinoglénoïdaux représentent la quasi-totalité des causes compressives statiques du NSS et sont responsables d'une atteinte le plus souvent isolée de l'infraépineux. En effet, les lipomes sont exceptionnels [27], alors que le rôle compressif des vaisseaux accompagnant le nerf dans son trajet reste controversé. La localisation supraligamentaire de l'artère est remarquablement constante (97 %), alors que les veines ont une anatomie plus variable en nombre et en situation. Elles ont été décrites comme pouvant être compressives ou, à l'inverse, protectrices par effet « coussin » [10, 29]. Ces kystes sont localisés à l'échancrure spinoglénoïdale mais présentent une extension fréquente en bi-sac de part et d'autre de l'épine (figure 41.4). La facilité de leur diagnostic par IRM ne doit pas cacher leur complexité pathogénique et thérapeutique. Depuis les premières découvertes liées à l'avènement de l'IRM [22, 67], la majorité des études publiées avant 2000 étaient des *case-reports* de 1 à 5 cas [49, 75]. Leur reconnaissance devant une atteinte isolée du muscle infraépineux et l'essor de l'IRM ont démasqué leur prévalence, chiffrée à 2,3 % dans une série de 2211 IRM alors que les publications actuelles dépassent souvent 20 cas [61, 68, 74]. La fréquence des lésions labrales associées, supérieure et postérieure, et l'analogie avec les kystes méniscaux latéraux ont fait dresser un portrait simple, voire simpliste, des kystes paralabraux dont l'existence serait liée à un effet clapet d'origine articulaire [19, 67]. L'arthroscopeur doit en fait se poser la question de l'origine du kyste, de son caractère compressif ou non, et donc de sa responsabilité dans les douleurs ressenties chaque fois que la lésion labrale n'a pas été objectivée en pré- (arthroscanner et IRM) ou en peropératoire. Tout comme pour les kystes méniscaux [6], il existe sans doute des kystes « dégénératifs », sans fente primitive du labrum [34]. Ils sont souvent plus postérieurs et plus bas situés, de petits volumes et parfois multiples, survenant en dehors de tout contexte gestuel (figure 41.5). Il existe aussi des kystes satellites d'une arthrose glénohumérale postérieure qui est alors la cause principale des douleurs (figure 41.6). Enfin,

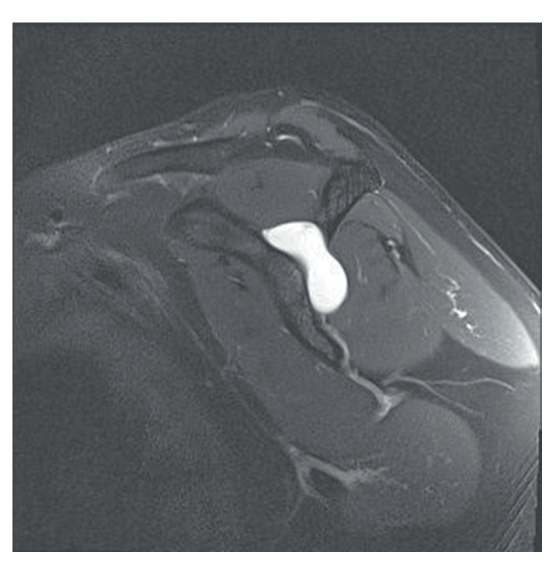


Figure 41.4. Vue IRM T2 parasagittale d'un kyste paralabral en « bi-sac » de part et d'autre de l'échancrure spinoglénoïdale.

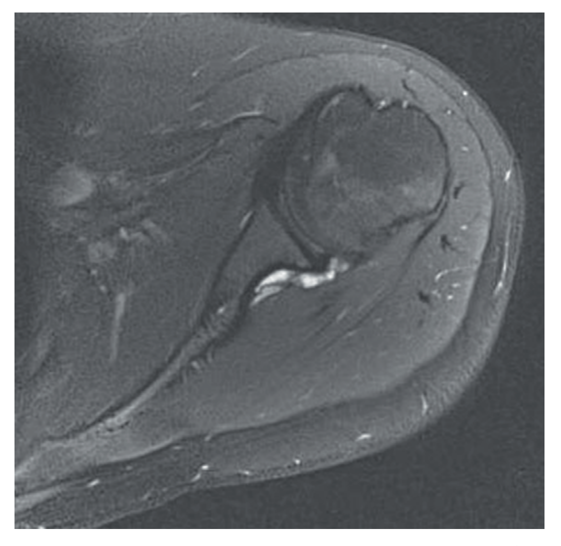


Figure 41.5. Vue IRM T2 axiale transverse de « kystes » de découverte fortuite chez une jeune fille.
Remarquer l'absence de tout hypersignal du corps musculaire de l'infraépineux. De telles lésions pourraient, par analogie avec les kystes méniscaux, représenter le stade initial d'un kyste labral constitué.

chez un sportif de lancé, des lésions associées de traction-étirement doivent toujours être suspectées en cas d'atteinte concomitante du supraépineux à l'EMG [69].

En dehors de ces situations, la littérature conforte l'hypothèse d'une communication articulaire du kyste, qu'elle soit primitive ou acquise. Des auteurs ont rapporté une association entre kyste et lésions labrales dans 50 à 100 % des cas [40, 50] alors qu'une fente peut souvent être suspectée en préopératoire (figure 41.7), ou objectivée en peropératoire. Dans la série de 28 cas de Kim et al., ces lésions sont à 80 % de type SLAP II [32]. Il est même parfois possible de montrer la croissance du kyste entre deux IRM (figure 41.8). À l'inverse, Schroder et al. puis Kim et al. ont montré par des études IRM postopératoires que l'involution d'un kyste survient quelques semaines après fermeture seule de la lésion labrale, sans mise à plat du kyste, validant l'hypothèse d'une communication articulaire existant dans nombre de cas [32, 61] (figure 41.9). L'importance de la pression de compression est impossible à évaluer par la simple imagerie. Certains auteurs ont démontré que les lésions neurologiques sont plus évoluées en cas de kyste de grands volumes (> 30 mm), pouvant au maximum entraîner des images d'érosion osseuse, régressives après traitement du kyste [61, 68]. Ces images ne doivent pas être confondues avec une tumeur, même s'il existe parfois une importante impression osseuse rétroglénoïdienne (figure 41.10). Les autres diagnostics différentiels sont les récessus articulaires antérieurs et les kystes intramusculaires satellites de clivages tendineux de pathogénie et de traitement différents (figure 41.11).

Le traitement des kystes paralabraux est arthroscopique et doit être entrepris rapidement si l'IRM révèle une souffrance neurogène du muscle (voir figure 41.2). Les traitements conservateurs sont inefficaces [50] et les ponctions sous échographie ou scanner marquées par des taux d'échecs ou de récidives de 75 à 100 % [39, 68]. Que la voie optique soit antérieure comme décrite initialement par Ianotti et al., ou supérieure à travers le tendon supraépineux comme proposé par Millet et al. [30, 46], l'essentiel est d'exposer le tiers

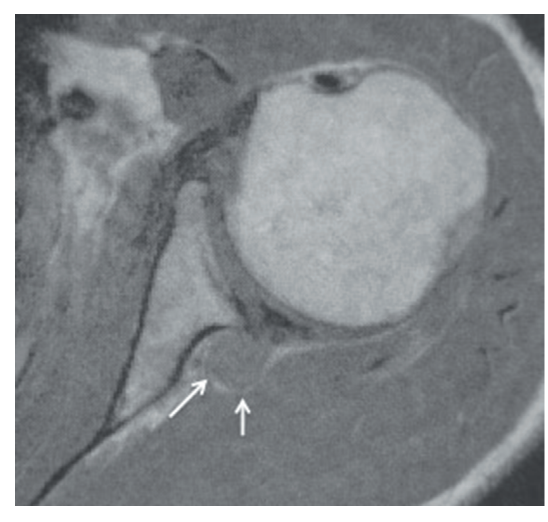


Figure 41.6. Vue IRM T1 axiale transverse d'un kyste (flèches blanches) satellite d'une arthrose débutante sur glène dysplasique de type C de Walch. Dans ce cas, la responsabilité du kyste dans la douleur postérieure est peu probable.

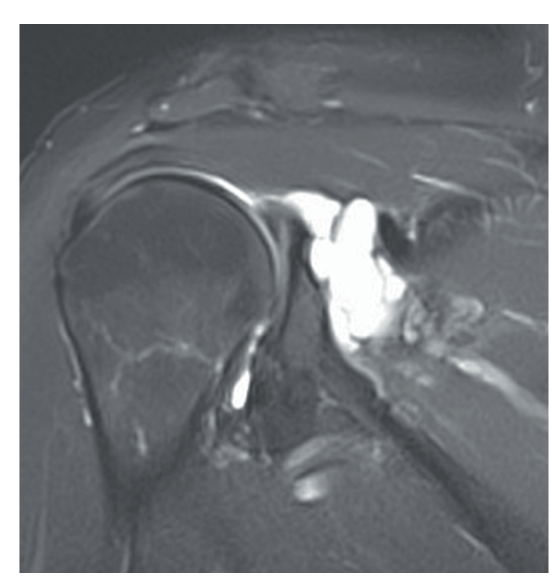
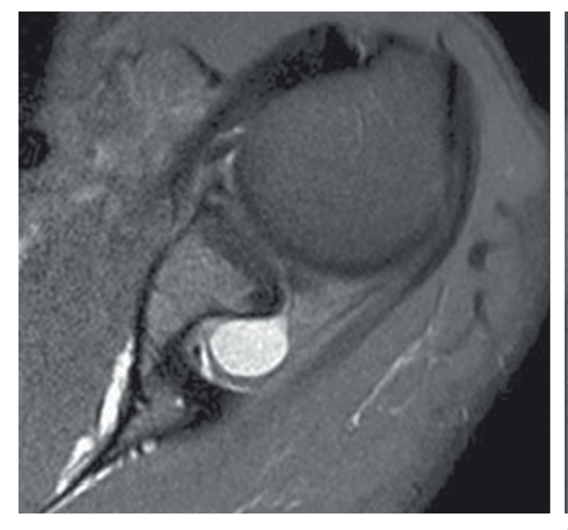


Figure 41.7. Vue IRM T2 coronale d'un kyste paralabral spinoglénoïdal communiquant avec l'articulation par une fente labrale supérieure.



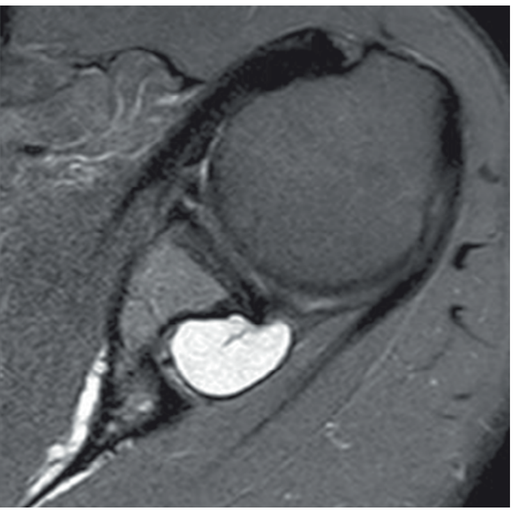


Figure 41.8. Progression d'un kyste en IRM T2 axiale transverse entre 2011 (à gauche) et 2014. Il n'y a pas d'hypersignal de l'infraépineux malgré un diamètre du kyste supérieur à 30 mm.

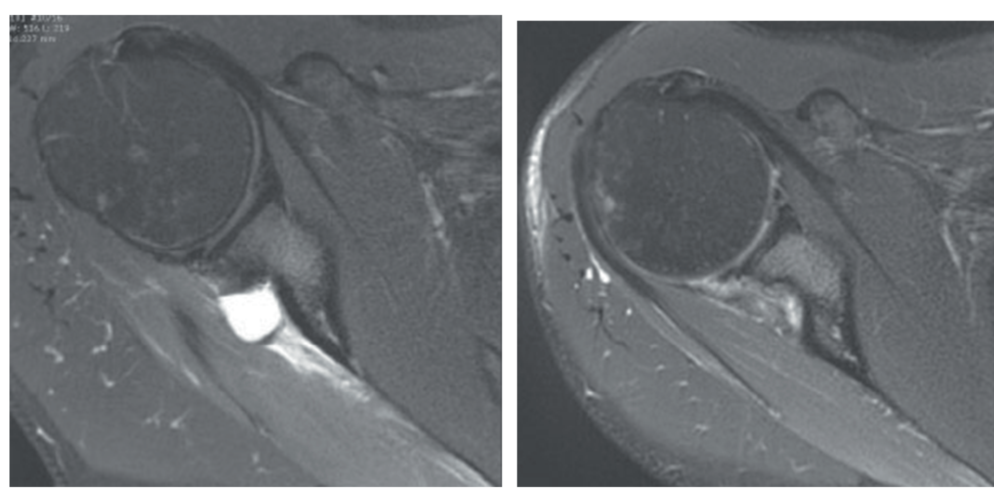


Figure 41.9. Contrôle IRM T2 axiale transverse à 3 mois de la fermeture endoscopique d'un kyste paralabral (préopératoire à gauche).
À noter à ce délai l'absence de disparition de l'hypersignal musculaire œdémateux.

Figure 41.10. Kyste paralabral avec une importante impression osseuse en IRM T2 avec gadolinium.
Dans ce cas, la patiente ne présentait pas de modifications IRM du signal musculaire malgré le diamètre du kyste.

postérosupérieur du contour glénoïdien, au besoin en soulevant le supraépineux par un trocart introduit par une seconde voie instrumentale, souvent antérieure, mais parfois postérosupérieure (figure 41.12). La prise en charge diffère en fonction de la confirmation, ou non, d'une lésion labrale. En cas de lésion du labrum (SLAP), trois auteurs ont récemment démontré que la réinsertion isolée de celui-ci suffisait à faire disparaître le kyste avec résolution des symptômes [32, 61, 74]. En l'absence de lésion labrale, l'évacuation du kyste doit être réalisée par mise à plat. Certains auteurs considèrent que la lésion a existé et recommandent de la recréer en passant sous le labrum [32, 61]. D'autres préconisent d'évacuer le kyste par voie capsulaire rétrolabrale (voir figure 41.12) [50]. Dans ces deux cas, la dissection doit être poursuivie jusqu'à obtenir la libération du contenu brun et visqueux du kyste, aidée par la pression manuelle de la fosse infraépineuse. En cas de trajet sous le labrum, celui-ci est alors refixé alors qu'une incision directement capsulaire peut être laissée ouverte, voire saucérisée. C'est dans ce cas, et surtout si le kyste est de petite taille et son évacuation mal visualisée, que la neurolyse associée au niveau de l'incisure spinoglénoïdale peut être discutée. Le nerf est peu accessible par voie arthroscopique car plaqué contre l'épine, à 20 mm du rebord glénoïdien. Dans cette situation, certains auteurs proposent de repasser par voie bursale en se guidant sur l'épine pour séparer les supra- et infraépineux et atteindre kyste et NSS [23, 72]. À l'inverse, Millet et al. préfèrent la voie endoarticulaire en plaçant l'optique par voie supérieure transtendineuse (supraépineux) et les instruments par voie postérieure, dans l'axe du plan postérieur de la glène [46].

Les résultats du traitement arthroscopique des kystes paralabraux sont bons, aussi bien sur le plan clinique, qu'électromyographique et IRM, avec une disparition du kyste dans plus de 90 % des cas quelle que soit la technique utilisée [30, 46, 50]. Schroder et al. obtiennent en 2008 une disparition du kyste dans 92,8 % des cas par la réinsertion isolée du labrum [61]. Kim et al. ont récemment confirmé cette option par une étude comparative démontrant que l'évacuation associée à la réparation labrale était inutile par comparaison à la réparation labrale seule [32]. Le pronostic reste toutefois lié à la précocité de ce geste qui doit se faire avant l'installation d'une atrophie, jugée irréversible dans un quart des cas opérés par Shroder et al. [61]. À l'inverse, elle a été totalement réversible dans les cas opérés par Kim et al, à la condition qu'il n'y ait pas d'atrophie associée du petit rond, jugé témoin d'une extension de la zone de compression liée au kyste vers le rameau moteur de ce muscle [32].

Traction-étirement à l'incisure spinoglénoïdale

Cette affection est rare en pratique courante et évoquée devant une atteinte isolée du muscle infraépineux sans kyste compressif sus- ou rétroglénoïdien. Elle est discutée par certains et a été essentiellement décrite chez les volleyeurs chez qui le ligament spinoglénoïdal peut provoquer un étirement du nerf lors de l'activité de lancé [20, 21, 38,

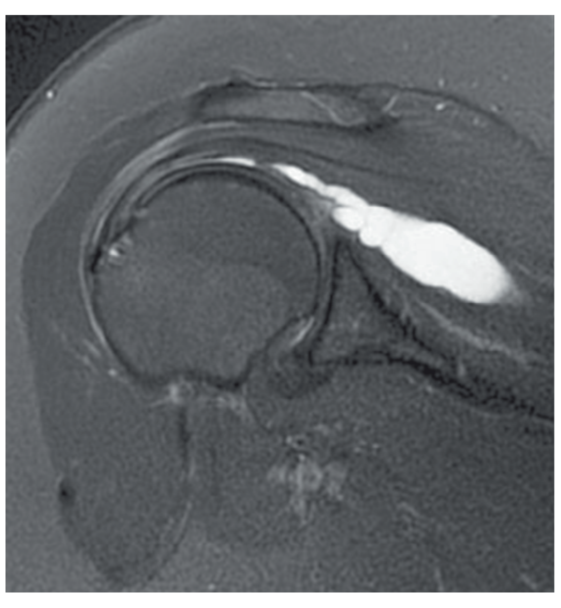
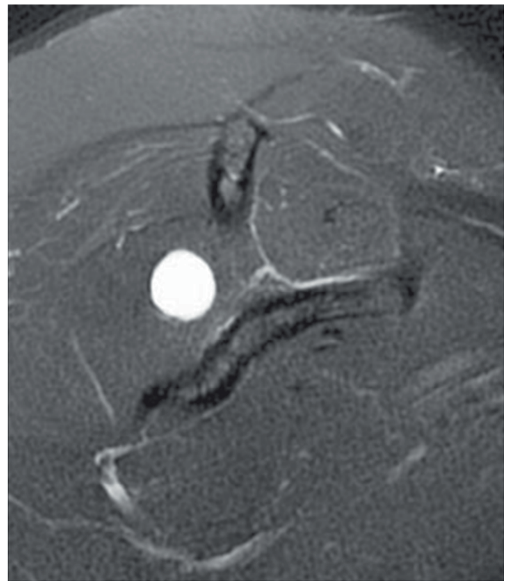



Figure 41.11. Kyste intramusculaire d'origine tendineuse en vue IRM T2 coronale et sagittale oblique.
Ce type de kyste ne vient pas au contact de l'échancrure spinoglénoïdale et est un diagnostic différentiel des kystes paralabraux.

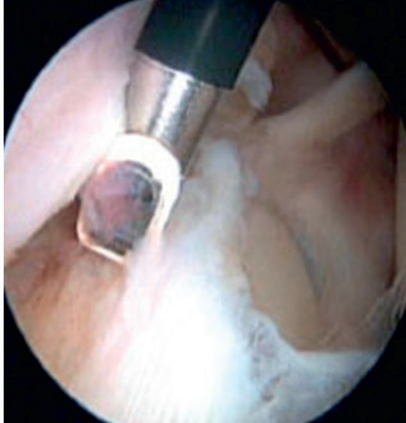
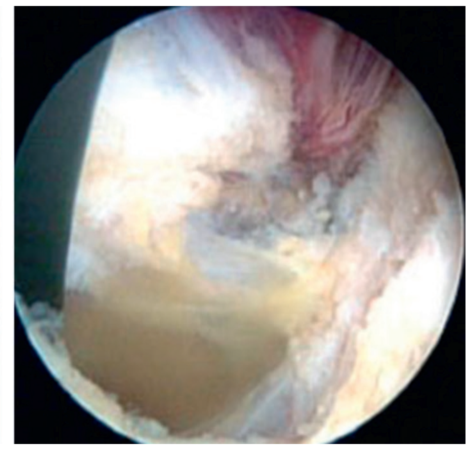



Figure 41.12. Vue postérieure de l'évacuation d'un kyste paralabral de l'échancrure spinoglénoïdale droite, sans fente labrale détectable.
De gauche à droite, le trocart, ici postérosupérieur, soulève et tend le supraépineux, autorisant le passage de l'électrode par voie supérieure transtendineuse, puis l'évacuation rétrolabrale du kyste (liquide verdâtre).

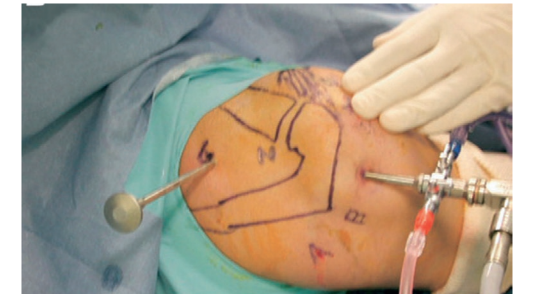
52]. La douleur est majorée lors du test d'adduction croisée [51]. Le traitement doit être initialement conservateur, avec un taux de succès rapporté à 92 % dans la série de Ferreti et al. [21]. En cas d'échec, ou d'emblée si le muscle présente un œdème important à l'IRM, une neurolyse peut être indiquée. Elle est toutefois techniquement difficile et peu rapportée dans la littérature arthroscopique. Certains auteurs ont proposé de l'associer de façon systématique à une neurolyse au niveau de l'incisure scapulaire [59], voire à une plastie de l'incisure spinoglénoïdale, mais le faible nombre de cas rapportés, par ailleurs réalisés par voie chirurgicale, ne permet pas d'en faire une attitude systématique [26, 59]. Les techniques arthroscopique (articulaire) ou endoscopique (bursale) précédemment décrites pour les kystes ne font pas l'objet d'un consensus dans cette situation. Néanmoins, plusieurs auteurs recommandent la voie bursale [23, 26, 58, 65, 72]. L'optique est postérieur et repère le bord latéral de l'épine qui permet de séparer le raphé aponévrotique entre supra- et infraépineux. Dans cette manœuvre, un ou deux trocarts mousses peuvent être introduits par de minimes incisions supérieures pour écarter les muscles et permettre l'accès à l'échancrure [58].

Traction-étirement sans rupture de la coiffe à l'incisure scapulaire

Ces neuropathies ont été les premières reconnues [54, 66], et l'abondante littérature concernant leur traitement médical et chirurgical peut être retrouvée dans les articles de revues systématiques [7, 47]. La localisation de la lésion au niveau de l'incisure scapulaire est responsable, cette fois, d'une atteinte associée des muscles supra- et infraépineux responsables de douleurs et de faiblesse en flexion et rotation externe survenant dans une population le plus souvent sportive (volleyball) [19, 38]. Le diagnostic doit être fait avant le stade d'atrophie IRM, et a fortiori clinique. Il repose sur la positivité du test clinique d'étirement [37], sur celle du test à la xylocaïne à

l'incisure et sur l'EMG. À ce stade initial, purement douloureux, le traitement peut rester conservateur, reposant sur l'interruption professionnelle ou sportive quand un geste répétitif vulnérant a pu être identifié. En cas d'échec au-delà de 3 à 6 mois, ou en présence d'un œdème important des corps musculaires à l'IRM, la neurolyse doit être proposée d'autant plus facilement que sa technique endoscopique a maintenant remplacé la traditionnelle neurolyse « à ciel ouvert » [5, 18, 50, 55]. La technique en a été codifiée par Lafosse et al. et doit aujourd'hui faire partie de l'arsenal technique maîtrisé par le chirurgien arthroscopeur de l'épaule [36, 37]. L'intervention peut être réalisée en décubitus latéral ou, le plus souvent, en position assise. La voie d'abord optique est postérieure et une bursectomie est réalisée par voie latérale. L'optique est ensuite passé par cette voie, qu'il faut avoir eu soin de réaliser dans l'axe du renfort tendineux antérieur du supraépineux (figure 41.13). En effet, le cheminement du scope se fera dans cet axe, véritable guide vers l'incisure scapulaire. Les voies complémentaires instrumentales sont antérolatérales et supérieures. La première doit être décalée d'environ 20 à 30° vers l'avant afin de permettre la triangulation, mais pas trop afin de pouvoir contourner l'implantation postérieure du processus coracoïde. La seconde est plus médiale qu'une classique voie de Neviaser et doit être contrôlée à l'aiguille dès la visualisation des ligaments coracoclaviculaires. Ceux-ci représentent le deuxième repère anatomique important, car immédiatement antérieurs et latéraux au ligament transverse supérieur. Le trocart placé par voie supérieure et le shaver par voie antérolatérale permettent alors de découvrir l'artère suprascapulaire, troisième repère anatomique (encadré 41.1). Cette artère est supraligamentaire dans la majorité des cas et doit être réclinée en dedans par le trocart. La possibilité d'une artère sous-ligamentaire doit être connue (3 %) [55]. L'ouverture du ligament est réalisée à la pince basket fine ou à l'aide d'un ciseau dédié (voir figure 41.13). Il est important de voir le nerf totalement libre en amont et en aval de l'incisure et se surélevant généralement de 2 à 3 mm après résection du ligament transverse. L'ouverture du fascia doit être prolongée le plus loin possible vers l'arrière pour réduire la longueur du tunnel ostéofibreux entre les deux incisures. Le remodelage osseux de celles-ci n'est en principes pas nécessaire en dehors d'une anatomie particulière ou d'un cal vicieux.

Aucune immobilisation n'est nécessaire lorsque la neurolyse reste isolée. Le résultat sur la douleur est favorable dans 80 % des cas mais plus inconstant sur la force, et médiocre sur l'atrophie constituée, surtout au niveau de l'infraépineux, plus éloigné du site de compression.



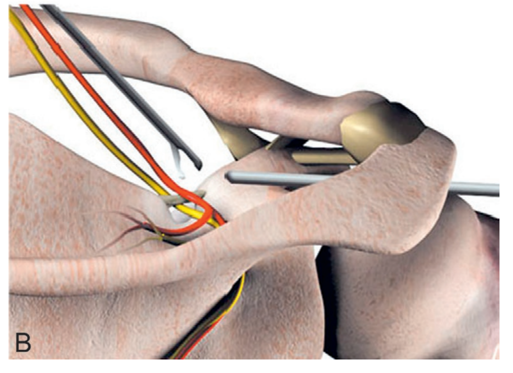


Figure 41.13. Placement de l'optique par voie latérale, dans l'axe du bord antérieur du tendon du muscle supraépineux.
La voie de dissection est antérolatérale, faisant un angle de 20° à 30° avec la voie optique, et la voie d'écartement du supraépineux puis de section du ligament transverse est supérieure : cette dernière doit être réalisée sous contrôle d'une aiguille percutanée et est plus médiale qu'une classique voie de Neviaser.
(Source : Lafosse L, Tomasi A. Technique for endoscopic release of suprascapular nerve entrapment at the suprascapular notch. Tech Shoulder & Elbow Surg 2006 ; 7(1) : 1–6. Avec l'autorisation de L. Lafosse.)

Encadré 41.1

Trois repères anatomiques pour la neurolyse à l'incisure scapulaire

- Renfort antérieur tendineux du supraépineux
- Bord postérieur des ligaments coracoclaviculaires
- Artère suprascapulaire

Traction-étirement avec rupture de la coiffe à l'incisure scapulaire

L'hypothèse d'une atteinte du nerf suprascapulaire liée soit à la rétraction tendineuse [14] soit à la mobilisation de celui-ci lors de sa réparation [25, 71] est de description plus récente [43]. Elle repose sur des arguments expérimentaux et cliniques mais n'a pas encore été validée de façon formelle, laissant une incertitude sur la nécessité de neurolyser le NSS lors de la réparation de ruptures larges potentiellement associées à une neuropathie. L'avancement tendineux nécessaire à la fermeture d'une rupture rétractée à la glène compromettrait le nerf pour une valeur de 30 mm pour Warner et al. (étude cadavérique), et de 10 mm pour Greiner et al. (étude clinique) [25, 71]. L'existence clinique réelle de cette neuropathie, sa responsabilité dans l'amyotrophie et son traitement restent controversés. Selon certains auteurs, elle serait présente dans 8 à 25 % des ruptures larges [14, 69], mais ces résultats n'ont pas été confirmés par les études électromyographiques réalisées par d'autres auteurs [13, 28]. Le manque de sensibilité de l'EMG et l'absence de définition de critères électriques précis dans ce contexte associant atrophie myogène et neurogène sont probablement responsables de ces discordances [62].

L'analyse IRM de l'atrophie permettra peut-être de reconnaître les cas où l'atteinte neurologique est prédominante [4]. Dans l'immédiat, la neurolyse à l'incisure scapulaire, telle que décrite précédemment, peut être facilement réalisée en association avec la réparation si le patient présente des signes cliniques préopératoires suspects de neuropathie associée du NSS [37]. Lafosse et al. et Romeo et al. rapportent une amélioration clinique et électrique après neurolyse du NSS dans ce contexte, mais leur travaux nécessiteront une validation prospective et comparative [37, 58].

Neuropathies axillaires : diagnostic, traitement

Les neuropathies périscapulaires du nerf axillaire sont exceptionnelles car ce nerf n'a aucun trajet ostéofibreux périscapulaire équivalent à celui du NSS. Le passage le plus étroit se situe au niveau du rebord inférieur de la glène lorsque le nerf gagne l'espace quadrilatère où il donne ses branches terminales. La branche postéromédiale est la seule susceptible d'être concernée par une pathologie de traction-étirement ou compressive.

Les neuropathies de traction-étirement ont été décrites sous le terme de syndrome de l'espace quadrilatère [9, 12]. Elles se rencontrent chez de jeunes sportifs et ont une expression mixte, sensitive et motrice. Elles sont responsables de douleurs postérieures volontiers augmentées en abduction et rotation latérale et accompagnées de paresthésies dans le territoire cutané du nerf axillaire. Sur le plan moteur, les deux muscles deltoïde et petit rond sont concernés. Le diagnostic repose sur l'infiltration test, l'EMG et l'IRM, qui doit essentiellement rechercher une atrophie du petit rond sur les incidences parasagittales. En cas d'échec du traitement médical, la section des bandes fibreuses bridant le nerf est décidée. Il n'y a pas de publication de neurolyse endoscopique dans cette situation. Ce syndrome de l'espace quadrilatère doit être distingué de l'atteinte isolée de la branche motrice du petit rond liée au passage de la branche motrice seule du petit rond à travers un fascia compressif [11]. Cette atteinte est également douloureuse lors des mouvements et s'accompagne d'une faiblesse de la rotation externe. Elle se différencie du syndrome de l'espace quadrilatère par l'absence de toute atteinte deltoïdienne, clinique ou électrique. Son diagnostic repose sur l'IRM qui permet parfois de la découvrir fortuitement sous la forme d'une disparition du petit rond, d'où sa désignation sous le terme d'« atrophie idiopathique isolée du petit rond » [42]. Il n'y a pas de littérature rapportant une série probante de neurolyses, a fortiori endoscopiques.

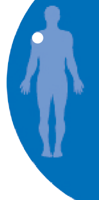
Les étiologies compressives sont à nouveau dominées par les kystes paralabraux. Ceux-ci peuvent être inférieurs, probablement liés à une lésion du labrum, comme décrit dans les cas rapportés par Sandow [59]. Il n'y a pas de publication arthroscopique traitant de cette forme topographique particulière. À l'inverse, il est intéressant de connaître l'existence de possibles atteintes du petit rond dans les formes évoluées de kystes spinoglénoïdiens postérosupérieurs. Kim et al. remarquent qu'elles sont systématiquement associées à une atrophie sévère de l'infraépineux, et que celle-ci devient irréversible après traitement arthroscopique du kyste dans cette situation [32].

Conclusion

Les neuropathies périscapulaires affectent essentiellement le nerf suprascapulaire. La reconnaissance de l'atteinte de l'un ou des deux muscles supra- et infraépineux permet de localiser le niveau de la lésion nerveuse. L'électromyogramme peut confirmer le diagnostic, mais c'est l'IRM qui représente l'examen clé. L'existence d'une dénervation avérée doit conduire à une neurolyse rapide avant que ne survienne une atrophie irréversible, hélas peu symptomatique et trop souvent révélatrice de la neuropathie.

Références

[1] Aiello I, Serra G, Traina G, Tugnoli V. Entrapment of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch. Ann Neurol 1982; 12 : 314–6.
[2] Albritton MJ, Graham RD, Richards RS, Basamania CJ. An anatomic study of the effects on the suprascapular nerve due to retraction of the supraspinatus muscle after a rotator cuff tear. J Shoulder Elbow Surg 2003; 12 : 497, 200.
[3] Bayramoğlu A, Demiryürek D, Tüccar E, et al. Variations in anatomy at the suprascapular notch possibly causing suprascapular nerve entrapment : an anatomical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003; 11(6) : 393–8.
[4] Beeler S, Ek ET, Gerber C. A comparative analysis of fatty infiltration and muscle atrophy in patients with chronic rotator cuff tears and suprascapular neuropathy. J Shoulder Elbow Surg 2013; 22(11) : 1537–46.
[5] Bhatia DN, De Beer JF, van Royen KS, du Toit DF. Arthroscopic suprascapular nerve decompression at the suprascapular notch. Arthroscopy 2006; 22 : 1009–13.
[6] Biedert RM. Treatment of intrasubstance meniscal lesions : a randomized prospective study of four different methods. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000; 8 : 104–8.
[7] Boykin RE, Friedman DJ, Higgins LD, Warner JP. Supra-scapular neuropathy. J Bone Joint Surg Am 2010; 92(13) : 2348–64.
[8] Budzik JF, Wavreille G, Pansini V, et al. Entrapment neuropathies of the shoulder. Magn Reson Imaging Clin N Am 2012; 20 : 373–91.
[9] Cahill BR, Palmer RE. Quadrilateral space syndrome. J Hand Surg Am 1983; 8 : 65–9.
[10] Carroll KW, Helms CA, Otte MT, et al. Enlarged spinoglenoid notch veins causing suprascapular nerve compression. Skeletal Radiol 2003; 32 : 72–7.
[11] Chafik D, Leesa PD, Galatz M, et al. Teres minor muscle and related anatomy. J Shoulder Elbow Surg 2013; 22 : 108–14.
[12] Chautems RC, Glauser T, Waeber-Fey MC, et al. Quadrilateral space syndrome : case report and review of the literature. Annals of Vascular Surgery 2000; 14 : 673–6.
[13] Collin P, Treseder T, Lädermann A, et al. Neuropathy of the suprascapular nerve and massive rotator cuff tears : a prospective electromyographic study. J Shoulder Elbow Surg 2014; 23 : 28–34.
[14] Costouros JG, Porramatikul M, Lie DT, Warner JJ. Reversal of suprascapular neuropathy following arthrocopic repair of massive suprapinatus and infraspinatus rotator cuff tears. Arthroscopy 2007; 23 : 1152–61.
[15] Demirahn M, Imhoff AB, Debski RE, et al. The spinoglenoid ligament and its relationship to the suprascapular nerve. J Shoulder Elbow Surg 1998; 7(3) : 238–43.
[16] Duparc F, Coquerel D, Ozeel J, et al. Anatomical basis of the suprascapular nerve entrapment, and clinical relevance of the supraspinatus fascia. Surg Radiol Anat 2010; 32(3) : 277–84.
[17] Edelson JG. Bony bridges and other variations of the suprascapular notch. J Bone Joint Surg Br 1995; 77 : 505–6.
[18] Fabre T, Piton C, Leclouerec G, et al. Entrapment of the suprascapular nerve. J Bone Joint Surg Br 1999; 81 : 414–9.
[19] Fehrman DA, Orwin JF, Jennings RM. Suprascapular entrapment by ganglion cysts : a report of 6 cases with arthroscopic findings and review of the literature. Arthroscopy 1995; 11 : 727–34.



[20] Ferretti A, Cerullo G, Russo G. Suprascapular neuropathy in volleyball players. J Bone Joint Surg Am 1987 ; 69(2) : 260–3.
[21] Ferreti A, De Carli A, Fontana M. Injury of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch : the natural history of infraspinatus atrophy in volleyball players. Am J Sports Med 1998 ; 26 : 759–63.
[22] Fritz RC, Helms CA, Steinbach LS, Genant HK. Suprascapular nerve entrapment : evaluation with MRI imaging. Radiology 1992 ; 182 : 437–44.
[23] Ghodadra N, Nho SJ, Verma NN, et al. Arthroscopic decompression of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch and suprascapular notch through the subacromial space. Arthroscopy 2009 ; 25 : 439–45.
[24] Goss TP, Aronow MS, Coumas JM. The use of MRI to diagnose suprascapular nerve entrapment caused by a ganglion. Orthopedics 1994 ; 17 : 359–62.
[25] Greiner A, Golser K, Wambacher M, et al. The course of the suprascapular nerve in the supraspinatus fossa and its vulnerability in muscular advancement. J Shoulder Elbow Surg 2003 ; 12 : 256–9.
[26] Hama H, Ueba Y, Morinaga T, et al. A new strategy for treatment of suprascapular entrapment neuropathy in athletes : shaving of the base of the scapular spine. J Shoulder Elbow Surg 1992 ; 1 : 253–60.
[27] Hazrati Y, Miller S, Moore S, et al. Suprascapular nerve entrapment secondary to a lipoma. Clin Orthop Relat Res 2003 ; 411 : 124–8.
[28] Hoellrich RG, Gasser SI, Morisson DS, Kurzweil PR. Electromyographic evaluation after primary repair of massive rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2005 ; 14 : 269–72.
[29] Houtz C, McCulloch PC. Suprascapular vascular anatomies as a cause of suprascapular nerve compression. Orthopedics 2013 ; 36 : 42–5.
[30] Ianotti JP, Ramsey ML. Arthroscopic decompression of a ganglion cyst causing suprascapular nerve compression. Arthroscopy 1996 ; 12 : 739–45.
[31] Kamath S, Venkatanarasimha N, Walsh MA, et al. MRI appearance of muscle denervation. Skeletal Radiol 2008 ; 37(5) : 397–404.
[32] Kim DS, Hyeun-Kook P, Jang-Hee P, Won-sik Y. Ganglion cyst of the spinoglenoid notch : comparison between SLAP repair alone and SLAP repair with cyst decompression. J Shoulder Elbow Surg 2012 ; 21 : 1456–63.
[33] Kim SJ, Hong SH, Jun WS, et al. MR Imaging mapping of skeletal muscle denervation in entrapment and compressive neuropathies. Radiographics 2011 ; 31(2) : 319–32.
[34] King ESJ. The pathology of ganglion. Aust N Z J Surg 1932 ; 1 : 367–81.
[35] Koppell HP, Thompson WA. Pain and frozen shoulder. Surg Gynecol Obstet 1959 ; 109 : 92–6.
[36] Lafosse L, Tomasi A. Technique for endoscopic release of suprascapular nerve entrapment at the suprascapular notch. Tech Shoulder Elbow Surg 2006 ; 7 : 1–6.
[37] Lafosse L, Tomasi A, Corbett S, et al. Arthroscopic release of suprascapular nerve entrapment at the suprascapular notch : technique and preliminary results. Arthroscopy 2007 ; 23 : 34–42.
[38] Lajtai G, Pfirrmann CW, Aitzetmuller G, et al. The shoulder of professional beach volleyball players : high prevalence of infraspinatus atrophy. Am J Sports Med 2009 ; 37 : 1375–83.
[39] Leitschuh PH, Bone CM, Bouska WM. Magnetic resonance imaging diagnosis sonographically directed percutaneous aspiration and arthroscopic treatment of a painful shoulder ganglion cyst associated with a SLAP lesion. Arthroscopy 1999 ; 15 : 85–7.
[40] Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P. Compression of the suprascapular nerve by a ganglion cyst of the spinoglenoid notch : the arthroscopic solution. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004 ; 12 : 72–9.
[41] Linsell L, Dawson J, Zondervan K, et al. Prevalence and incidence of adults consulting for shoulder conditions in UK primary care ; patterns of diagnosis and referral. Rheumatol 2006 ; 45 : 215–21.
[42] Luke W, Sundaram M, Piraino DW, et al. Isolated teres minor atrophy : a manifestation of quadrilateral space syndrome or traction axillary nerve ? Orthopedics 2006 ; 5 : 447–50.
[43] Mallon WJ, Wilson RJ, Basamania CJ. The association of suprascapular neuropathy with massive rotator cuff : a preliminary report. J Shoulder Elbow Surg 2006 ; 15 : 395–8.
[44] Matsumoto D, Suenaga N, Oizumi N, et al. A new nerve block procedure for the suprascapular nerve based on a cadaveric study. J Shoulder Elbow Surg 2009 ; 18(4) : 607–11.
[45] Metsdagh H, Drizenko A, Ghestem P. Bases anatomiques du syndrome du nerf suprascapulaire (n. suprascapularis). Anat Clin 1981 ; 3 : 67–71.
[46] Millet PJ, Shane Barton R, Pacheco I, Gobezie R. Suprascapular nerve entrapment : technique for arthroscopic release. Techniques in Shoulder and Elbow Surgery 2006 ; 7(2) : 1–6.
[47] Moen TC, Babatunde OM, Hsu SH, et al. Suprascapular neuropathy : what does the literature show ? J Shoulder Elbow Surg 2012 ; 21(4) : 835–46.
[48] Nardin RA, Ruktove SB, Raynor EM. Diagnostic accuracy of electrodiagnostic testing in the evaluation of weakness. Muscle Nerve 2002 ; 26 : 201–5.
[49] Ollat D, Martin M, Desmoineaux P, Beaufils P. Kystes para-glénoïdiens gléno-huméraux. À propos de 6 cas et revue de la littérature. Rev Chir Orthop 2006 ; 92 : 214–22.
[50] Piatt BE, Hawkins RJ, Fritz RC, et al. Clinical evaluation and treatment of spinoglenoid notch ganglion cysts. J Shoulder Elbow Surg 2002 ; 11 : 600–4.
[51] Plancher KD, Luke TA, Peterson RK, Yacoubian SV. Posterior shoulder pain : a dynamic study of the spinoglenoid ligament and treatment with arthroscopic release of the scapular tunnel. Arthroscopy 2007 ; 23(9) : 991–8.
[52] Plancher KD, Peterson RK, Johnston JC, Luke TA. The spinoglenoid ligament : anatomy, morphology, and histological findings. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87 : 361–5.
[53] Polguj M, Jedrzejewski K, Podgorski M, et al. A proposal for classification of the superior transverse scapular ligament : variable morphology and its potential influence on suprascapular nerve entrapment. J Shoulder Elbow Surg 2013 ; 22(9) : 1265–73.
[54] Post M, Mayer J. Suprascapular nerve entrapment, diagnosis and treatment. Clin Orthop 1986 ; 223 : 126–36.
[55] Reineck JR, Krishnan SG. Subligamentous suprascapular artery encountered during arthroscopic suprascapular nerve release : a report of three cases. J Shoulder Elbow Surg 2009 ; 18(3) : e1–3.
[56] Rengachary S, Burr D, Lucas S, et al. Suprascapular entrapment neuropathy : a clinical and comparative study. Part 2 : anatomic study. J Neurosurg 5 : 447-51.
[57] Ringel SP, Treihaft M, Carry M, et al. Suprascapular neuropathy in pitchers. Am J Sports Med 1990 ; 18(1) : 80–6.
[58] Romeo AA, Ghodadra NS, Salata MJ, Provencher MT. Arthroscopic suprascapular nerve decompression : indications and surgical technique. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19 : 118–23.
[59] Sandow MJ, Hie J. Suprascapular nerve rotator cuff compression syndrome in volleyball players. J Shoulder Elbow Surg 1998 ; 7 : 516–21.
[60] Schilf E. Unilateral paralysis of the suprascapular nerve. Nervenarzt 1952 ; 23 : 306–7.
[61] Schroder CP, Skare O, Stiris M, et al. Treatment of labral tears with associated spinoglenoid cysts without cyst decompression. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90 : 523–30.
[62] Shi LL, Boykin RE, Lin A, Warner JJP. Association of suprascapular neuropathy with rotator cuff tendon tears and fatty infiltration. J Shoulder Elbow Surg 2014 ; 23 : 339–46.
[63] Shin C, Lee SE, Yu KH, Lee KS. Spinal root origins and innervations of the suprascapular nerve. Surg Radiol Anat 2010 ; 32 : 235–8.
[64] Shishido H, Kikuchi S. Injury of the suprascapular nerve in shoulder surgery : an anatomic study. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10(4) : 372–6.
[65] Soubeyrand M, Bauer T, Billot N, et al. Original portals for arthroscopic decompression of the suprascapular nerve : an anatomic study. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17 : 616–23.
[66] Thompson WA, Kopell HP. Peripheral entrapment neuropathies of the upper extremity. N Engl J Med 1959 ; 260 : 1261–5.
[67] Tirman PFJ, Feller JF, Janzen DL, et al. Association of glenoid labral cysts with labral tears and gleno-humeral instability : radiologic findings and clinical significance. Radiology 1994 ; 190 : 653–8.
[68] Tung GA, Entzian D, Stern JB, Green A. MR imaging and MR arthrography of paraglenoid labral cysts. Am J Roetgenol 2000 ; 174 : 1707–15.
[69] Vad VB, Southern D, Warren RF, et al. Prevalence of peripheral neurologic injuries in rotator cuff with atrophy. J Shoulder Elbow Surg 2003 ; 12 : 333–6.
[70] Voisin JL. Réflexion sur le processus coracoïde des hominoïdes et des atèles ; application à quelques hominidés fossiles. C R Acad Sci, Ser 2. Earth Planet Sci 2001 ; 332 : 299–306.
[71] Warner JJP, Krushell RJ, Masquelet AC, Gerber C. Anatomy and relationships of the suprascapular notch : anatomical constraints to mobilization of the supraspinatus and infraspinatus muscles in the management of massive rotator-cuff tears. J Bone Joint Surg Am 1992 ; 74 : 36–45.
[72] Werner C, Nagy L, Gerber C. Arthroscopic decompression of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch and suprascapular notch through the subacromial space : a case report. Arthroscopy 2009 ; 25(4) : 439–45.
[73] Yang HJ, Gil YC, Jin JD, et al. Topographical anatomy of the suprascapular nerve and vessels at the suprascapular notch. Clin Anat 2012 ; 25(3) : 359–65.
[74] Youm T, Matthews PV, El Attrache NS. Treatment of patients with spinoglenoid cysts associated with superior labral tears without cyst aspiration, debridment, or excision. Arthroscopy 2006 ; 22 : 548–52.
[75] Zehetgruber H, Noske H, Lang T, Wurnig C. Suprascapular nerve entrapment. A meta-analysis Int Orthop 2002 ; 26 : 39–43.

Chapitre 42

Traitement endoscopique des accrochages scapulothoraciques

P. Desmoineaux, F. Jouve, B. Combourieu, F. Wallach

RÉSUMÉ

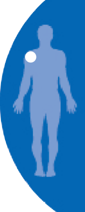
Nous rapportons la technique endoscopique de résection de l'angle supéromédial de la scapula chez les patients souffrant d'un accrochage scapulaire.
Un bilan d'imagerie est nécessaire. Il comprend notamment un scanner qui peut montrer une anomalie de l'espace scapulothoracique.
Une attention particulière doit être portée lors de la réalisation des voies d'abord pour éviter les complications, en particulier neurologiques.
La morbidité du traitement endoscopique apparaît faible, les résultats comparables au traitement à ciel ouvert, avec des avantages cosmétiques et des suites plus rapides.

MOTS CLÉS

Accrochage. – Arthroscopie scapulothoracique. – Douleur. – Endoscopie. – Scapula

Introduction

L'accrochage scapulothoracique (*snapping scapula* des auteurs anglo-saxons) est une pathologie rare. Décrite par Boinet [5] en 1867 comme un craquement audible et douloureux à la mobilisation de la scapula, son diagnostic actuel repose sur les mêmes critères.
Ce symptôme peut être dû à de multiples causes. Pavlick [35], grâce à l'imagerie radiographique et scannographique, tente de séparer deux groupes en fonction des étiologies : l'un avec lésions anatomiques, ostéochondrome, élastofibrome par exemple; l'autre sans lésion anatomique : dyskinésie scapulothoracique, bien décrite par Kibler [17]. Prévot et Hardy [37] proposent de les classer en causes intrinsèques et extrinsèques (hypersollicitation scapulothoracique due à une autre pathologie). Mais ces classifications demeurent difficiles à réaliser car il persiste beaucoup d'inconnues au regard de l'anatomie et de la physiopathologie.
Initialement effectué par simple plastie musculaire interscapulothoracique par Mauclaire en 1904 [26], puis par scapulectomie partielle par Milch en 1950 [28], le geste chirurgical est réalisé par voie endoscopique pour la première fois en 1992 par l'équipe de Ciullo [8], rapportant neuf cas de bursite scapulothoracique.
La description de voies d'abord spécifiques revient à Ruland et al. en 1995 [39]. Ce sont celles qu'utilise Harper [14] qui a rapporté en 1999 l'utilisation d'une fraise pour réséquer le bord supéromédial de la scapula. Ces voies seront modifiées par Chan et al. [7] qui ont proposé pour la première fois l'utilisation du décubitus latéral et d'une voie d'abord supérieure. Pavlik et al. [35] publient en 2003 leurs résultats avec utilisation d'une voie supérieure. Les voies d'abord et les risques neurologiques ont été étudiés par Wallach [45]. En cas d'échec du traitement médical, la résection de l'angle supéromédial de la scapula est le traitement de choix. Il peut être réalisé à ciel ouvert [3, 29, 31, 33] ou par voie endoscopique [6, 8, 9, 14, 30, 35, 36, 43] avec d'indéniables avantages en termes de confort postopératoire, d'esthétique et d'épargne musculaire.



Rappel anatomique

Muscles (figure 42.1)

Le plan superficiel comprend le trapèze et le grand dorsal (*latissimus dorsi*), le plan moyen est formé par l'élévateur de la scapula, les rhomboïdes majeur et mineur qui s'insèrent au niveau de l'angle supéromédial; le plan profond est représenté par le subscapulaire et le dentelé antérieur (*serratus anterior*).

Bourses séreuses (figure 42.2)

La bourse séreuse entre la paroi thoracique et le muscle dentelé antérieur apparaît constante [29, 45, 46], alors que la bourse entre le muscle subscapulaire et le muscle dentelé antérieur n'est retrouvée que dans 40 % des cas selon Wallach [45]. Quant aux bourses entre le muscle trapèze et la scapula et entre le muscle grand dorsal et la scapula, elles sont inconstamment retrouvées [46].

Nerfs (figure 42.3)

Les nerfs ont été bien analysés dans la thèse de Wallach [45]. Le trajet de trois nerfs est à connaître lors de la réalisation d'une endoscopie scapulothoracique car ils sont potentiellement en danger lors de la réalisation des voies d'abord. Ce sont le nerf spinal accessoire, le nerf dorsal de la scapula et le nerf suprascapulaire. Le nerf spinal accessoire chemine sous le trapèze, s'infléchit vers le dedans en longeant le bord médial de la scapula puis le bord inférieur du trapèze.
Le nerf dorsal de la scapula, constitué d'une ou de deux branches, chemine sous l'élévateur de la scapula et le rhomboïde, au-dessus de l'épine; il est situé en dedans du nerf

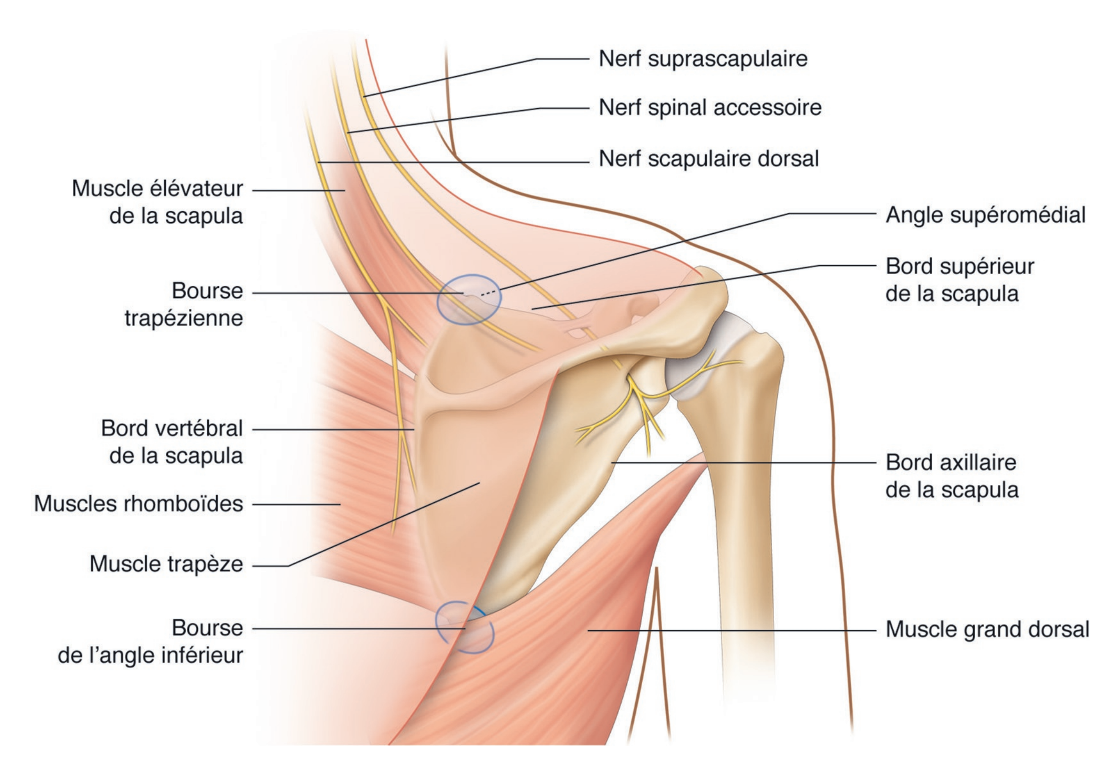


Figure 42.1. Vue postérieure des muscles et des nerfs.

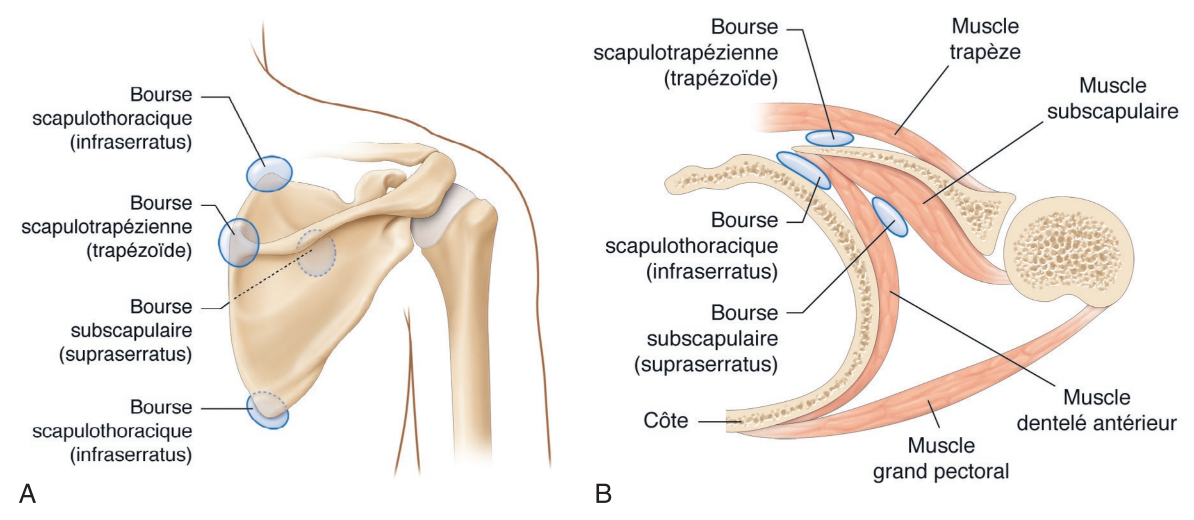


Figure 42.2. Localisation des bourses séreuses vue postérieure (a) et en coupe axiale (b).

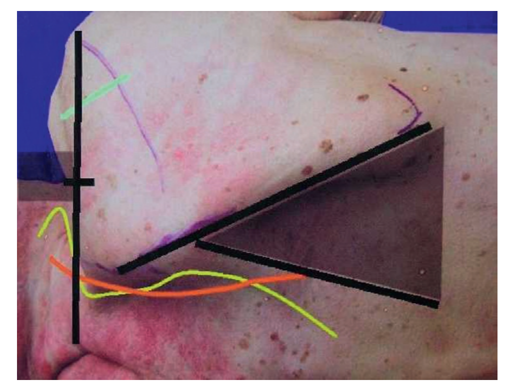


Figure 42.3. Vue postérieure thoracique d'un patient allongé en décubitus latéral.
Les zones grises correspondent aux zones sûres pour les voies d'abord. Nerf spinal accessoire (jaune), nerf dorsal de la scapula (rouge), nerf suprascapulaire (vert).

spinal accessoire. Le nerf suprascapulaire est situé en dehors, traverse la fosse sus-claviculaire pour rejoindre l'incisure coracoïdienne. Il est toujours situé à plus de 1 cm de la zone de travail [2, 4].

Étiologies

Les accrochages scapulaires ne sont pas toujours dus à une anomalie de l'angle supéromédial [21]. Le bilan préopératoire doit donc comporter une analyse étiologique aidée par des examens d'imagerie.
Prévot et Hardy [37] les ont classés en intrinsèques ou extrinsèques. Les étiologies intrinsèques peuvent être primitives ou secondaires.

Étiologies intrinsèques

Primitives

Les bursites peuvent être responsables de craquements scapulaires. L'atteinte inflammatoire est fréquente lorsqu'il existe une anomalie osseuse préexistante. Elle peut être associée à un traumatisme. L'atteinte microtraumatique est décrite surtout dans les sports de lancer [41] et semble siéger à l'angle inféromédial.

Secondaires

Les étiologies secondaires sont dues à des anomalies anatomiques. Des causes osseuses ont été relevées [12] : les déformations de l'angle supéromédial (tubercule de Luschka [28] qui est une proéminence osseuse ou fibrocartilagineuse) ou inféromédial, une angulation supérieure de profil prononcée de la scapula [34], les cals vicieux de la scapula ou des côtes, les déformations du rachis (scoliose et cyphose), les ostéochondromes de la scapula ou des côtes. Parmi les autres causes, citons l'avulsion d'une insertion musculaire, les tendinopathies calcifiantes du dentelé, les tumeurs malignes ou bénignes (élastofibrome) de l'espace scapulothoracique, l'atrophie musculaire entre la cage thoracique et la scapula. La malformation de Springel comporte entre autres une anomalie morphologique de la scapula et une malposition.

Étiologies extrinsèques

Une hypersollicitation scapulothoracique peut être due à une atteinte d'une autre articulation de la ceinture scapulaire, comme l'arthrose acromioclaviculaire, l'omarthrose, la raideur glénohumérale, l'atteinte de la coiffe des rotateurs, l'instabilité [17].
Les étiologies des accrochages scapulothoraciques sont résumées dans l'encadré 42.1.

Encadré 42.1

Étiologies des accrochages scapulothoraciques

Intrinsèques
Primitives
– Bursites
– Microtraumatisme professionnel ou sportif
Secondaires
– Versant thoracique, scapulaire, espace scapulothoracique
– Anomalies osseuses :
  – Ostéochondrome (scapula, côte)
  – Tubercule de Luschka
  – Corne de rhinocéros
  – Angulation prononcée
  – Cal vicieux (scapula, côte)
  – Déformation du rachis
– Anomalies parties molles :
  – Tumeur maligne ou bénigne (élastofibrome)
  – Calcification du dentelé, avulsion musculaire
  – Atrophie musculaire
– Malformation de Springel
Extrinsèques
– Hypersollicitation par atteinte glénohumérale ou acromioclaviculaire

Diagnostic

Clinique

Le diagnostic positif demeure essentiellement clinique. La douleur est souvent difficile à localiser, mais siège plutôt en aval de l'épine de la scapula [33]. Elle est réveillée par la mobilisation active. Les patients se plaignent de sensation de craquement, de pression sous la scapula, de crépitement, de froissement, de grincement ou de ressaut qu'ils arrivent à reproduire. On retrouve parfois la notion d'hyperutilisation au cours d'activités sportives voire professionnelles ou la notion d'un traumatisme local [33, 38]. Ces accrochages sont audibles. L'inspection permet d'apprécier un décollement de la scapula, une asymétrie des deux épaules, une déformation rachidienne ou thoracique, de visualiser parfois le ressaut. Le rythme scapulo-huméral est analysé afin de dépister une éventuelle dyskinésie scapulaire. En observant le patient par l'arrière, on recherche des mouvements asymétriques, dysharmoniques de la scapula sur la cage thoracique en flexion et en abduction, témoignant d'une perte de contrôle de la scapula. Une haltère de 2 kg permet de sensibiliser la manœuvre [16]. On peut également s'aider en stabilisant la scapula, ce qui fait disparaître le symptôme « *scapular assistance test* » [42].
La palpation recherche un point douloureux à l'angle supéro- ou inféromédial, ou sur le bord médial de la scapula. La recherche du ressaut peut se faire en décubitus latéral, membre supérieur en position neutre en poussant l'angle supéromédial dans le sens craniocaudal. Le testing musculaire est indispensable (trapèze, rhomboïde, dentelé, pectoraux), complété par une recherche de contractures, notamment du petit pectoral. L'examen des articulations glénohumérale et acromioclaviculaire permet de rechercher une étiologie extrinsèque, notamment une raideur (déficit de rotation interne du lanceur, déficit de rotation externe de la capsulite).

Imagerie

L'imagerie comporte :
- des radiographies de la scapula comparatives effectuées de face et de profil. Le profil de scapula (figure 42.4) permet d'apprécier la forme de la scapula de profil, l'existence d'une saillie osseuse supéromédiale ou d'un ostéochondrome ;
- des radiographies standard de l'articulation glénohumérale, de l'articulation acromioclaviculaire et du grill costal, qui sont prescrites en fonction des données cliniques ;
- un examen tomodensitométrique [14] centré sur la scapula (figure 42.5a,b) ; il doit être comparatif et comporter des reconstructions [32]. Il permet de rechercher une cause intrinsèque secondaire osseuse (cal vicieux, ostéochondrome ; figure 42.6), d'apprécier la forme de la scapula, d'objectiver un pincement scapulothoracique. Aucun critère radiologique précis n'est actuellement décrit. Sans et al. [40] ont proposé la réalisation de l'examen tomodensitométrique en abduction et rotation externe ;
- une IRM, qui permet de mettre en évidence une éventuelle bursite [15] (figure 42.7).

Le diagnostic reste essentiellement clinique [20], un test à la xylocaïne pouvant compléter l'examen. Les diagnostics différentiels sont essentiellement des pathologies médicales : cardiaque, discale thoracique, néoplasique pulmonaire ou pathologie neurologique du membre supérieur. La dyskinésie scapulaire est une perturbation de l'harmonie du mouvement scapulaire lors de l'élévation du bras que l'on peut rencontrer aussi bien chez des sujets indolores que chez des sportifs [27]. L'étiologie de la dyskinésie est, au sens large, une dysfonction du tonus des muscles stabilisateurs, principalement du dentelé et du trapèze, qu'il faut jusqu'à preuve du contraire nécessairement distinguer des paralysies tronculaires connues pouvant affecter ces deux muscles.

Figure 42.4. Radiographie standard de profil montrant une saille osseuse supéromédiale.

Traitement

Le traitement est dans un premier temps médical. Il associe anti-inflammatoire, repos, physiothérapie, rééducation et infiltration de corticoïde dans la bourse serratique [10, 20, 21]. Pour rétablir la cinématique scapulaire, les exercices de rééducation comportent entre autres des étirements du petit pectoral, un renforcement du trapèze inférieur et du dentelé antérieur [12].

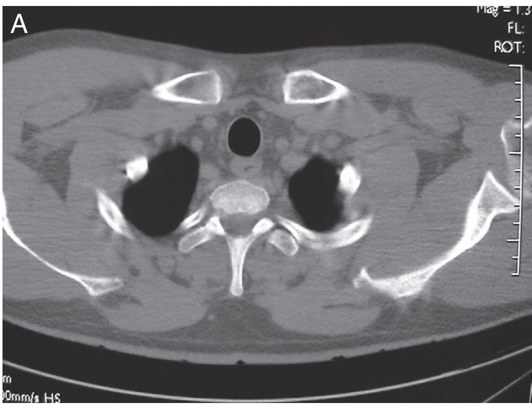
En cas d'étiologies intrinsèques secondaires et extrinsèques, le traitement de la cause s'impose.

En cas d'échec du traitement médical, un traitement chirurgical peut être proposé. Pour nous [11], il sera réalisé sous contrôle endoscopique, permettant de réaliser une bursectomie et un fraisage de l'angle supéromédial de la scapula.

La résection d'une exostose peut être réalisée sous endoscopie [1, 13, 18, 44].

Technique endoscopique

Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus latéral, le membre supérieur libre. Un testing de la glénohu-



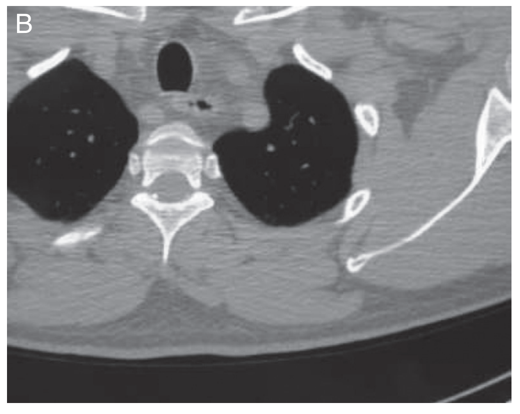


Figure 42.5. a. TDM préopératoire montrant un spicule osseux. b. TDM postopératoire.

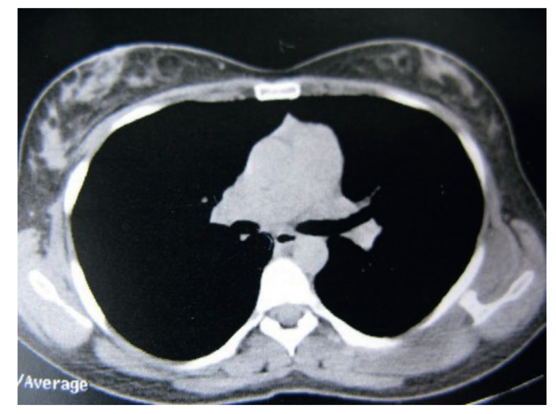


Figure 42.6. Coupe axiale de TDM montrant un ostéochondrome.

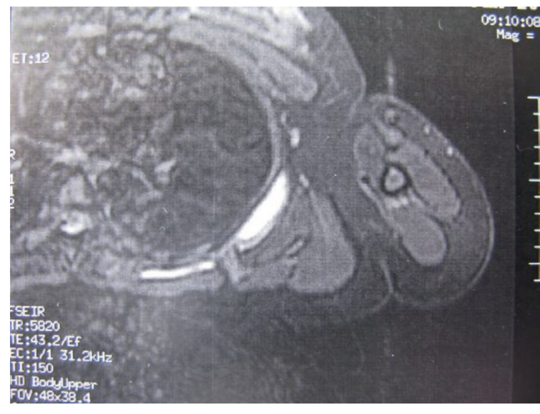


Figure 42.7. Coupe axiale d'IRM montrant une bursite.

Figure 42.8. Dessin préopératoire et installation.

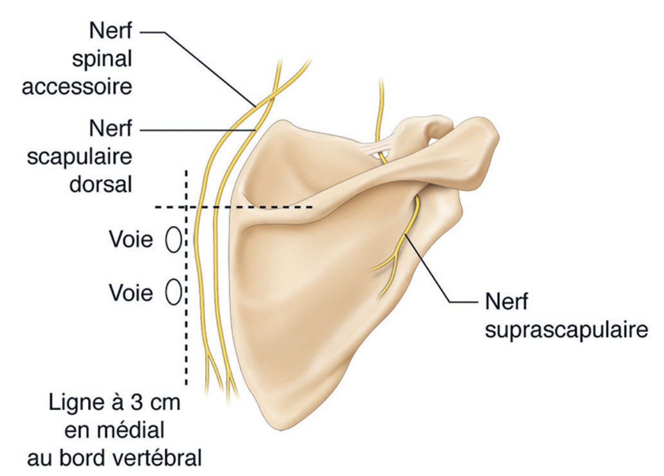


Figure 42.9. Voies médiales.

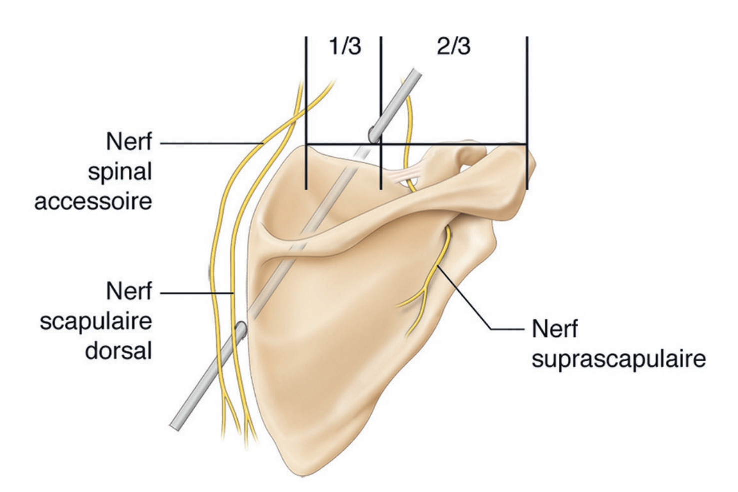
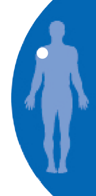


Figure 42.10. Voie supérieure.



mérale et la recherche d'un ressaut sont effectués. Le membre est positionné en forte rotation interne, main dans le dos afin de décoller le bord spinal de la scapula (*chicken wing position*). Les repères cutanés sont dessinés (figure 42.8) : ligne des épineuses, bord externe de l'acromion, angle supéromédial, bord spinal de la scapula, épine, bord inférieur du trapèze. Deux voies d'abord sont dessinées, la première inférieure (figure 42.9) en dehors du bord inférieur du trapèze, en dedans du bord spinal, sous la ligne de l'épine, à mi-distance entre l'angle inférieur et l'épine [4] ; la deuxième supérieure, au-dessus du bord supérieur de la scapula, à mi-distance de la ligne des épineuses et du bord externe de l'acromion, ou à l'union tiers latéral–deux tiers médial du bord supérieur de la scapula [4].

L'ensemble du membre supérieur concerné est champé. La voie inférieure est réalisée en premier sans gonflement préalable de la bourse. On peut prendre contact et racler la face profonde de la scapula avec la chemise. La voie supérieure (voie instrumentale) est réalisée de dedans en dehors en poussant la chemise de l'arthroscope et le mandrin vers le dessin de la voie supérieure (figure 42.10). Aucune canule de travail n'est utilisée. Le travail d'exposition du bord supérieur de la scapula et de l'angle supéromédial est effectué en désinsérant les muscles à la sonde de radiofréquence (figure 42.11). La pression d'irrigation est réglée à 30 mmHg. Le fraisage est ensuite réalisé en se dirigeant vers le dedans puis en descendant vers le bord spinal de la scapula. Un repérage avec des aiguilles peut s'avérer utile. Les instruments sont inversés de manière à effectuer un fraisage homogène. Aucun critère précis n'a été décrit pour apprécier l'importance de la résection osseuse, mais un testing sous contrôle arthroscopique permet de constater la disparition du ressaut et le glissement satisfaisant de la scapula sur la cage thoracique.

En postopératoire, nous n'immobilisons pas nos patients et la rééducation ne nous paraît pas utile.

Astuces techniques

- Décubitus latéral en forte rotation interne
- Pompe réglée à 30 mmHg
- Voies médiales réalisées sous le bord inférieur du trapèze
- Voie supérieure réalisée en va-et-vient
- Prendre contact avec la scapula pour s'exposer
- Tester la liberté de l'espace en fin d'intervention

Résultats

Nous rapportons les résultats d'une étude monocentrique rétrospective (B. Combourieu) de 8 patients souffrant d'accrochage scapulothoracique, opérés entre 2002 et 2011, afin d'évaluer l'efficacité d'une résection de l'angle supéromédial de la scapula par voie endoscopique. Les 8 patients, se plaignant d'accrochage scapulothoracique douloureux, isolé, résistant à un traitement médical bien conduit, ont réalisé un bilan d'imagerie préopératoire comportant des radiographies et un scanner (tableau 42.1).

Après l'intervention, on observe chez la moitié des patients la disparition de l'accrochage douloureux. Globalement, on note une diminution du symptôme douleur selon l'échelle visuelle analogique (EVA) de 32 % à 6 mois. Il n'existe aucune complication opératoire. Les scores fonctionnels de l'épaule de Constant et du Quickdash au dernier recul sont, respectivement, de 81,75 et de 47. Six patients sont satisfaits des résultats de l'intervention. L'absence de récidive post-chirurgie de l'accrochage est notée dans 50 % des cas au dernier recul (tableau 42.2).

Discussion

Mis à part quelques études prônant l'abstention chirurgicale et le traitement médical [23], la chirurgie par voie ouverte, du fait de ses bons résultats, fait office de traitement de référence [25]. Selon Arntz [3], 12 patients sur 14 décrivent une résolution complète de leurs symptômes à 42 mois. Une autre étude de Kuhn [19] affiche pour cette technique un taux de réussite de 88 %. Nicholson [33] a montré l'efficacité d'une technique à ciel ouvert par bursectomie chez 17 patients. Un geste associé de résection osseuse n'a dû être réalisé d'emblée que pour quatre d'entre eux. Un patient a bénéficié d'une reprise chirurgicale pour résection osseuse. Tous les patients sont soulagés à 2,5 ans de recul. D'autres articles [28, 31] décrivent de bons résultats à ciel ouvert.

Figure 42.11. Vue endoscopique.

Les traitements par voie endoscopique se développent depuis 1992. Lors d'une communication à l'Association nord-américaine d'arthroscopie de 1992, Ciullo [8] a rapporté 9 cas de traitement endoscopique de bursite serratique; 7 cas ont été traités avec succès et 2 ont été des échecs : un avait une ossification du bord interne de la scapula non traitable avec les instruments de l'époque, un était obèse et les instruments étaient trop courts.

Harper et al. [14] ont rapporté une série de 7 patients ayant bénéficié d'une résection de l'angle supéromédial sous endoscopie; le résultat était jugé satisfaisant dans 6 cas. Ils décrivent deux complications : un arrêt de l'intervention du fait d'un œdème important et une infection superficielle des voies d'abord traitée par antibiotique. Ils ne donnent pas d'in-

Tableau 42.1 Présentation des patients étudiés.

	Âge	Côté dominant	AT	Antécédent	Infiltration	Durée des symptômes (années)	FT	Douleur préopératoire (EVA)	Scanner	Suivi (mois)
1	39	0	0	0	1	2	0	4	0	84
2	20	1	0	0	0	2	0	3	IRM	48
3	40	1	1	Lésion bourrelet	0	1	1	4	0	6
4	34	1	1	0	1	6	0	3	IRM	3
5	59	0	1	Tendinopathie calcifiante	0	4	1	5	0	24
6	47	0	0	Acromioplastie	0	3	1	5	IRM, scintigraphie	6
7	29	1	0	0	0	20	1	2	IRM	12
8	38	1	1	0	0	2	0	5	0	11

AT : accident de travail; FT : facteur traumatique.

Tableau 42.2. Résultats des patients.

Patient	Durée hospitalisation (jour)	Accrochage (délai mois R)	EVA préop.	EVA postop.	Constant préop.	Constant postop.	Quick dasch	Satisfaction	Retour travail	Complication
1	1	0	4	0	85	90	27,27	3	1	0
2	1	0	3	0	87	96	22,72	3	1	0
3	1	**1** (7 mois)	4	4	37	50	86,36	1	0	0
4	1	0	3	1	75	80	54,54	3	1	0
5	2	**1** (2 mois)	5	0	43	75	59,09	2	0	0
6	5	**1** (0,33 mois)	5	5	76	80	50	1	0	0
7	2	**1** (8 mois)	2	6	85	90	43,18	2	0	0
8	1	0	5	0	?	90	31,81	3	1	0
total	**1,75**	**4**	**3,8**	**2**	**69,71**	**81,37**	**46,87**	**2,25**	**4**	**0**

R : récidive. Satisfaction : 3 = très satisfait, 2 = satisfait, 1 = insatisfait, 0 = regrette l'intervention.

formation sur la disparition ou non de l'accrochage en postopératoire, mais ils insistent sur l'amélioration des douleurs. En 2003, Pavlik et al. [35] ont publié les résultats d'une série de 10 patients traités sous endoscopie avec une voie supérieure. Aucune complication per- et postopératoire n'était notée. Deux patients ont vu disparaître l'accrochage scapulaire; il était diminué dans les huit autres cas. Il y avait une diminution des douleurs dans tous les cas. Le résultat subjectif était excellent dans 4 cas, bon dans 5 et mauvais dans un.

Pearse [36] présente une série de 13 patients à 6,8 ans du geste chirurgical consistant en une bursectomie associée à une résection osseuse dans 3 cas. Dans tous les cas, il existait des bandes fibreuses à l'angle supéromédial de la scapula. Il persistait à la revue un accrochage scapulothoracique chez tous les patients. La série exposée par van Riet [43] montre des résultats satisfaisants malgré 25 % de persistance de l'accrochage chez 16 patients, avec une technique identique à la nôtre. Il insiste sur l'absence de complication per- et postopératoire, notamment secondaire aux voies d'abord supérieures.

Une autre solution serait un traitement par voie combinée, comme le proposent Lien [24] et Lehtinen [22]. Ce dernier rapporte les résultats de 16 patients opérés d'un accrochage scapulaire et d'une bursite scapulothoracique avec une technique mixte associant bursectomie sous endoscopie et résection de l'angle supéromédial à ciel ouvert. L'auteur rapporte les résultats de 16 patients. Sept patients ont été traités à ciel ouvert (bursectomie et résection de l'angle supéromédial dans 6 cas et une bursectomie simple), 3 sous endoscopie (une bursectomie pure et deux bursectomie avec résection osseuse) et 6 patients ont été traités par une technique mixte (bursectomie sous endoscopie et résection osseuse à ciel ouvert). Les auteurs justifient ce choix en considérant qu'il est difficile d'apprécier l'importance de la résection osseuse sous endoscopie. À 3 ans, 13 patients sont satisfaits. Mais les auteurs [22] ne détaillent pas la persistance ou non du symptôme d'accrochage douloureux et ne peuvent conclure sur la prédominance d'une technique par rapport à une autre.

La persistance ou non de l'accrochage postchirurgical est peu précisée dans les séries publiées. Quand ce critère est présent, les séries de patients traitées par arthroscopie montrent un taux de récidive d'accrochage plus important, sans que cela soit nécessairement corrélé à un niveau de douleur supérieur évalué selon l'échelle EVA (tableau 42.3).

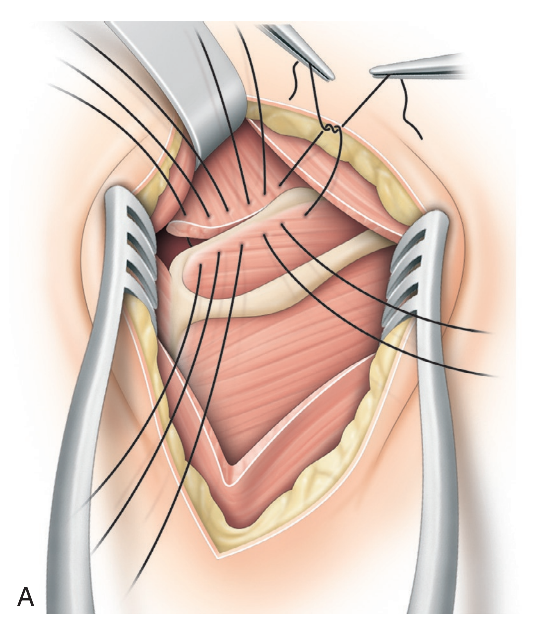
L'intérêt de l'abord endoscopique est de diminuer la morbidité du geste opératoire. Elle permet d'éviter les lésions musculaires et ses conséquences; en effet, l'abord à ciel ouvert nécessite de traverser le trapèze et de désinsérer l'élévateur de la scapula et les rhomboïdes de l'angle supéromédial. Ces muscles sont réinsérés après la résection osseuse [22] (figure 42.12). Une immobilisation s'avère nécessaire en postopératoire [33], contrairement à la technique endoscopique qui permet une mobilisation immédiate [39].

L'endoscopie permet un accès plus facile à l'angle supéromédial de la scapula, qui est une région profonde. Toutefois, certaines causes de conflits ne sont pas accessibles au traitement endoscopique, par exemple les bursites trapézoïdale et inféromédiale. Kumar et al. [18] ont proposé la réalisation d'une voie axillaire pour effectuer l'exérèse d'une exostose de la face profonde de la scapula. Une seule complication du traitement endoscopique a été rapportée dans la littérature par Blond et Rechter [6], qui ont décrit une atteinte du nerf long thoracique postopératoire nécessitant la réalisation secondaire d'un transfert de grand pectoral.

L'endoscopie permettrait de diminuer le risque d'adhérences entre le muscle trapèze et la zone de résection osseuse, qui avait été constatée chez trois patients de la série de Nicholson et al. [33], qui avaient été traités initialement par résection osseuse à ciel ouvert.

Enfin, l'avantage de l'endoscopie est cosmétique, avec une rançon cicatricielle limitée aux deux voies d'abord optique et instrumentale, contre une cicatrice en L de 5 à 10 cm lors d'une chirurgie à ciel ouvert.

Toutefois, devant la rareté de cette pathologie et des indications opératoires, il est difficile de conclure sur la supériorité



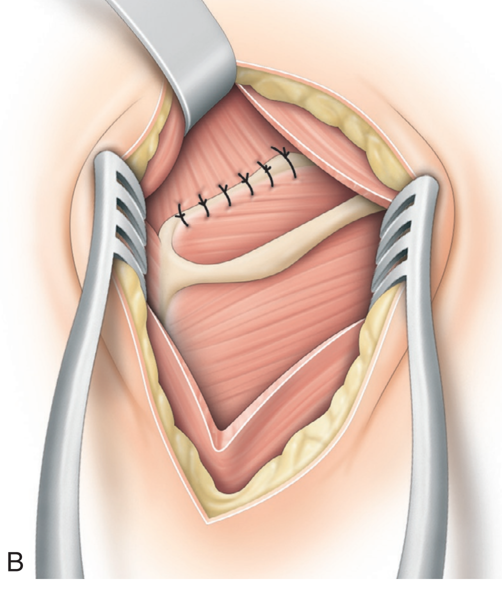


Figure 42.12. Réinsertion musculaire imposée par le traitement à ciel ouvert.

Tableau 42.3 Les principales séries.

Séries	Technique	Patients	Recul	Récidive	Satisfaction	EVA	Voies d'abord	Résection osseuse	Scores
Pavlick (2003)	Endoscopie	10	1 an	80 %	9/10	2,6	Supérieure et médiale	Oui	UCLA
Pearse (2006)	Endoscopie	13	6,8 ans	100 %	9/13 améliorés		Médiales	3/13	Constant
Cole (2006)	Endoscopie	24	7,6 ans	?	95 %	2,5	Médiales	Partielle	ASES : 74
Van Riet (2006)	Endoscopie	16	7 ans	25 %		2,6		Oui	
Millett (2012)	Endoscopie	23	2,5 ans	? 3 reprises	6/10		Médiales	21/23	ASES : 73 Quick dash : 35
Blond (2013)	Endoscopie	20	2,9 ans	? 1 paralysie du dentelé postop.	18/20		Supérieure et médiale	Oui	WORC : 86
Arntz (1990)	Voie ouverte	14	3,5 ans	15 %		4,5			
Notre série	Endoscopie	8	24 mois	50 %	6/8	2	Supérieure et médiale	Oui	Constant : 81 Quick dash : 47

d'une technique. Il n'y a pas de consensus sur l'attitude à adopter sur l'os. La résection de l'angle supéromédial doit-elle être systématique ? Quelle doit être son importance, notamment lorsque la saillie osseuse n'est pas visualisée, ce qui semble être souvent le cas ? Les critères radiologiques de pincement scapulothoracique ne sont pas actuellement définis et restent statiques. Historiquement, la résection osseuse reste l'intervention de base et il est actuellement possible de la réaliser sous endoscopie [30].

Bien que la nature du geste reste discutée, la bursectomie associée systématiquement à une résection osseuse semble pour nous être la meilleure option. Cependant, pour certains, la bursectomie simple est suffisante s'il n'existe aucun obstacle osseux à la mobilité scapulothoracique. Nicholson [33] présente des résultats satisfaisants alors que le geste osseux de type résection de l'angle supéromédial n'a été effectué que dans 5 cas sur 17. De même, Pearse [36] présente 70 % de bons résultats par voie endoscopie en ne réalisant un geste de résection osseuse que dans 3 cas sur 13 patients, les autres gestes réalisés systématiquement étant bursectomie et exérèse de tissu fibreux de l'angle supéromédial. Inversement, Van Riet [43] réalise un geste osseux et une bursectomie dans tous les cas et retrouve des bons résultats dans 75 % des cas.

De plus, si le geste osseux en tant que tel est débattu, il l'est aussi dans sa qualité et sa quantité : limites et quantités d'os extraites. Pour nous, ce geste doit être le plus économique possible, mais permettre la résolution de l'accrochage. Pour certains, il faut 2 à 3 cm de résection osseuse [8, 22, 34]. D'autres [12, 19, 38] préconisent une pièce triangulaire plus importante, de 5 cm environ.

Finalement, le fait qu'il y ait hésitation dans les marges de résection est un argument en faveur de la voie endoscopique. Celle-ci permet de tester et de regarder la liberté de l'espace scapulothoracique en fin d'intervention. Elle permet donc d'ajuster le geste de résection osseuse à la présence ou non du conflit.

L'explication du choix des options thérapeutiques réside dans le fait que tous les processus physiopathologiques ne sont pas encore connus. Les différentes imageries, de type scanner 3D et IRM, peuvent s'avérer utiles dans l'aide au diagnostic étiologique. Le démembrement étiologique de l'accrochage scapulothoracique reste encore à préciser.

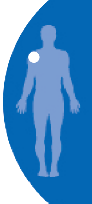
Conclusion

L'accrochage scapulothoracique résistant à un traitement médical bien conduit est considéré par beaucoup comme une indication chirurgicale. La voie d'abord endoscopique pour réaliser les différents gestes thérapeutiques est une voie sûre. Les résultats de la série présentée correspondent à ceux retrouvés dans la littérature. Parmi les nombreux avantages en faveur de cette voie, il faut citer la rançon esthétique, le respect des insertions musculaires par des voies sûres et reproductibles, la possibilité de vérification de la résolution de l'accrochage en fin d'intervention et de la liberté de l'espace scapulothoracique. Si la résolution de l'accrochage douloureux n'est obtenue que dans 50 % des cas, le niveau de douleur du patient au dernier recul, récidive ou non, est sensiblement diminué, expliquant un taux de satisfaction de 75 % des patients.

Références

[1] Aalderink K, Wolf B. Scapular osteochondroma treated with arthroscopic excision using prone positioning. Am J Orthop 2010 ; 39 : E11–4.
[2] Aggarwal A, Wahee P, Aggarwal AK, et al. Anatomical considerations for safe scapular resection in snapping scapula syndrome. Surg Radiol Anat 2012 ; 34 : 43–7.
[3] Arntz CT, Matsen FA. Partial scapulectomy for disabling scapulothoracic snapping. Orthop Trans 1990 ; 14 : 252–3.
[4] Bell SN, VanRiet RP. Safe for arthroscopic resection of the superomedial scapular border in the treatment of snapping scapula syndrome. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17 : 647–9.
[5] Boinet W. Fait clinique. Bulletin de la société impériale de chirurgie de Paris, 2es séries 1867 ; 8 : 458.

[6] Blond L, Rechter S. Arthroscopic treatment for snapping scapula : a prospective case series. Eur J Orthop Surg Traumatol 2014 ; 24(2) : 159–64.
[7] Chan BK, Charkrabarti AJ, Bell SN. An alternative portal for scapulothoracic arthroscopy. J Should Elbow Surg 2002 ; 11 : 235–8.
[8] Ciullo JV. Treatment of snapping scapula or washboard syndrome. Arthroscopy 1992 ; 8 : 412–3.
[9] Cole D, Ginn TA, Smith A, Poehling GG. Scapulothoracic arthroscopy : indications, review of 24 patients. Arthroscopy 2006 ; 22 : e8–9.
[10] Conduah AH, Baker 3rd. CL, Baker Jr. CL. Clinical management of scapulothoracic bursitis and the snapping scapula. Sports Health 2010 ; 2 : 147–55.
[11] Desmoineaux P, Wallach F, Jouve F, Boisrenoult P. Traitement endoscopique des accrochages scapulothoraciques. Chir Main 2006 ; 25 : S91–5.
[12] Edelson JG. Variations in the anatomy of the scapula with reference to the snapping scapula. Clin Orthop 1996 ; 322 : 111–5.
[13] Fukunaga S, Futani H, Yoshiya S. Endoscopically assisted resection of scapular osteochondroma causing snapping scapula syndrome. World J Surg Oncol 2007 ; 22(5) : 37.
[14] Harper GD, Mc Ilroy S, Bayley JIL, Calvert PT. Arthroscopic partial resection of the scapula for snapping scapula : a new technique. J Should Elbow Surg 1999 ; 8 : 53–7.
[15] Ken O, Hatori M, Kokubun S. The MRI features and treatment of scapulothoracic of scapulothoracic bursitis : Report of four cases. Ups J Med Sci 2004 ; 109 : 57–64.
[16] Kibler WB, Uhl TL, Maddux JW, et al. Qualitative clinical evaluation of scapular dysfunction : a reliability study. J Shoulder Elbow Surg 2002 ; 11 : 550–6.
[17] Kibler WB, Sciascia A, Wilkes T. Scapular dyskinesis and its relation to shoulder injury. J Am Acad Orthop Surg 2012 ; 6 : 364–72.
[18] Kumar N, Ramakrishnan V, Jonhsons GV, Southern S. Endoscopically-assisted excision of the scapular osteochondroma. Acta Orthop Scand 1999 ; 70 : 394–6.
[19] Kuhn JE, Plancher KD, Hawkins RJ. Symptomatic scapulothoracic crepitus and bursitis. J Am Acad Orthop Surg 1998 ; 6 : 267–73.
[20] Kuhne M, Boniquit N, Ghodara N, et al. The snapping scapula : diagnosis and treatment. Arthroscopy 2009 ; 25 : 1298–311.
[21] Lazar MA, Kwon YW, Rokito AS. Snapping scapula syndrome. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91 : 2251–62.
[22] Lehtinen JT, Macy JC, Cassinelli E, Warner JJP. The painful scapulothoracic articulation. Clinic Orthop 2004 ; 423 : 99–105.
[23] Lesprit E, Le Huec JC, Moinard M, et al. Snapping scapula syndrome : Conservative and surgical treatment. Eur J Orthop Surg Traumatol 2001 ; 11 : 51–4.
[24] Lien SB, Shen PH, Lee CH, Lin LC. The effect of endoscopic bursectomy with mini-open partialscapulectomy on snapping scapula syndrome. J Surg Res 2008 ; 150 : 236–42.
[25] Manske RC, Reiman MP, Stovak ML. Nonoperative and operative management of snapping scapula. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1554–65.
[26] Mauclaire A. Craquements sous-scapulaires pathologiques traités par l'interposition musculaire interscapulothoracique. Bull Mem Soc Chir Paris 1904 ; 30 : 164–8.
[27] McClure P, Tate AR, Kareha S, et al. A clinical method for identifying scapular dyskinesis, part 1 : reliability. J Athl Train 2009 ; 44 : 160–4.
[28] Milch H. Partial scapulectomy for snapping scapula. J Bone and Joint Surg [Am] 1950 ; 32 : 561–6.
[29] Milch H. Snapping scapula. Clin Orthop 1961 ; 20 : 139–50.
[30] Millett PJ, Gaskill TR, Horan MP, van der Meijden OA. Technique and outcomes of arthroscopic scapulothoracic bursectomy and partial scapulectomy. Arthroscopy 2012 ; 28(12) : 1776–83.
[31] Morse BJ, Ebraheim NA, Jackson WT. Partial scapulectomy for snapping scapula syndrome. Orthop Rev 1993 ; 22 : 1141–4.
[32] Mozes G, Bickels J, Ovadia D, Deckel S. The use of three dimensional computed tomography in evaluating snapping scapula syndrome. Orthopedics 1999 ; 22 : 1029–33.
[33] Nicholson GP, Duckworth MA. Scapulothoracic bursectomy for snapping scapula syndrome. J Should Elbow Surg 2002 ; 11 : 80–5.
[34] Oizumi N, Suenaga N, Minami A. Snapping scapula caused by abnormal angulation of the superior angle of the scapula. J Shoulder Elbow Surg 2004 ; 13 : 115–8.
[35] Pavlik A, Ang K, Coghlan J, Bell S. Arthroscopic treatment of painful snapping of the scapula by using a new superior portal. Arthroscopy 2003 ; 19 : 608–12.
[36] Pearse EO, Bruguera J, Massoud SN, et al. Arthroscopic management of the painful snapping scapula. Arthroscopy 2006 ; 22 : 755–61.
[37] Prevot N, Hardy P. Pathologies de l'unité scapulo-thoracique. In : Appareil locomoteur. Encycl Med Chir, Paris : Elsevier ; 1999. p. 3, 15-7526-A-10.
[38] Richards RR, McKee MD. Treatment of painful scapulothoracic crepitus by resection of the superomedial angle of the scapula. Clin Orthop 1989 ; 247 : 111–6.
[39] Ruland LJ, Ruland CM, Matthews LS. Scapulothoracic anatomy for the arthroscopist. Arthroscopy 1995 ; 11 : 52–6.
[40] Sans N, Jarlaud T, Sarrouy P, et al. Omoplate à ressaut : intérêt de l'imagerie 3D. J Radiol 1999 ; 80 : 379–81.
[41] Sisto DJ, Jobe FW. The operative treatment of scapulothoracic bursitis in professional pitchers. Am J Sports Med 1986 ; 14 : 192–4.
[42] Uhl TL, Kibler WB, Gecewich B, Trip BL. Evaluation of clinical assessment methods for scapular dyskinesis. Arthroscopy 2009 ; 25 : 1240–8.
[43] Van Riet RP, Bell SN. Scapulothoracic arthroscopy. Tech Shoulder Elbow Surg 2006 ; 7 : 143–6.
[44] Van Riet RP, Van Glabbeek F. Arthroscopic resection of a symptomatic snapping subscapular osteochondroma. Acta Orthop Belg 2007 ; 73 : 252–4.
[45] Wallach F. Étude anatomique pour l'abord endoscopique de l'espace scapulo-thoracique Thèse de Doctorat en Médecine. Université Paris ; 2005, 6.
[46] Williams GR, Shakil M, Klimkiewicz J, Iannotti JP. Anatomy of the scapulothoracic articulation. Clin Orthop 1999 ; 359 : 237–46.



Chapitre 43
Fractures glénohumérales

F. Duparc, N. Bonnevialle

RÉSUMÉ

Les fractures articulaires de l'articulation glénohumérale sont accessibles à un traitement arthroscopique. Les principales lésions osseuses sont les fractures de la cavité glénoïdale, qui peuvent concerner le bord antéro-inférieur après luxation ou provoquer une séparation horizontale complète de la surface articulaire. Les lésions fracturaires de la tête humérale sont très rares. L'inventaire endoarticulaire complet est indispensable.

La réduction par mobilisation des fragments permet la fixation par vissage ou par ostéosuture. Le contrôle de la qualité de la restitution de la surface cartilagineuse réparée est essentiel. Le traitement associé des lésions labrales et capsulaires doit être systématique.

Les fractures articulaires peuvent être associées à des lésions humérales proximales tubérositaires, qui engagent le pronostic fonctionnel de la coiffe des rotateurs et donc de l'épaule, et dont la réparation simultanée est nécessaire et réalisable par voie arthroscopique.

Les possibilités de chirurgie arthroscopique des séquelles des fractures articulaires scapulohumérales sont envisagées.

MOTS CLÉS

Fracture. – Cavité glénoïdale. – Tête humérale. – Arthroscopie

Introduction

Les fractures articulaires scapulohumérales concernent la tête humérale et la cavité glénoïdale de la scapula. Dans les conditions traumatiques aiguës, les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus ne relèvent pas d'un traitement arthroscopique et font l'objet d'une ostéosynthèse ou d'une arthroplastie prothétique. En revanche, les fractures glénoïdales constituent des indications intéressantes de réduction et de synthèse par voie arthroscopique.

L'ablation de fragments non synthésables peut également constituer une indication de traitement arthroscopique.

Les fractures par impaction à l'origine des encoches cervicocéphaliques séquellaires des luxations justifient une prise en charge précoce lorsque l'encoche représente 25 % du pourtour de la tête humérale. Un inventaire préopératoire précis des lésions doit être réalisé par l'imagerie standard et bi- ou tridimensionnelle [1]. Il sera complété par l'inventaire arthroscopique peropératoire.

Dans les séquelles des fractures articulaires, l'arthroscopie peut trouver une place intéressante dans la correction de cals vicieux tubérositaires par tubéroplastie.

Imagerie préopératoire

Les radiographies standard sont indispensables en débrouillage. Les conditions d'urgence les rendent parfois difficilement réalisables, mais les incidences de face, de profil de scapula et de profil axillaire permettent d'obtenir des clichés de débrouillage.

Comme pour toute fracture articulaire, les coupes tomodensitométriques sont indispensables pour préciser la topographie des traits de fracture et le déplacement des fragments. La recherche de fragments libres intra-articulaires doit être attentive.

Inventaire arthroscopique

L'optique est introduit dans l'articulation scapulohumérale par voie postérieure (*soft point*) ; le crochet palpeur est introduit par voie antérieure haute dans l'intervalle des rotateurs. L'hémarthrose est évacuée. L'examen arthroscopique réglé étudie les surfaces articulaires glénoïdale et humérale, le labrum et la jonction labrobicipitale, le cul-de-sac axillaire, l'insertion de la capsule sur l'humérus (y a-t-il une *humeral avulsion of glenohumeral ligament* ?), la face profonde de la coiffe des rotateurs.

Le bilan des fractures osseuses recherche :

– une fracture de la cavité glénoïdale : il s'agit le plus souvent d'un fragment parcellaire du bord antérieur ou du tiers antéro-inférieur. Le crochet palpeur évalue la réductibilité du fragment ;
– des fragments libres non synthésables pour réaliser leur ablation simple.

Ostéosynthèse des fractures récentes sous contrôle arthroscopique

Fractures de la cavité glénoïdale

Fractures du bord antérieur

Ces fractures concernent le plus souvent la partie inférieure du bord antérieur de la cavité glénoïdale car elles compliquent une luxation antéro-inférieure. Le fragment osseux peut être volumineux et rester solidaire du labrum (figure 43.1).

Un deuxième point d'entrée antérieur et inférieur est nécessaire, transsubscapulaire [5]. La réduction du fragment de cavité glénoïdale est obtenue et maintenue par le crochet palpeur, et une broche métallique fine (joystick) permet de le mobiliser et de le fixer. Si la réduction est suffisante, une vis canulée peut être engagée sur la broche. Si une seconde vis est nécessaire, une seconde broche peut être placée avec mise en place d'une seconde vis canulée, ou le trajet de la vis

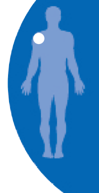


Figure 43.1. Fracture du bord antéro-inférieur de la cavité glénoïdale par accident de ski, patient âgé de 26 ans.
a. Aspect radiographique, incidence de face. **b.** Aspect tomodensitométrique en coupe axiale. **c.** Aspect tomodensitométrique en coupe coronale : la coupe passe en arrière du fragment antéro-inférieur, dévoile la zone d'avulsion, mais également la présence d'un fragment articulaire inférieur. **d.** La reconstruction 3D est contributive dans le bilan et montrait bien le fragment avulsé et le fragment libre. **e.** Vissage antéropostérieur avec défaut de réduction, et absence d'ablation du fragment libre dans le cul-de-sac axillaire.

peut être réalisé par un foret fin (figure 43.2). La qualité parfaite de la réduction de la surface cartilagineuse est vérifiée par contrôle optique.
Le traitement des lésions d'instabilité labrocapsulaire sera réalisé ensuite en fonction de l'inventaire lésionnel initial. L'association de vissage osseux par vis canulée sans tête et de fixation labrale a été utilisée [7]. La *bony Bankart bridge procedure* est intéressante pour effectuer un laçage du fragment osseux et du labrum entre une ancre enfouie dans la surface articulaire et une ancre placée en regard sur la face antérieure du col de la scapula [5].
De même, le traitement de toutes les lésions inventoriées peut être réalisé par voie arthroscopique, y compris les fractures extra-articulaires associées [6].
Marsland et al. [3] ont bien délimité les zones à risque que constituent la veine céphalique dans le sillon deltopectoral

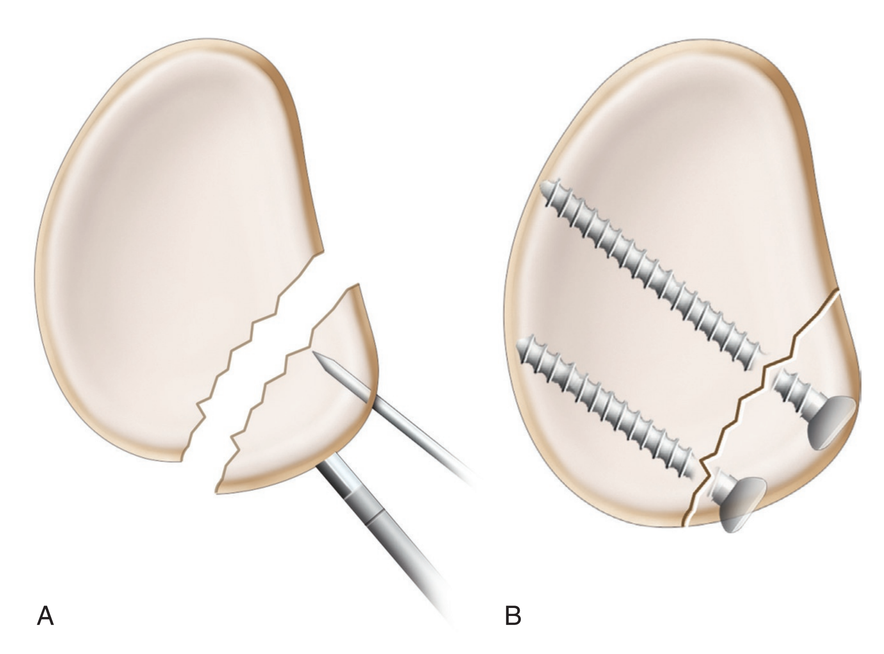


Figure 43.2. a. Réduction du fragment et maintien par le crochet palpeur et/ou maintien-mobilisation par une broche affleurante dans le trait de fracture. b. Fixation par vis : deux vis empêchent la rotation autour d'un point de fixation unique (si la taille du fragment le permet).

(risque d'hématome) et le nerf musculocutané dont le trajet peut être assez haut et horizontal à l'aplomb de la pointe du processus coracoïde.

Fractures transversales de la cavité glénoïdale

Ces fractures séparent un fragment supérieur solidaire du processus coracoïde et un fragment inférieur en continuité avec le pilier de la scapula [3]. La traction en bas et en avant due aux insertions sur le processus coracoïde, et la traction en dedans et en avant du pilier de la scapula déplacent les deux fragments et peuvent rendre la réduction difficile, nécessitant de porter le bras en légères antépulsion et rotation interne pour détendre les muscles antérieurs. La mise en place d'une broche verticale par le point de Neviaser, visant la partie postérieure du pied d'implantation du processus coracoïde, strictement en dehors de l'incisure scapulaire supérieure pour ne pas léser le nerf suprascapulaire, permet de mobiliser le fragment supérieur. Le maintien du fragment inférieur par le crochet palpeur permet de fixer la réduction. Une vis antérosupérieure peut ensuite être placée juste en dedans et en avant de l'insertion labrobicipitale (figure 43.3a,b).

Les broches et les vis verticales visent le pilier de la scapula, et peuvent être modérément convergentes (figure 43.3b).

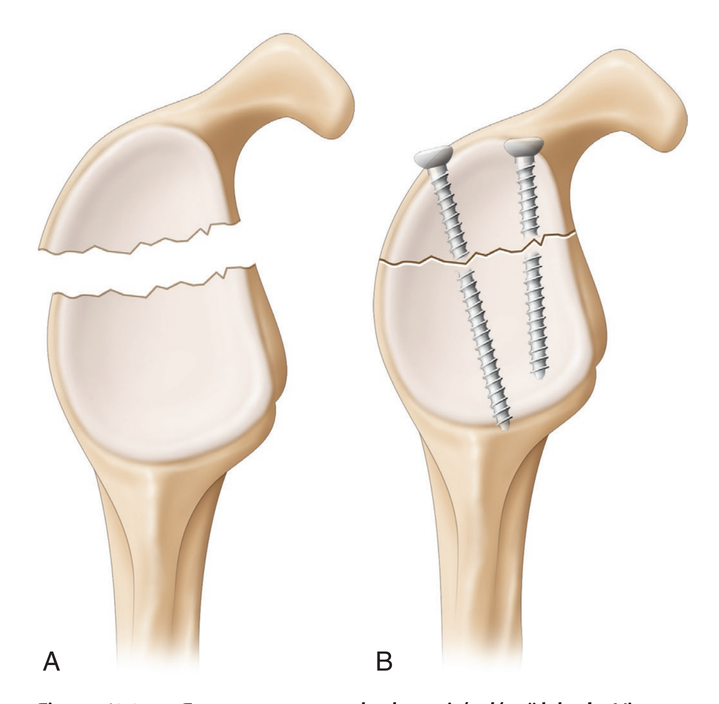


Figure 43.3. a. Fracture transversale de cavité glénoïdale. b. Vissage vertical.

Fractures humérales

Fractures de la tête humérale

Les fractures de la tête humérale isolées (*head splitting*) sont exceptionnelles. La fixation sous contrôle arthroscopique procure les avantages de la chirurgie mini-invasive qui limite d'autant le risque d'aggraver les conditions vasculaires locales et donc d'ostéonécrose aseptique avasculaire.

La fixation provisoire par broches permet la fixation définitive par vis. Deux points d'entrée latéraux permettent les passages transdeltoïdiens des broches et des vis pour une fixation de dehors en dedans. Une broche provisoire peut stabiliser la tête humérale sur la cavité glénoïdale et maintenir la réduction pendant le vissage définitif (figure 43.4). Le point d'entrée doit se situer sous le bord supérieur du tubercule majeur, pour une visée faiblement oblique ou horizontale, afin de ne pas mettre en péril le nerf axillaire ou ses rameaux. Le point d'entrée latéral peut être contrôlé par voie arthroscopique subacromiale : le nerf axillaire chemine en règle sous le cul-de-sac inférieur de la bourse subdeltoïdienne ; le point d'entrée situé 2 cm au-dessus de cette limite préserve le nerf axillaire. La mesure de la longueur de broche restante lorsque l'extrémité de la broche apparaît dans le cartilage huméral permet par déduction de déterminer la longueur de vis nécessaire.

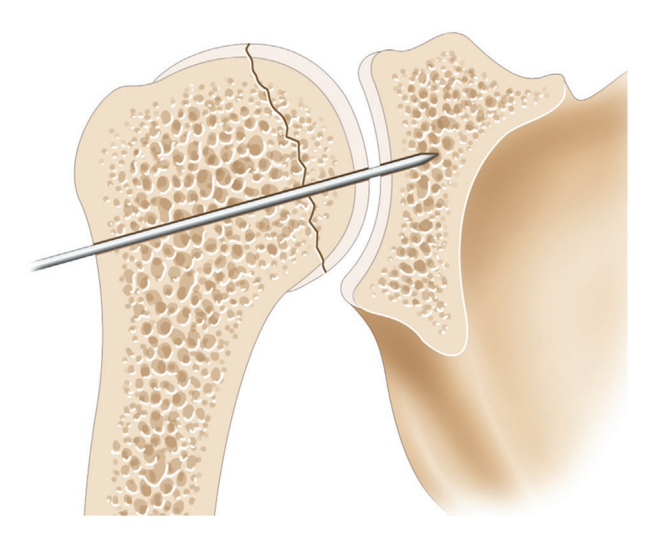


Figure 43.4. Stabilisation provisoire par une broche huméroglénoïdale pour ostéosynthèse de fracture articulaire de la tête humérale.

Fractures humérales tubérositaires

Ces fractures peuvent être isolées ou associées à des fractures glénoïdales. La prise en charge de l'ensemble des lésions dans un même temps arthroscopique doit être envisagée [6]. Une technique d'ostéosuture arthroscopique d'une fracture du tubercule majeur est proposée (vidéo 43.1). Le principe d'ostéosuture est issu de la technique « *suture bridge* » de réinsertion des tendons de la coiffe des rotateurs.

L'ensemble de la procédure se déroule dans l'espace sous-acromial, par quatre voies d'abord :

– antérolatérale, antéromédiale, postérieure : instrumentales ;
– latérale : arthroscopique.

La procédure comprendre ensuite les étapes suivantes.

– Exploration–exposition : la bursectomie étendue permet l'identification des limites de la fracture. L'état de la longue portion du biceps brachial est vérifié.
– Réparation :
  – Mise en place d'une (ou deux) ancre(s) proche(s) du cartilage, dans l'os sous-chondral.
  – Passage de 4 brins à la jonction tendon–os du fragment de tubercule majeur en utilisant les pinces passe-fil et/ou un fil relais de PDS®.
  – Les fils sont noués deux à deux.
  – Réduction et stabilisation finale de la fracture par une seconde rangée d'ancres impactées à la face latérale de l'humérus en zone saine en croisant les fils.

Fractures-impaction cervicocéphaliques (encoches)

L'exploration et le bilan lésionnel cherchent à mettre en évidence les encoches humérales des luxations, le plus souvent postérosupérieures dans les luxations antéro-inférieures, et associées aux lésions d'avulsion du bord antérieur de la cavité glénoïdale. Ces encoches peuvent être potentiellement engageantes et expliquer ultérieurement des instabilités récidivantes, ce qui justifie le traitement lors de la prise en charge initiale.

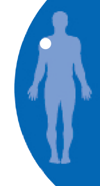
Une technique de comblement est présentée dans la vidéo 43.2.

Séquelles de fractures anciennes

Il est illusoire de compter sur des mois de linésithérapie pour restituer la mobilité d'une épaule si un cal vicieux tubérositaire vient en butée précocement lors de l'élévation antérieure ou latérale ou lors des rotations. La prise en charge chirurgicale des cals vicieux doit être précoce, et c'est pourquoi nous ajoutons cette section dans le cadre des fractures glénohumérales. Il faut concevoir la correction osseuse comme la restitution d'une coiffe fonctionnelle, et l'objectif chirurgical sera plus volontiers une tubéroplastie–remise en tension de la coiffe qu'une correction osseuse isolée.

Séquelles de fractures de l'extrémité proximale de l'humérus

L'évaluation rigoureuse préopératoire est là encore indispensable. Elle est avant tout clinique, pour identifier les secteurs de mobilités déficitaires, en actif et surtout en passif. La limitation de rotation interne fait suspecter un cal vicieux du tubercule mineur ; le défaut d'abduction et de rotation externe fait rechercher une mauvaise position du tubercule majeur. L'imagerie bi- et tridimensionnelle guide le geste curatif sur les cals vicieux [1].



En début d'intervention, l'examen sous anesthésie régionale ou générale confirme la limitation d'amplitudes articulaires par la venue en butée du cal vicieux céphalique et/ou tubérositaire.

La résection d'une zone de décalage (« marche d'escalier ») sur la surface cartilagineuse de la tête humérale à la fraise motorisée peut suffire à supprimer l'effet de butée et à libérer la rotation.

La tubéroplastie simple, par résection osseuse partielle d'un cal vicieux tubérositaire, peut effacer la butée limitante de l'abduction (fragment osseux supérieur) ou d'un secteur de rotation. La résection osseuse est obligatoirement limitée du fait de l'insertion tendineuse des constituants de la coiffe des rotateurs, suscapulaire sur le tubercule mineur, supra- et infraépineux sur le tubercule majeur.

Martinez et al. [4] ont rapporté leur expérience dans le traitement de 8 cals vicieux du tubercule majeur par désinsertion de la portion de coiffe concernée, résection du segment osseux gênant, et réparation de la coiffe désinsérée. Ce remodelage a obtenu des résultats fonctionnels utiles.

Lädermann avait aussi insisté, à propos de 9 cas, sur la possibilité de remise en tension du tendon supraépineux après résection arthroscopique du cal vicieux du tubercule majeur et réinsertion tendineuse [2].

Ces deux études, ainsi que celle de Sirveaux [8], ont insisté sur la place importante de l'inventaire arthroscopique des lésions et séquelles, et de l'acromioplastie associée [2, 4].

Séquelles de fractures glénoïdales

Des cas rapportés ont montré la possibilité de cure de pseudarthrose glénoïdale avec interposition de greffon osseux.

Conclusion

La cure arthroscopique de fractures glénohumérales apporte les avantages de la chirurgie mini-invasive aux objectifs de réduction et de fixation dans ces fractures articulaires. Le temps d'exploration et d'inventaire des lésions doit toujours précéder le temps de réparation.

Compléments en ligne

Vidéo 43.1. **Ostéosynthèse arthroscopique d'une avulsion du tubercule majeur (type «** ***suture bridge*** **»).**
Vidéo 43.2. **Comblement d'une encoche postérosupérieure.**

Références

[1] As'ad M, Thet MM, Chambler AFW. Arthroscopic treatment for malunion of a head-splitting proximal humeral fracture : The need for adequate initial radiologic investigation. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16 : e1–2.
[2] Lädermann A, Denard PJ, Burkhart SS. Arthroscopic management of proximal humerus malunion with tuberoplasty and rotator cuff retensioning. Arthroscopy 2012 ; 28(9) : 1220–9.
[3] Marsland D, Dipa PG, Ahmed HA. Arthroscopically assisted fixation of glenoid fractures : A cadaver study to show potential applications of percutaneous screw insertion and anatomic risks. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20 : 481–90.
[4] Martinez AA, Calvo A, Domingo J, et al. Arthroscopic treatment for malunions of the proximal humeral greater tuberosity. Int Orthop 2010 ; 34 : 1207–11.
[5] Millett PJ, Braun S. The "bony Bankart bridge" procedure : a new arthroscopic technique for reduction and internal fixation of a bony Bankart lesion. Arthroscopy 2009 ; 25(1) : 102–5.
[6] Pujol N, Fong O, Scharycki S, et al. Simultaneous arthroscopic treatment of displaced greater tuberosity and glenoid fracture using a double-row technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(12) : 1508–10.
[7] Sano T, Matsuoka H, Nakayama K. Arthroscopic treatment of an anterior glenoid fracture with a cannulated headless screw and suture anchors : a case report. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(5) : 539–41.
[8] Sirveaux F, André G, Roche O, Molé D. Prise en charge arthroscopique des fractures et cals vicieux de l'épaule. In : Hulet C, Flurin PH, editors. Techniques en arthroscopie du membre supérieur. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris : Elsevier ; 2013. p. 136–44.

Chapitre 44
Pathologie synoviale et cartilagineuse

S. Grosclaude, J. Garret, C. Lévigne

RÉSUMÉ

Toutes les pathologies synoviales peuvent affecter l'épaule. Dans la polyarthrite rhumatoïde, depuis les progrès de la prise charge médicale, la synovectomie sous arthroscopie est rarement nécessaire.

La synovite villonodulaire atteint exceptionnellement l'épaule. Les lésions sont le plus souvent diffuses avec une synoviale hyperplasique inflammatoire recouverte de villosités et de nodules. La symptomatologie est insidieuse. L'examen clé est l'imagerie par résonance magnétique (IRM), permettant d'identifier des dépôts d'hémosidérine pathognomoniques. Le traitement est la synovectomie totale sous arthroscopie. Une surveillance par IRM est recommandée mais les récidives sont rares.

La chondromatose synoviale est une affection bénigne et rare caractérisée par des nodules cartilagineux blancs et arrondis pouvant être pédiculés ou libres dans l'articulation. Ces corps étrangers peuvent être très nombreux et mesurer jusqu'à 2 cm de diamètre, à l'origine des douleurs et de raideur. L'évolution se fait vers l'arthrose secondaire. Le diagnostic peut être facile sur une radiographie simple si les nodules sont radio-opaques; le scanner ou l'IRM permettent de détecter d'éventuels nodules présents dans la gouttière du long biceps ou dans le récessus sous-coracoïdien. Le traitement de choix est l'exérèse des corps étrangers sous arthroscopie. La récidive est rare.

Les lésions cartilagineuses de l'articulation glénohumérale sont souvent découvertes de façon fortuite. Leur histoire naturelle est peu connue et de larges lésions dégénératives peuvent être très bien tolérées.

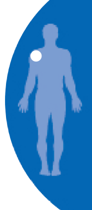
Le problème se pose surtout pour les sujets jeunes et actifs. Les principaux traitements arthroscopiques sont le débridement, les microfractures et le resurfaçage biologique de la glène. Le débridement est la technique de choix lorsque la découverte est fortuite. Il comprend une régularisation des lésions cartilagineuses instables, une synovectomie partielle, et l'on peut y associer un geste sur le long biceps et la résection d'ostéophytes. Les résultats sont globalement satisfaisants sur la douleur, et la mobilité peut être améliorée par une capsulotomie juxtaglénoïdienne. Cependant, un taux de 13 % d'échec (reprise par arthroplastie) est déjà rapporté à moyen terme. Les facteurs de mauvais pronostic sont l'interligne articulaire de moins de 2 mm d'épaisseur, les lésions de plus de 2 cm², et les atteintes bipolaires. La technique des microfractures a été décrite de façon très précise. De bons résultats sont rapportés, notamment pour les lésions focales unipolaires à un recul de 4 ans. Cependant, les résultats sont décevants pour les lésions bipolaires et/ou étendues. Le resurfaçage biologique de la glène sous arthroscopie offre des résultats supérieurs aux techniques par abord sur de courtes séries de sujets jeunes présentant une arthrose sévère à un recul de 3 à 6 ans.

MOTS CLÉS

Synovite villonodulaire. – Chondromatose synoviale. – Microfractures. – Lésion cartilagineuse. – Débridement

Pathologie synoviale

Toutes les pathologies synoviales peuvent affecter l'épaule. Nous ne développerons pas dans ce chapitre les arthrites septiques ou réactionnelles, leur prise en charge n'ayant pas de particularité pour l'articulation glénohumérale. Nous verrons successivement les caractéristiques de l'atteinte synoviale dans la polyarthrite rhumatoïde, la synovite villonodulaire, et dans l'ostéochondromatose synoviale (encadré 44.1).



Rhumatisme inflammatoire/polyarthrite rhumatoïde

Parmi les rhumatismes inflammatoires atteignant l'épaule, l'atteinte la plus typique est celle de la polyarthrite rhumatoïde, presque toujours bilatérale. Cette pathologie débute classiquement par une synovite proliférative glenohumérale s'accompagnant souvent d'érosion péritrochitérienne, puis apparaît une bursite sous-acromiale qui prend «en sandwich» la coiffe des rotateurs avec le pannus présent à la face profonde articulaire et qui conduit à un amincissement tendineux. De nos jours, grâce aux progrès du traitement médical, les indications de synovectomie arthroscopique sont exceptionnelles. Il existe des indications d'arthroplastie au stade de destruction ostéocartilagineuse.

Encadré 44.1

Pathologie synoviale – caractéristiques générales

- Synovite villonodulaire
  - Très rare
  - IRM : dépôts d'hémosidérine pathognomoniques
  - Traitement : synovectomie totale
- Chondromatose synoviale
  - Multiples nodules cartilagineux ovoïdes jusqu'à 2 cm de diamètre
  - Diagnostic radiographie simple et arthroscanner
  - Traitement : ablation des nodules
  - Récidive rare

Synovite villonodulaire

Définition et épidémiologie

La synovite villonodulaire (SVN) est une affection bénigne et rare du tissu synovial. Elle a été décrite la première fois par Chassaignac [8] puis par Jaffe en 1941 [23].
Il s'agit d'une prolifération cellulaire synoviale pouvant se produire en nappe ou sous forme de nodules plus limités, d'où son nom villonodulaire. Le plus souvent, les deux aspects coexistent. Cette pathologie touche les articulations, les gaines tendineuses ou les bourses séreuses. Il existe des formes localisées, à type de pseudotumeurs dans 7 % des cas, mais en grande majorité il s'agit de formes diffuses (plus de 90 % des cas). L'atteinte est monoarticulaire.
La localisation la plus fréquente est le genou, puis la hanche, la cheville et les autres articulations. L'atteinte de l'épaule est exceptionnelle, représentant 1,6 % des SVN.
L'incidence de cette pathologie est de 1,8 nouveau cas/million d'habitants [33]. L'âge de survenue est situé entre 20 et 50 ans, avec un pic autour de 35 ans. Il n'y a pas de différence homme/femme.

Étiopathogénie et anatomopathologie

Plusieurs hypothèses étiopathogéniques ont été suggérées [53], comme des hémarthroses récurrentes secondaires à des traumatismes, une hémophilie ou un hémangiome synovial. Une origine inflammatoire, chromosomique ou néoplasique a également été proposée.
Sur le plan anatomopathologique, l'aspect macroscopique est celui d'une synoviale hyperplasique, villeuse et/ou nodulaire. Les nodules peuvent être sessiles ou pédiculés «*fingerlike*», la tranche de section spongieuse de couleur rouge brun ou jaune brun. L'aspect microscopique est un tissu conjonctivovasculaire avec un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes, macrophages, plasmocytes contenant des dépôts d'hémosidérine caractéristiques. Le diagnostic positif est posé sur l'examen histologique de biopsies.

Clinique

La symptomatologie est insidieuse, rendant le diagnostic difficile [27, 46].
Des douleurs mécaniques apparaissent très progressivement, parfois par intermittence.
Une tuméfaction articulaire liée à un épanchement est présente, mais peu visible dans une articulation profonde comme l'épaule. La ponction ramène un liquide franchement hématique ou séro-hématique mécanique très évocateur, en l'absence de traumatisme ou de trouble de la coagulation. Enfin, on peut observer une diminution des amplitudes articulaires. Le diagnostic est ainsi souvent retardé de 2 à 3 ans en moyenne.

Examens complémentaires

Biologie

Les examens biologiques sont le plus souvent normaux.

Imagerie

La radiographie standard est souvent normale au début. Elle peut cependant montrer dans les formes avancées des pseudo-géodes en miroir plus classiquement au niveau de la hanche [58].
L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen clé du diagnostic car elle permet d'observer la synoviale. Celle-ci a également un intérêt dans le bilan de surveillance des récidives. Elle montre l'épanchement articulaire, l'épaississement de la synoviale, avec éventuellement l'envahissement osseux et surtout des lésions spécifiques synoviales pathognomoniques avec des dépôts d'hémosidérine [26, 58].
La scintigraphie retrouve une hyperfixation d'importance variable non spécifique.

Traitement

Selon Ottaviani [36], quelle que soit la forme, localisée ou diffuse, le traitement consiste en une synovectomie complète sous arthroscopie. Une IRM de surveillance postopératoire est à réaliser à 3 puis à 12 mois postopératoires afin de vérifier l'absence de récidive.
Trois cas d'exérèse sous arthroscopie ont été publiés en France. Aucune récidive n'a été rapportée [9, 28].

Chondromatose synoviale

Définition et épidémiologie

La chondromatose synoviale est une affection bénigne et rare d'étiologie inconnue. Elle est caractérisée par la formation de multiples nodules cartilagineux dans le tissu synovial. Ceux-ci font saillie dans l'articulation pour ensuite se détacher et former des corps étrangers libres [55]. Ces nodules peuvent également être libérés dans les gaines tendineuses et les bourses synoviales. L'atteinte est focale dans la grande majorité des cas, exceptionnellement diffuse.
Cette pathologie est plus fréquente entre 30 et 50 ans et touche 2 hommes pour 1 femme. Le genou est touché dans les deux tiers des cas, puis la hanche et le coude. L'épaule est plus rarement concernée (5 % des cas), intéressant l'articulation glénohumérale, la gaine du long biceps, parfois la bourse sous-acromiale, et plus rarement l'articulation acromioclaviculaire. Bloom et Pattinson ont rapporté 10 cas d'atteinte scapulaire sur 191 patients [3].

Étiopathogénie et classification

Milgram a classé les ostéochondromatoses en primitives et secondaires en fonction de l'origine des fragments osseux [30] :

- post-traumatique : les corps étrangers proviennent de fracture ostéochondrale – ostéochondromatose secondaire ;
- arthrose ou ostéonécrose : fragments d'ostéophytes, ou destruction cartilagineuse – ostéochondromatose secondaire ;
- primitive : les corps étrangers proviennent de la métaplasie de la membrane synoviale, proche de la zone de transition.

Anatomopathologie et stades évolutifs

Les corps étrangers peuvent être très nombreux, jusqu'à plusieurs centaines. Ils mesurent entre 1 mm et 2 cm de diamètre (figure 44.1). Ils sont blancs et ronds ou ovoïdes, parfois polylobés. Ils peuvent être soit libres dans l'articulation, soit rattachés à la synoviale par un fin pédicule (vidéo 44.1). Certains sont encore inclus dans le tissu synovial, formant des saillies sessiles. L'atteinte concerne le plus souvent une zone de synoviale limitée.

Milgram a décrit trois stades évolutifs dans la chondromatose synoviale primitive [30] :

- phase active intrasynoviale avec métaplasie cartilagineuse sans corps étrangers;
- phase de transition avec prolifération synoviale, croissance et pédiculisation des corps étrangers, libération de certains d'entre eux;
- phase de résorption des foyers cartilagineux par le tissu synovial qui reprend un aspect normal. Les corps étrangers restent présents, mais il n'y a plus d'activité synoviale.

Selon Small et Jaffe [47], la plupart des nodules sont produits dans la zone de transition entre le cartilage hyalin et la synoviale. Ces auteurs avancent l'hypothèse que la maladie serait due à la réactivation de cellules pluripotentes provenant de cette zone précise.

Clinique

La symptomatologie est discrète et peu spécifique, retardant souvent le diagnostic. La gêne fonctionnelle est très modérée et progressive. Les douleurs sont peu importantes. Un gonflement en rapport avec un épanchement peut être présent, ainsi qu'une limitation de la mobilité. Après quelques années, l'impotence fonctionnelle peut être au premier plan, liée à une arthrose secondaire.

Imagerie

Le diagnostic peut être facile sur une radiographie simple, montrant les petits nodules radio-opaques qui sont minéralisés de façon variable. Les corps étrangers non visibles sont révélés par l'arthrographie.

Le scanner éventuellement associé montre la position, le nombre et le caractère pédiculé ou non des corps étrangers (figure 44.2). Cet examen peut également mettre en évidence des érosions osseuses.

Enfin, l'IRM est recommandée par certains auteurs [59] en préopératoire afin de mettre en évidence d'éventuels nodules présents dans la gouttière du long biceps, le récessus sous-coracoïdien, la bourse sous-acromiale, ou encore l'articulation acromioclaviculaire.

Évolution

L'évolution de cette pathologie se fait souvent sur 5 ou 10 ans, vers la dégradation des surfaces articulaires par les corps étrangers, conduisant à une arthrose secondaire.

Une complication rare mais grave est représentée par le chondrosarcome synovial [40].

Diagnostic différentiel

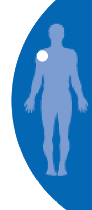
Les diagnostics différentiels sont les suivants :

- chondrosarcome synovial : primitif ou secondaire à une chondromatose. Tumeur très rare (30 cas décrits), au niveau du genou, de la hanche, du coude ou de la cheville. La différence avec la chondromatose synoviale est l'extension des lésions dans les parties molles ou dans l'os;
- arthrose;
- ostéochondrite disséquante;
- arthropathie neurogène.

Traitement

Le traitement de choix est l'ablation des corps étrangers et la résection de la synoviale pathologique sous arthroscopie [42] (vidéo 44.2). De nos jours, il n'y a plus d'indication d'ablation de corps étrangers par arthrotomie.

La synoviale est rarement concernée dans son intégralité, l'atteinte étant le plus souvent focale. La plupart des auteurs recommandent une synovectomie totale pour prévenir la



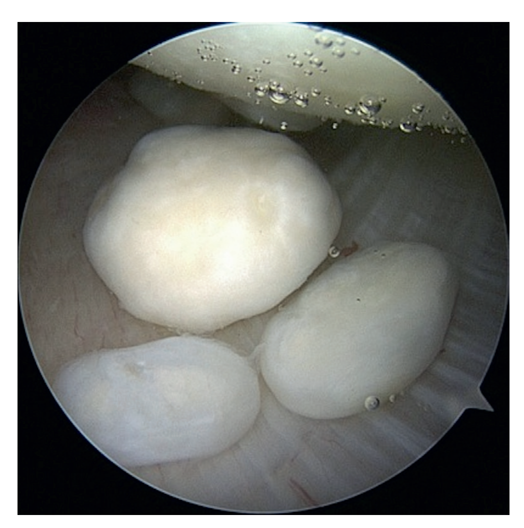


Figure 44.1. Vue arthroscopique intra-articulaire du récessus inférieur de l'épaule droite par voie postérieure.
Nodules chondromateux ovoïdes dont le plus gros mesurait 12 mm de grand axe.

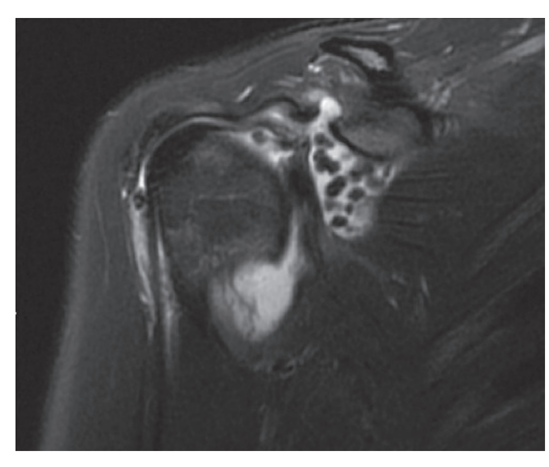


Figure 44.2. Arthroscanner d'épaule droite.
Sur la coupe coronale, on observe les nombreux nodules chondromateux présents dans le récessus sous-coracoïdien. Cet examen permet de mettre en évidence un corps étranger situé dans la gouttière du long biceps.

récidive [14, 23]; pour d'autres, une synovectomie partielle est suffisante [38].
Urbach rapporte 5 cas de chondromatose synoviale de l'épaule à des reculs de 4 à 9 ans, traités par exérèse des corps étrangers et résection synoviale partielle sous arthroscopie, avec de très bons résultats cliniques [56]. Jeon rapporte un cas de récidive après traitement arthroscopique chez une patiente de 15 ans [24].
La récidive est rare, de 0 cas sur 6 chondromatoses de l'épaule à un recul de 36 mois seulement [59], à 8 cas sur 33 dans des localisations différentes [22]. Si la récidive est symptomatique, une arthroscopie itérative est recommandée.

Lésions cartilagineuses

Introduction

Les lésions cartilagineuses de l'articulation glénohumérale ne sont pas rares, et sont découvertes le plus souvent de manière fortuite (encadré 44.2). Sur 200 arthroscopies consécutives réalisées pour rupture transfixiante de la coiffe des rotateurs avec un âge moyen de 56 ans, Gartsmann retrouve 13 % de lésions cartilagineuses dont 8,5 % sont limitées et 4,5 % sont profondes et dont la surface est de plus de 1,5 cm^2 [16]. Ianotti rapporte une atteinte cartilagineuse dans environ 5 % des arthroscopies d'épaule tout venant [21]. Pour Chapovsky, l'incidence des lésions cartilagineuses retrouvées incidemment est comprise entre 5 et 17 % [7].
Ces lésions chondrales peuvent résulter d'un traumatisme, souvent un épisode d'instabilité [6, 54], de microtraumatismes répétés chez les athlètes [38], mais peuvent également être d'origine iatrogène (ancres débordantes dans l'articulation [43]). L'ostéochondrite disséquante entraîne une perte de substance focale cartilagineuse ou ostéocartilagineuse d'origine médicale. À côté de ces lésions chondrales focales, il existe des chondrolyses idiopathiques (vidéo 44.3), ou iatrogènes (après injection de bupivacaïne [1]).
L'histoire naturelle de ces lésions chondrales est variable et peu connue, et de larges lésions dégénératives peuvent être très bien tolérées [10]. Le traitement de choix des lésions chondrales bipolaires mal tolérées et rebelles au traitement médical est l'arthroplastie totale d'épaule qui donne d'excellents résultats cliniques.
Le problème se pose surtout devant les sujets jeunes car le pronostic est alors lié à la longévité de l'implant, surtout sur le versant glénoïdien [50]. Dans ces conditions, le chirurgien opte souvent pour la mise en place d'une hémi-arthroplastie dont les résultats sont moins bons [50]. De nombreux auteurs ont publié des techniques d'hémi-arthroplastie associées à un resurfaçage de la glène; si les résultats précoces étaient encourageants, à long terme, ils ne sont pas meilleurs qu'une hémi-arthroplastie [34]. De nouveaux matériaux sont en cours d'évaluation tels que le pyrocarbone [11] pour le traitement des omarthroses du sujet jeune.
La prise en charge arthroscopique se situe entre le traitement médical, le plus souvent réalisé par le médecin rhumatologue (injection de corticoïdes, viscosupplémentation), et l'arthroplastie [29].
Sous arthroscopie, de nombreuses techniques chirurgicales initialement décrites pour le genou, avec des résultats pour cette articulation, ont été appliquées à l'épaule. Cependant, l'épaisseur beaucoup moins importante du cartilage (1,2 à 1,3 mm au centre de la tête et 1 mm en périphérie) [17] et la différence des contraintes appliquées ne permettent pas de transposer les résultats du genou à l'épaule.
Néanmoins, les résultats publiés sur le traitement arthroscopique des lésions cartilagineuses de l'articulation glénohumérale sont encore limités, et surtout les techniques proposées sont multiples pour des lésions diverses avec un recul faible.
Les options thérapeutiques sous arthroscopie sont de trois types :

- palliatif, par simple débridement associé ou non à une ténotomie du biceps;
- réparation cartilagineuse, par microfractures selon Steadman [52];
- restauration cartilagineuse, par resurfaçage biologique de la glène. Les mosaïcplasties et la culture de chondrocytes n'ont pas été décrites sous arthroscopie à l'épaule.

Le choix du traitement de la lésion chondrale dépend du patient (âge, douleur, mobilité, force, activité), du mode de découverte fortuit ou prévu, de son degré d'atteinte selon la classification d'Outerbridge [37], de son caractère focal ou diffus, de l'étendue de la lésion, uni- ou bipolaire.

> **Encadré 44.2**
>
> **Lésions cartilagineuses – caractéristiques générales**
>
> - 5 à 17 % des arthroscopies d'épaule
> - Découverte fortuite fréquente
> - Débridement : 13 % d'échec (reprise pour arthroplastie)
> - Microfractures : indiquées pour les lésions focales < 2 cm^2
> - Capsulotomie juxtaglénoïdienne en cas de raideur

Interrogatoire et examen clinique

Les lésions cartilagineuses peuvent être asymptomatiques.
Dans le cas contraire, la douleur est souvent au premier plan, apparue progressivement, augmentée à l'effort et réveillant le patient la nuit. Des douleurs climatiques sont également souvent rapportées. L'interrogatoire recherche des épisodes de blocage ou d'accrochage. Les antécédents chirurgicaux ou traumatiques sont notés.
Si les symptômes évoluent depuis longtemps, il peut exister une amyotrophie globale de l'épaule. La force est habituellement conservée ainsi que les amplitudes, sauf en cas d'arthrose évoluée. L'examen clinique est peu spécifique. Ellman a décrit le test de compression-rotation pour distinguer les douleurs de conflit sous-acromial des douleurs cartilagineuses [13]. L'examinateur appuie la tête humérale contre la glène et exerce un mouvement de rotation, déclenchant des douleurs. Une infiltration intra-articulaire est intéressante pour affiner le diagnostic étiologique.

Examens paracliniques

Les radiographies simples de face aux trois rotations et le profil de Lamy sont nécessaires [25]. On évaluera sur ces radiographies la largeur de l'interligne glénohuméral et la taille des ostéophytes, en particulier l'ostéophyte polaire inférieur [44]. Selon Kircher, il n'y a pas de corrélation entre le pincement et la taille de l'ostéophyte inférieur, ni entre l'importance du pincement, la douleur et la mobilité ; en revanche, il y a une corrélation entre la taille de l'ostéophyte inférieur, l'intensité de la douleur et de la raideur [25].

Dans notre expérience, l'arthroscanner est l'examen clé, montrant précisément les lésions cartilagineuses, permettant d'en évaluer la profondeur et la superficie avant débridement. Les coupes axiales permettent d'apprécier le centrage antéropostérieur de la tête humérale et révèlent parfois des omarthroses subluxantes postérieures. L'IRM est intéressante pour l'étude des tissus mous périarticulaires et la vitalité de l'os sous-chondral, notamment dans le cadre des ostéochondrites.

Options thérapeutiques arthroscopiques

Débridement

Le débridement peut être réalisé soit devant une lésion cartilagineuse focale, soit devant une lésion plus étendue, d'origine dégénérative.

Il s'agit souvent de la seule option à la disposition du chirurgien si la lésion est de découverte fortuite.

Dans la littérature [35], plusieurs gestes arthroscopiques peuvent être associés, mais les principaux sont la résection des lésions cartilagineuses instables afin d'obtenir des bords stables, l'ablation des corps étrangers et le lavage articulaire. En cas de tendinopathie du long biceps, il semble justifié d'associer une ténotomie ± une ténodèse. En cas de raideur, plus fréquente dans les lésions dégénératives, il est licite de réaliser une arthrolyse par capsulotomie juxtaglénoïdienne (figure 44.3) et résection du ligament coracohuméral.

Namdari et al. [35] ont fait une revue de la littérature publiée en 2013 qui retenait 5 études, soit un total de 244 patients d'âge moyen 49 ans à un recul moyen de presque 3 ans. En plus de la résection des lésions cartilagineuses instables, du lavage articulaire et de la synovectomie partielle réalisés dans tous les cas, 289 procédures concomitantes étaient décrites, dont la plus fréquente était la capsulotomie juxtaglénoïdienne en cas de raideur préopératoire (31 % des cas). Un geste sur le long biceps n'était effectué que dans 8 % des cas. Les résultats étaient peu comparables, les 5 études utilisant des scores fonctionnels différents, mais globalement, les amplitudes progressaient de 25° en flexion antérieure et de 15° en rotation externe (la différence était plus élevée en cas de capsulotomie), les scores fonctionnels augmentaient, l'échelle visuelle analogique (EVA) passait de 4,9 à 2,3, et 85 % des patients étaient satisfaits. En tout, 13 % des patients ont été réopérés pour mise en place d'une arthroplastie 14 mois après le débridement. La mise en commun des critères radiographiques préopératoires de ces 244 patients n'a pas permis de retrouver des facteurs prédictifs de l'échec. En revanche, Van Thiel [57] et Cameron [5] rapportent qu'un interligne articulaire inférieur à 2 mm, une lésion chondrale supérieure à 2 cm^2, ou une pathologie bipolaire sont individuellement associés à un échec thérapeutique défini par la mise en place d'une arthroplastie.

Millett et al. [31] ont décrit une technique arthroscopique qu'ils appellent CAM (*comprehensive arthroscopic management*). Celle-ci combine un débridement, une capsulotomie juxtaglénoïdienne, une résection des ostéophytes inférieurs (figure 44.4) et une décompression du nerf axillaire. Les indications de cette procédure sont les patients jeunes (< 60 ans) avec une omarthrose, une raideur articulaire capsulaire et un ostéophyte huméral inférieur, résistant au traitement médical. Les résultats de l'étude réalisée sur 29 patients actifs (30 épaules), de moyenne d'âge 52 ans, présentant des lésions d'arthrose évoluée à un recul moyen de 2,6 ans, ont montré une bonne efficacité sur la douleur et sur la fonction, un score American Shoulder and Elbow Society (ASES) passant de 58 à 83 points, avec cependant 6 arthroplasties mises en place dans les 2 ans après l'intervention. L'interligne inférieur à 2 mm multiplie ce risque par 7,8 ; cette procédure est donc déconseillée en cas de pincement important. Les auteurs pensent que l'ostéophyte inférieur pourrait comprimer le nerf axillaire, ce qui serait à l'origine de douleur, de faiblesse, et de limitation des amplitudes. Par ailleurs, l'étude radioclinique de Kircher montre la corrélation entre la taille

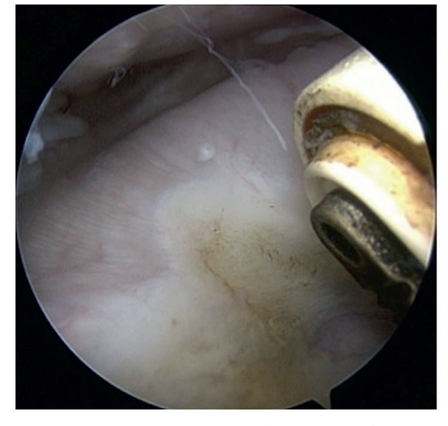


Figure 44.3. Vue arthroscopique par voie postérieure de l'épaule droite.
Capsulotomie juxtaglénoïdienne réalisée par voie postéro-inférieure.

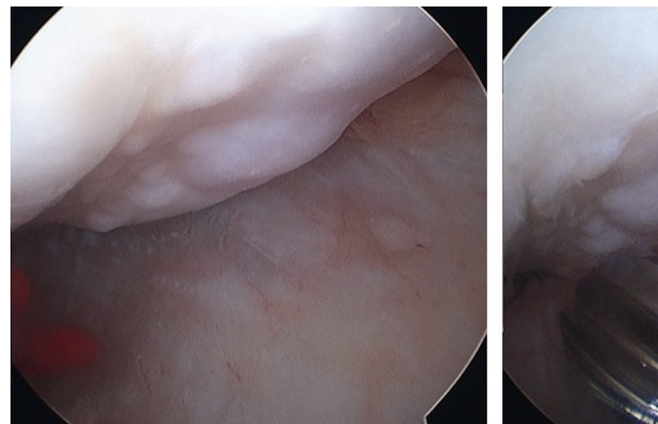
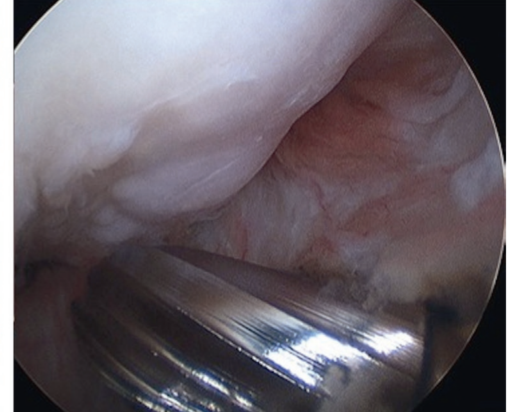



Figure 44.4. Vue arthroscopique par voie postérieure de l'épaule droite.
Résection de l'ostéophyte inférieur à la fraise motorisée par voie postéro-inférieure.

de l'ostéophyte et la symptomatologie (douleur et mobilité) [25]. Pour cette raison, la proposition de Millett de réséquer l'ostéophyte polaire inférieur sous arthroscopie nous semble intéressante.

Les facteurs de pronostic péjoratif sont les lésions chondrales supérieure à 2 cm^2, les atteintes bipolaires et un interligne articulaire inférieur à 2 mm.

Microfractures selon Steadman

Technique

La technique de microfracture (figure 44.5) a été décrite par Steadman [52] en 2001 avec un protocole de rééducation spécifique pour le genou. L'objectif est d'obtenir le comblement d'un défect cartilagineux par du fibrocartilage obtenu à partir de cellules souches provenant de l'os sous-chondral sous-jacent. La première étape est de régulariser les bords de la lésion à la curette afin d'obtenir des contours verticaux. Ensuite, il faut réséquer la zone calcifiée à la curette ou au shaver, en prenant bien garde de ne pas léser l'os sous-chondral, cette dernière étant fine au niveau de l'épaule. Après cette étape, un saignement diffus de la lésion doit être observé. Enfin, des microfractures sont réalisées à l'aide d'une pointe fine. L'idéal est de placer la pointe perpendiculairement à la surface (différentes angulations existent). Il faut faire des trous d'environ 3 à 4 mm de profondeur dans l'os sous-chondral, le long des bords de la lésion, puis sur toute la surface exposée, en respectant une distance de 3 mm entre chaque trou afin de ne pas casser les ponts osseux. L'arrêt de l'irrigation permet de vérifier la libération de moelle osseuse par les microfractures. Enfin, il est conseillé de faire cette procédure en fin d'intervention afin de laisser les cellules souches pluripotentes dans l'articulation.

Rééducation

Dans les suites des microfractures réalisées au niveau du genou, Steadman [52] recommande le rodage articulaire sur arthromoteur de 6 à 8 heures par jour, et l'absence d'appui sur le membre inférieur pendant 6 semaines après l'intervention. Millett [32] préconise pour l'épaule une mobilisation passive et active postopératoire immédiate de l'épaule sans limitation d'amplitude. Le port de charges lourdes est contre-indiqué. Le retour au sport se fait entre 4 et 6 mois après l'intervention. Enfin, les restrictions sont bien sûr adaptées aux éventuels gestes associés réalisés.

Résultats

Même si les résultats du genou ne sont pas applicables à l'épaule, ceux-ci sont très encourageants : Steadman [51] a rapporté, pour des lésions isolées au niveau du condyle fémoral, une amélioration fonctionnelle chez 95 % des patients à un recul moyen de 11 ans.

Au niveau de l'épaule, même si le recul est beaucoup moins important, la technique des microfractures a apporté de bons résultats [20]. Franck et al. ont montré une diminution significative de l'EVA après la chirurgie (de 5,6 ± 1,7 à 1,9 ± 1,4). Le *simple shoulder test* (SST) a augmenté de 5,7 ± 2,1 à 10,3 ± 1,3, avec 93 % de patients qui seraient prêts à refaire l'intervention [15].

Des résultats similaires ont été rapportés par Millett et al. [32]. Il s'agissait d'une série de 31 épaules, 30 patients, d'âge moyen 45 ans, à un recul moyen de 47 mois et minimal de 25 mois. Les critères d'exclusion étaient un âge > 60 ans et une rupture de la coiffe des rotateurs. Parmi ces 31 épaules, dans 6 cas la glène (avec une taille moyenne de la lésion de 273 mm^2) et l'humérus (442 mm^2) étaient atteints, 13 épaules présentaient uniquement une lésion au niveau de la glène (137 mm^2) et 12 cas au niveau de l'humérus seulement (422 mm^2). Le score moyen ASES est passé de 60 en préopératoire à 80. L'EVA a diminué de 3,8 à 1,6. Les patients ont rapporté une amélioration dans les actes de la vie quotidienne, et ceux qui pratiquaient du sport ont tous trouvé une augmentation de leur capacité athlétique. Au dernier recul, 6 patients (19 %) avaient été réopérés, dont 3 pour mise en place d'une arthroplastie d'épaule. Les facteurs de mauvais pronostic étaient la taille de la lésion, corrélée négativement au score ASES, et l'atteinte bipolaire. Les meilleurs résultats étaient obtenus avec des lésions humérales unipolaires de petite taille.

Porcellini a publié une série de 47 patients âgés de 30 à 55 ans présentant une arthrose Samilson 1 ou 2 avec des lésions unipolaires de la glène [41]. Des microfractures étaient réalisées après débridement de la lésion qui pouvait concerner

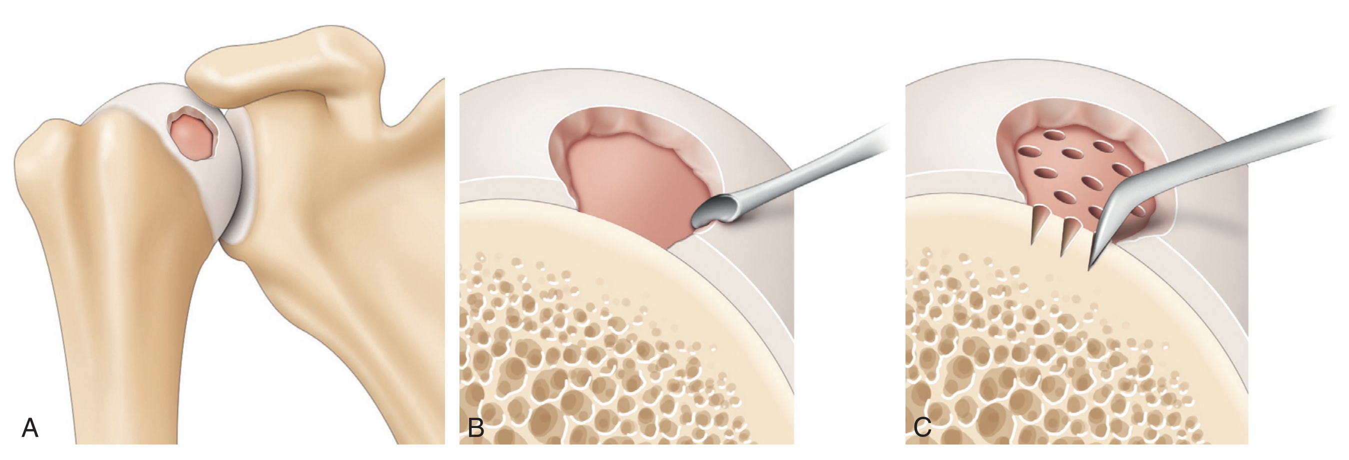


Figure 44.5. Les microfractures selon Steadman.
a. Lésion osteochondrale de moins de 2 cm^2. **b.** Parage des berges de la lésion à la curette. **c.** Microperforations « manuelles » tous les 3 à 4 mm et de 2 à 3 mm de profondeur.

toute la surface de la glène. Dans 11 cas, une membrane d'acide hyaluronique était positionnée sur la glène. Les principales conclusions étaient l'absence d'effet de la membrane, et les meilleurs résultats obtenus avec des lésions centrées de moins de 2 cm^2 et les moins bons avec les lésions occupant toutes la surface de la glène. Ces conclusions confirment celles de Millett [32], mais aussi de Van Thiel [57] et Cameron [5] concernant la « taille critique » de 2 cm^2.

Snow et Funk ont observé que, lors des interventions itératives de patients ayant eu un traitement par microfractures sous arthroscopie, il y avait un bon remplissage du défect chondral avec du fibrocartilage [49]. Les auteurs concluent dans leur étude que les microfractures au niveau de l'épaule sont utiles et pourraient prévenir des dégradations ultérieures des lésions de stade IV ; cependant, des études à long terme restent nécessaires.

La meilleure indication de cette procédure est la lésion chondrale unipolaire de stade IV selon Outerbridge [37] étendue sur moins 2 cm^2.

Allogreffe ostéochondrale et greffe de chondrocytes

La technique d'allogreffe ostéochondrale sous arthroscopie a été décrite récemment par Snir au niveau de l'articulation glénohumérale, mais aucun résultat n'est encore disponible [48]. Celle-ci est intéressante dans les lésions profondes et circonscrites, notamment lorsqu'il y a une perte de substance d'os sous-chondral, comme dans les ostéochondrites [19, 29]. La greffe de chondrocytes a été réalisée par abord [4, 19], mais l'arthroscopie semble moins envisageable du fait de la dilution des chondrocytes dans le liquide d'irrigation.

Remplacement

Resurfaçage biologique de la glène

De nombreux tissus d'interposition ont été testés par abord chirurgical conventionnel comme le tendon d'Achille, la capsule antérieure, le fascia lata, le ménisque latéral ainsi que différentes matrices.

Sous arthroscopie, plusieurs techniques de resurfaçage biologique de la glène, avec ou sans geste associé sur l'humérus, ont été décrites avec des tissus d'interposition comme le Restore Patch® (Depuy), matrice résorbable d'origine porcine [45], le Graftjacket® (Wright Medical), une matrice régénératrice obtenue à partir de peau humaine [2]. Pennington et Bartz [39] ont décrit la technique de mise en place sous arthroscopie d'une allogreffe de ménisque latéral. Savoie et al. [45] ont montré que le resurfaçage de glène sous arthroscopie procurait une amélioration statistiquement significative des scores fonctionnels chez les patients jeunes (20 patients, âge moyen 32 ans) présentant une arthrose glénohumérale sévère avec lésions de grade IV, à un recul de 3 à 6 ans.

Malgré le faible nombre d'études de resurfaçage biologique de la glène, les résultats obtenus sous arthroscopie sont meilleurs que par abord [45].

Resurfaçage biologique bipolaire avec des allogreffes fraîches

Gobezie et Dubrow [12, 18] ont été les premiers à décrire une technique de resurfaçage bipolaire réalisée entièrement sous arthroscopie. Cette procédure implique d'avoir à disposition des allogreffes ostéochondrales fraîches, qui sont ensuite mises en place dans l'articulation, au niveau de la glène puis de l'humérus, en passant par l'intervalle des rotateurs, sous contrôle arthroscopique. La bonne indication, d'après les auteurs, est le patient âgé de moins de 50 ans, avec une arthrose avancée mais sans ostéophyte inférieur trop volumineux, une coiffe intacte avec une flexion antérieure d'au moins 90°, et une articulation glénohumérale centrée. Bien qu'il n'y ait pas de résultats à long terme, les résultats à 1 et 2 ans sont encourageants.

Quel traitement pour quelle lésion ?

Gross [20] a conduit une revue systématique des études publiées entre 1948 et 2012 sur les résultats cliniques des techniques de réparation ou de restauration cartilagineuse de l'articulation glénohumérale. Malgré 12 séries retenues (315 patients), toutes rétrospectives et toutes donnant des résultats plutôt favorables à court et moyen termes, l'hétérogénéité des échantillons et des scores d'évaluation cliniques et radiologiques a empêché la méta-analyse. L'auteur concluait que le manque de preuve suffisante de l'efficacité des traitements ne permettait pas de donner des recommandations thérapeutiques, et que la décision d'appliquer tel ou tel traitement se faisait au cas par cas.

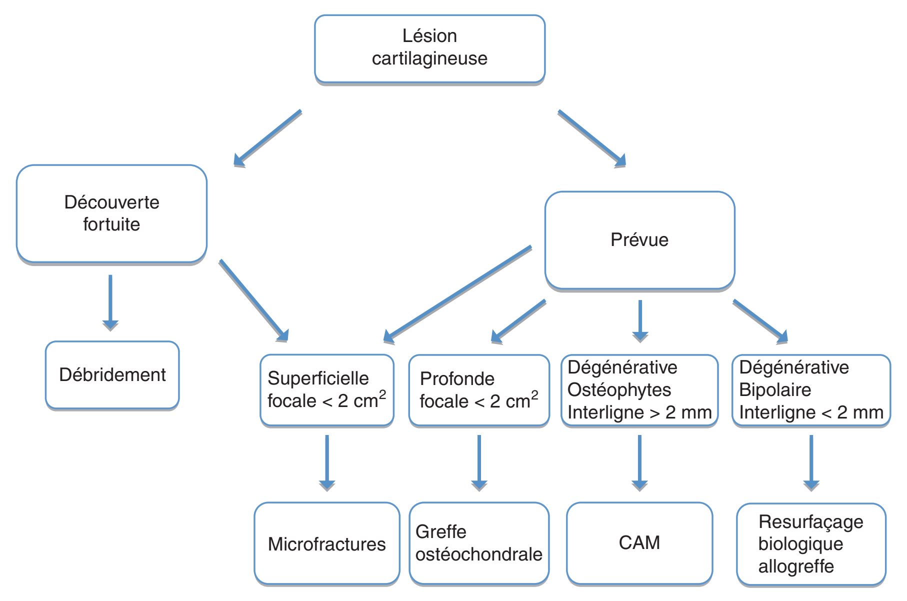


Figure 44.6. Arbre décisionnel pour le traitement d'une lésion cartilagineuse.
CAM : *comprehensive arthroscopic management.*

Après avoir lu ces nombreux articles, portant souvent sur de courtes séries, très inhomogènes concernant le type de lésion, les patients et le ou les traitements effectués – de nombreux gestes pouvant être associés sous arthroscopie « à la demande… » –, nous proposons l'arbre décisionnel de la figure 44.6. Celui-ci est établi en fonction du contexte de prise en charge : soit la découverte est fortuite, le chirurgien n'a pas prévu d'avoir une lésion cartilagineuse à prendre en charge – dans ce cas, le débridement reste l'option la plus accessible, avec éventuellement des microfractures, si la lésion est circonscrite –; soit l'intervention sous arthroscopie a pour but de traiter le problème cartilagineux – dans ce cas, la lésion focale de moins de 2 cm^2 relèvera de microfractures, les lésions plus étendues et plus dégénératives bénéficieront d'un traitement adapté au profil du patient, c'est-à-dire débridement et résection des ostéophytes, ténotomie du long biceps, ou resurfaçage biologique.

Enfin, lorsque la lésion chondrale est découverte au décours d'une intervention pour réparation de la coiffe des rotateurs, la prise en charge de cette dernière n'est pas abordée dans la littérature. Il paraît logique dans ces cas particuliers de « tendre » la coiffe le moins possible afin de ne pas serrer l'articulation, et de privilégier une réparation latéro-latérale lorsqu'elle est possible.

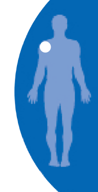
Compléments en ligne

Vidéo 44.1. Film arthroscopique de l'épaule droite montrant un nodule chondromateux encore pédiculé.
(Source : Dr Christophe Lévigne).
Vidéo 44.2. Ablation de chondromes sous-coracoïdiens et polaires inférieurs de l'épaule droite sous arthroscopie.
Vidéo 44.3. Découverte fortuite d'une chondrolyse humérale étendue idiopathique de l'épaule droite lors d'une arthroscopie pour réparation de la coiffe des rotateurs.
(Source : Dr Arnaud Godenèche.)

Références

[1] Beck C, Hansen B, Townsley R. Post-arthroscopic glenohumeral chondrolysis : a review of 8 cases and the use of bupivacaine with epinephrine pain catheters. In : Presented at the annual meeting of the Academy of Orthopaedic Surgeons, Chicago, IL; March 2006.
[2] Bhatia DN, van Rooyen KS, du Toit DF, de Beer JF. Arthroscopic technique of interposition arthroplasty of the gleno-humeral joint. Arthroscopy 2006; 22(5) : 570e1–5.
[3] Bloom R, Pattinson JN. Osteochondromatosis of the hip joint. J Bone Joint Surg Br 1951; 33 : 80–4.
[4] Buchmann S, Salzmann GM, Glanzmann MC, et al. Early clinical and structural results after autologous chondrocyte transplantation at the glenohumeral joint. J Shoulder Elbow Surg 2012; 21 : 1213–21.
[5] Cameron BD, Galatz LM, Ramsey ML, et al. Non-prosthetic management of grade IV osteochondral lesions of the glenohumeral joint. J Shoulder Elbow Surg 2002; 11 : 25–32.
[6] Cameron ML, Kocher MS, Briggs KK, et al. The prevalence of glenohumeral osteoarthrosis in unstable shoulders. Am J Sports Med 2003; 31(1) : 53–5.
[7] Chapovsky F, Kelly JD. Osteochondral allograft transplantation for treatment of glenohumeral instability. Arthroscopy 2005; 21 : 1007, e1-4.
[8] Chassaignac M. Cancer de la gaine des tendons. Gas Hosp Milit 1852; 47 : 185–90.
[9] Chiffolot X, Ehlinger M, Bonnomet F, Kempf JF. Exérèse arthroscopique d'une forme pseudo-tumorale de synovite villonodulaire pigmentée de l'épaule : A propos d'un cas au recul de 3 ans. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005; 91 : 470–5.
[10] Cole BJ, Yanke A, Provencher MT. Nonarthroplasty alternatives for the treatment of glenohumeral arthritis. J Shoulder Elbow Surg 2007; 16 : 231S–40S.
[11] Cook, Thomas, Kester. Wear characteristics of the canine acetabulum against different femoral prosthesis. J Bone and Joint Surg 1989; 71-B(2) : 189–97.
[12] Dubrow S, Shishani Y, Gobezie R. Arthroscopic alternative to total shoulder arthroplasty : you have got to be kidding. Seminars in Arthroplasty 2013; 24 : 2–6.
[13] Ellman H, Harris E, Kay SP. Early degenerative joint disease simulating impingement syndrome : arthroscopic findings. Arthroscopy 1992; 8 : 482–7.
[14] Fowble VA, Levy HJ. Arthroscopic treatment for synovial chondromatosis of the shoulder. Arthroscopy 2003; 19 : E2.
[15] Frank RM, Van Thiel GS, Slabaugh MA, et al. Clinical outcomes after microfracture of the glenohumeral joint. Am J Sports Med 2010; 38 : 772–81.
[16] Gartsman GM, Taverna E. The incidence of glenohumeral joint abnormalities associated with full thickness, reparable rotator cuff tear. Arthroscopy 1997; 13 : 450–5.
[17] Glenn R, Cole BJ, Fox JA, et al. Articular cartilage thickness of the humeral head : an anatomy study. Orthopedics 2008; 31(3) : 216.
[18] Gobezie R, Lenarz CJ, Warner JP, Streit JJ. All-arthroscopic biologic total resurfacing. Arthroscopy 2011; 27 : 1588–93.

[19] Gomoll AH, McCulloch P, Kang RW, Cole BJ. Treatment of Chondral Defects in the Shoulder. Oper Tech Orthop 2006 ; 16 : 232–43.
[20] Gross CE, Chalmers PN, Chahal J, et al. Operative treatment of chondral defects in the glenohumeral joint. Arthroscopy 2012 ; 28 : 1889–901.
[21] Ianotti J, Naranja R, Warner J. Surgical management of shoulder arthritis in the young and active patient. In : Warner J, Ianotti J, Gerber C, editors. Complex and revision problems in shoulder surgery. Philadelphia : Lippincott-Raven ; 1997. p. 289–302.
[22] Imhoff A, Schreiber A. Synovial chondromatosis. Orthopade 1988 ; 17 : 233–44.
[23] Jaffé HL. Pigmented villonodular. Arch Pathol 1941 ; 31 : 731–65.
[24] Jeon IH, Ihn JC, Kyung HS. Recurrence of synovial chondromatosis of the glenohumeral joint after arthroscopic treatment. Arthroscopy 2004 ; 20 : 524–7.
[25] Kircher J, Morhard M, Magosch P, et al. How much are radiological parameters related to clinical symptoms and function in osteoarthritis of the shoulder ? International Orthopaedics 2010 ; 34 : 677–81.
[26] Kransdorf MJ, Murphey MD. Imaging of soft tissue tumors (synovial tumors). In : Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2006. p. 381–436.
[27] Legré V, Boyer T, Dorfmann H, Lafforgue P. Tumeurs et dystrophies de la synoviale. In : Appareil locomoteur. Encycl Méd Chir, Paris : Elsevier Masson SAS ; 2007. p. 6–8.
[28] Mahieu X, Chaouat G, Blin JL, et al. Athroscopic treatment of pigmented villonodular synovitis of the shoulder. Athroscopy 2001 ; 17 : 81–7.
[29] Marcacci M, Filardo G, Kon E. Treatment of cartilage lesions : What works and why ? Int J Care Injured 2013 ; 44 : S11–5.
[30] Milgram JW. Synovial osteochondromatosis : a histological study of thirty cases. J Bone Joint Surg Am 1977 ; 59 : 792–801.
[31] Millett PJ, Horan MP, Pennock AT, Rios D. Comprehensive arthroscopic management (CAM) procedure : Clinical results of a joint-preserving arthroscopic treatment for young, active patients with advanced shoulder osteoarthritis. Arthroscopy 2013 ; 29 : 440–8.
[32] Millett PJ, Huffard BH, Horan MP, et al. Outcomes of full-thickness articular cartilage injuries of the shoulder treated with microfractures. Arthroscopy 2009 ; 25 : 856–63.
[33] Myers BW, Masi AT. Pigmented villonodular synovitis and tenosynovitis : a clinical epidemiologic study of 166 cases and literature review. Medicine 1980 ; 59 : 223–38.
[34] Namdari S, Alosh H, Baldwin K, et al. Biological glenoid resurfacing for gleno-humeral osteoarthritis : a systematic review. J Shoulder Elbow Surgery 2011 ; 20(7) : 1184–90.
[35] Namdari S, Skelley N, Keener JD, et al. What is the role of arthroscopic debridement for glenohumeral arthritis ? A critical examination of the literature. Arthroscopy 2013 ; 29 : 1392–8.
[36] Ottaviani S, Ayral X, Dougados M, Gossec L. Pigmented villonodular synovitis : a retrospective single-center study of 122 cases and review of the literature. Seminars in Arthritis and Rheumatism 2011 ; 40 : 539–46.
[37] Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. J Bone Joint Surg Br 1961 ; 43 : 752–7.
[38] Paley KJ, Jobe FW, Pink MM, et al. Arthroscopic findings in the overhand throwing athletes : evidence for posterior internal impingement of the rotator cuff. Arthroscopy 2000 ; 16 : 35–40.
[39] Penn Pennington WT, Bartz BA. Technical note : arthroscopic glenoid resurfacing with meniscal allograft : a minimally invasive alternative for treating glenohumeral arthritis. Arthroscopy 2005 ; 21 : 1517–20.
[40] Perry BE, McQueen DA, Lin JJ. Synovial chondromatosis with malignant degeneration to chondrosarcoma. J Bone Joint Surg Am 1988 ; 70 : 1259–61.
[41] Porcellini G, Merolla G, Campi F, et al. Arthroscopic treatment of early glenohumeral arthritis. J Orthopaed Traumatol 2013 ; 14 : 23–9.
[42] Ranalletta M, Bongiovanni S, Calvo JM, et al. Arthroscopic treatment of synovial chondromatosis of the shoulder : Report of three patients. J Shoulder Elbow Surg 2009 ; 18 : e4–8.
[43] Rhee YG, Lee DH, Chun IH, et al. Glenohumeral arthropathy after arthroscopic anterior shoulder stabilization. Arthroscopy 2004 ; 20 : 402–6.
[44] Samilson RL, Prieto V. Dislocation arthropathy of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1983 ; 65 : 456–60.
[45] Savoie FH, Brislin KJ, Argo D. Arthroscopic glenoid resurfacing as a surgical treatment for glenohumeral arthritis in the young patient : midterm results. Arthroscopy 2009 ; 25 : 864–71.
[46] Sharma JA, Janeb MJ, Reid R. Pigmented villonodular synovitis : diagnostic pitfalls and management strategy. Current Orthopaedics 2005 ; 19 : 215–22.
[47] Small R, Jaffe WL. Tenosynovial chondromatosis of the shoulder. Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst 1981 ; 41 : 37–47.
[48] Snir N, Wolfson TS, Hamula MJ, et al. Arthroscopic anatomic humeral head reconstruction with osteochondral allograft transplantation for large Hill-Sachs lesion. Arthrosc Tech 2013 ; 2(3) : e289–93.
[49] Snow M, Funk L. Microfracture of chondral lesions of the glenohumeral joint. Int J Shoulder Surg 2008 ; 2 : 72–8.
[50] Sperling JW, Cofield RH, Rowland CM. Minimum fifteen-year follow up of Neer hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty in patients aged fifty years or younger. J Shoulder Elbow Surgery 2004 ; 13 : 668–75.
[51] Steadman JR, Briggs KK, Rodrigo JJ, et al. Outcomes for microfracture for traumatic chondral defects of the knee : Average 11-year follow-up. Arthroscopy 2003 ; 19 : 477–84.
[52] Steadman JR, Rodkey WG, Rodrigo JJ. Microfracture : surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects. Clin Orthop Relat Res 2001 ; (Suppl)S362–9.
[53] Stevenson JD, Cribb J, Cool P. Pigmented villo-nodular synovitis of joints and tendon sheaths. Orthopaedic and Trauma 2012 ; 26(4) : 273–9.
[54] Taylor DC, Arciero RA. Pathologic changes associated with shoulder dislocations. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 306–11.
[55] Tokis A, Andrikoula SI, Chouliaras VT, et al. Diagnosis and arthroscopic treatment of primary synovial chondromatosis of the shoulder. Arthroscopy 2007 ; 23 : 1023 e1-e5.
[56] Urbach D, McGuigan FX, John M, et al. Long-term results after arthroscopic treatment of synovial chondromatosis of the shoulder. Arthroscopy 2008 ; 24 : 318–23.
[57] Van Thiel GS, Sheehan S, Frank RM, et al. Retrospective analysis of arthroscopic management of glenohumeral degenerative disease. Arthroscopy 2010 ; 26 : 1451–5.
[58] Warren Garner H, Ortiguera CJ, Nakhleh RE. Pigmented villonodular synovitis. Radiographics 2008 ; 28 : 1519–23.
[59] Werner A, Wild A, Mueller T, et al. Primary synovial chondromatosis of the shoulder. Z Orthop Ihre Grenzgeb 2002 ; 140 : 404–8.



Chapitre 45
Raideur de l'épaule
Physiopathologie, diagnostic, traitements, indications et résultats

P. Gleyze, C. Charousset, L. Kovacic, A.H. Moevi

RÉSUMÉ

La raideur de l'épaule est une atteinte commune isolée ou intriquée à un tableau particulier. Le diagnostic est purement clinique et relève d'un examen normalisé précis des amplitudes passives. On estime qu'une épaule est enraidie lorsqu'elle présente une diminution d'environ 30 % de son amplitude passive par rapport au côté controlatéral (soit une antépulsion passive de 150° et une rotation externe 1 de 40°). Les techniques thérapeutiques vont de l'autorééducation simple, encadrée ou non par un kinésithérapeute formé, à la capsulotomie endoscopique. L'algorithme de prise en charge thérapeutique recommandé est, dans un premier temps et pour une durée de 3 mois, une autorééducation encadrée n'hésitant pas à aller au-delà du seuil douloureux par des exercices répétés, fractionnés et répartis sur l'ensemble de la journée. Entre le troisième et le sixième mois, des gestes complémentaires peuvent être proposés (distension). Au sixième mois de prise en charge, et si l'on a la certitude que le patient a fait au mieux sa part de travail, une capsulotomie endoscopique peut être proposée et donnera de bons résultats. Les fondements des échecs ne relèvent souvent pas de facteurs que le praticien peut maîtriser.

MOTS CLÉS

Raideur. – Épaule. – Rééducation. – Autorééducation. – Capsulotomie endoscopique

Introduction

La raideur de l'épaule fait partie du quotidien médicochirurgical. Elle est plus souvent subie que gérée par le praticien. La limitation des amplitudes passives diminue significativement la valeur fonctionnelle de l'épaule, obscurcit le diagnostic et noie le résultat thérapeutique, ce qui altère la qualité du résultat de l'exercice chirurgical. Ce chapitre est donc une opportunité pour clarifier l'approche du praticien. La présentation académique traditionnelle de la raideur de l'épaule est une nébuleuse construite par des années d'hypothèses diagnostiques, d'options thérapeutiques partielles et de réflexions pluridisciplinaires croisées qui rendent la connaissance difficile à appliquer au quotidien. La raideur de l'épaule est en effet un symptôme qui a été intégré, selon les études et les écoles, dans de nombreux tableaux cliniques (« raideur simple », « capsulite rétractile » primitive ou secondaire, « épaule gelée », « algodystrophie ») [10, 30, 42–44, 47, 52] dont les étiologies sont complexes et multifactorielles [3, 8, 38, 41, 46, 50, 51, 53, 57] et les thérapeutiques empiriques et combinées [1, 12, 28, 30, 49, 58]. On estime la prévalence des raideurs de l'épaule à entre 2 et 5 % de la population [13, 26].

Dans un contexte non maîtrisé, la rencontre avec le chirurgien est un risque pour le patient comme pour le soignant si la démarche diagnostique et la mise en œuvre thérapeutique ne sont pas clairement codifiées, ce qui est en général le cas. Aussi, selon que la raideur est cause ou conséquence de nos actes chirurgicaux, il est essentiel que le chirurgien puisse la maîtriser, en maîtriser les incidences et gérer au mieux sa prise en charge afin :

- de préserver la qualité de son acte thérapeutique si la raideur est en lien avec une procédure qu'il a réalisée ;
- d'éviter de « chirurgicaliser » un patient dont la raideur n'est que l'expression d'une problématique qui ne relève pas de la chirurgie mais que la chirurgie pourrait fixer.

La logique de ce chapitre sera donc de revenir à des fondamentaux simples afin de permettre au praticien d'avoir une vision claire et opérationnelle de la prise en charge des raideurs de l'épaule. Les fondamentaux et revues bibliographiques exhaustives qui pourraient sembler utiles pour compléter ce travail sont présentés dans les références.

Nous souhaitons ce travail simple et utile au plus grand nombre ; aussi, nous nous fonderons pour l'essentiel sur les travaux de la Société française d'arthroscopie (SFA) sur le sujet, dans la mesure où ils constituent un référentiel international en la matière [22–24]. Nous allons donc successivement exposer la définition et l'examen clinique pratique et détaillé d'une épaule enraidie, puis les grandes orientations étiologiques et les différentes options thérapeutiques utiles. Enfin, nous proposerons une conduite à tenir pratique.

Qu'est-ce qu'une épaule raide ?

La diagnostic de la raideur de l'épaule est exclusivement *clinique* : l'épaule est-elle raide ou non ? Il faut donc évaluer les amplitudes passives selon une procédure simple et normalisée et, dans un premier temps, éviter d'attacher ce diagnostic

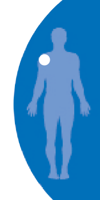
L'Arthroscopie

clinique à un ensemble syndromique (épaule gelée, algodystrophie), physiopathologique (capsulite rétractile) ou étiologique (primitive ou secondaire) [19, 42] particulier.
La mesure des amplitudes passives de l'épaule est, de toute façon, un préliminaire indispensable à tout examen clinique sérieux de l'épaule. Toute diminution, même minime, de ces amplitudes passives a une incidence significative sur la fonction et la douleur de l'épaule [12, 42, 52]. La raideur de l'épaule masque en effet l'essentiel de l'expression clinique de l'épaule.
En pratique quotidienne, il est néanmoins utile de distinguer une limitation minime (< 10°) d'une diminution significative (> 30°) de l'amplitude passive.

– Une *diminution limitée des amplitudes passives* (< 10°) peut être considérée comme un élément clinique péjoratif, mais elle est en général secondaire et ajoutée à un état pathologique pour lequel elle n'est qu'un épiphénomène plus ou moins impactant. Son identification permettra d'affiner le choix thérapeutique, mais ne remettra pas en cause le diagnostic étiologique des symptômes autres que la raideur. Il faut juste y être attentif et adapter la prise en charge, en particulier de rééducation et de la douleur, mais elle ne constitue pas un élément clinique suffisamment impactant pour nécessiter une réflexion et une prise en charge spécifique d'épaule raide.
– Une *diminution significative* (≥ 30°) : une épaule est considérée comme raide lorsque l'antépulsion passive est ≤ 150° pour une normale définie à 180° et/ou lorsque la rotation externe est ≤ 40° pour une normale définie à 60°. L'antépulsion passive exprimée ainsi sur 180° constitue une mesure globale incluant les amplitudes de la glénohumérale, de la scapulothoracique et de l'axe vertébral ; à ce titre, elle n'est pas très précise, mais elle a son utilité car il s'agit de la mesure de l'amplitude fonctionnelle « opérationnelle » de l'épaule et qu'elle est pratique à utiliser. Elle est en général apparemment préservée dans les limitations minimes des amplitudes passives du fait des compensations scapulothoraciques et cervicales, mais elle reste significativement diminuée dans les raideurs vraies. La diminution des amplitudes passives interne est difficile à évaluer précisément (main dans le dos), mais constitue aussi un critère diagnostique positif. On peut admettre, en pratique quotidienne, que le référentiel doit être une diminution d'au moins 30 % des amplitudes passives par rapport au côté controlatéral lorsque celui-ci est sain. La raideur de l'épaule ainsi définie constitue un tableau clinique suffisamment fort pour masquer ou dénaturer une pathologie sous-jacente. À ce titre, elle doit être considérée comme une pathologie à part entière, isolée ou greffée sur un état pathologique autre qu'il faut identifier au mieux (rupture de la coiffe, fracture, immobilisation, terrain, etc.).

La raideur de l'épaule est donc un tableau clinique spécifique obligeant à une certitude diagnostique et donc à un examen clinique méticuleux et systématisé des amplitudes passives [12]. Ensuite, une fois le diagnostic clinique établi et avant de définir la stratégie thérapeutique, il faudra identifier les éventuelles pathologies sous-jacentes et borner les éléments de sécurité qui doivent être respectés (fracture, montage instable, etc.) avant de mettre en œuvre la prise en charge thérapeutique de la raideur.
On distingue habituellement :

– les raideurs « spontanées » : les raideurs spontanées ou idiopathiques appelées « capsulites rétractiles primitives », représentent l'étiologie principale. Plusieurs auteurs ont évoqué différentes phases d'évolution de cette raideur spontanée [30]. Ils décrivent trois phases : une première phase douloureuse d'installation progressive qui peut durer quelques jours à quelques semaines ; une deuxième phase où s'installe progressivement une limitation des mouvements, phase d'enraidissement proprement dite, tandis qu'en règle générale les douleurs diminuent ; à la troisième phase, l'enraidissement est en règle indolore et diminue progressivement évoluant vers la récupération qui, selon les auteurs, peut se situer entre 6 et 24 mois. De nombreux problèmes médicaux [47] peuvent être rapportés dans ce cas comme des problèmes thyroïdiens ou neurologiques ou des prises de médicaments. Mais on peut retrouver aussi des facteurs anatomiques tels que les pathologies de la longue portion du biceps, les atteintes de la coiffe des rotateurs. Dans ces cas, il ne s'agit pas vraiment de raideur « spontanée » ;
– les raideurs post-traumatiques : ces raideurs peuvent être diagnostiquées à partir du moment où il y a eu un traumatisme avec ou sans fracture s'accompagnant d'un traitement par immobilisation. Il peut s'agir d'une luxation, ou d'une fracture de la tête humérale, d'une fracture de la glène ou de l'omoplate, ou d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. Toutes ces causes traumatiques peuvent déclencher une épaule raide parce que l'épaule n'a pas été mobilisée comme elle aurait dû l'être. Dans le diagnostic clinique d'une raideur post-traumatique, il faudra toujours s'assurer que la limitation passive n'est pas due à un facteur mécanique (cal vicieux, etc.) ;
– les raideurs après intervention chirurgicale : toutes les interventions chirurgicales de l'épaule peuvent donner des raideurs secondaires, qu'il s'agisse d'une stabilisation de l'épaule, d'une chirurgie de la coiffe, d'une prothèse, d'une stabilisation ou d'une fracture. Ces raideurs peuvent être d'origine capsulaire, mais aussi ligamentaire, tendineuse et par cal osseux.



Sur le plan histopathologique, on retrouve sous arthroscopie une hypervascularisation de la synoviale avec un aspect pseudohémangiomateux prédominant dans le quadrant antérosupérieur de la capsule. La longue portion du biceps est aussi souvent inflammatoire ; la bourse séreuse sous-acromiale est normale. Il s'y associe secondairement un épaississement fibreux de la capsule [59] (figure 45.1).

Examen clinique détaillé

Installation

Le patient est au mieux installé en décubitus dorsal, sur un plan dur ou une table d'examen. Le patient est détendu. On lui

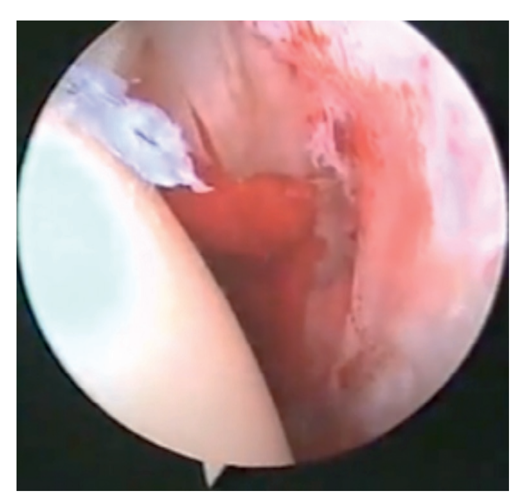


Figure 45.1. Aspect histologique intra-articulaire en lien avec la raideur de l'épaule.

Figure 45.2. Mesure de l'antépulsion passive (examen normalisé de l'épaule).

demande de respirer tranquillement, d'abaisser les épaules des deux côtés, de bien dégager la tête qui doit rester reposée et dans l'axe cervical naturel et on lui explique que l'on va lui bouger doucement l'épaule et que l'on fait attention. Cela évite les contractions antalgiques réflexes avant même que le praticien soit au contact. Le plan dur permet le blocage de l'omoplate et limite les compensations par l'articulation scapulohumérale. La descente des épaules et le maintien de l'axe de la tête limitent les compensations scapulothoraciques et cervicales. L'examen est toujours bilatéral et comparatif [21, 61].

Mesure de l'antépulsion passive (figure 45.2)

Le praticien s'approche du patient, pose une main sur le moignon de l'épaule pour attester de la bonne détente du trapèze. Il fait en sorte que le patient ressente l'attention portée à sa douleur et prenne conscience de sa bonne détente et de son positionnement approprié, ce afin de pouvoir pointer sa contracture et remise en position de défense si elle se produit. Puis, l'examinateur, laissant une main sur le moignon de l'épaule du patient, saisit doucement le poignet, prend le temps d'un arrêt d'une seconde pour sécuriser le patient avant de débuter la mobilisation. Ensuite, bras maintenu tendu et paume vers le bas, le praticien élève doucement le membre supérieur tout en maintenant la paume de son autre main sur le moignon de l'épaule du patient afin de contrôler la survenue d'éventuels réflexes de contraction antalgiques et/ou de compensations qui masqueraient la limite des amplitudes passives. L'amplitude passive est mesurée au goniomètre lorsque, moignon contrôlé comme étant abaissé, l'omoplate bien à plat sur le plan dur et le patient toujours détendu et bien axé, l'élévation passive douce par l'examinateur est à son maximum.

Mesure de la rotation externe passive n° 1 (figure 45.3)

Le patient est dans la même position. L'examinateur place une main sur le coude collé au corps afin de s'assurer qu'il y reste et d'en faire un point pivot lors de la mobilisation de l'avant-bras. Puis le coude est plié à 90°, coude toujours collé au corps, et le praticien effectue une rotation externe douce de l'avant-bras. La mesure se fera au goniomètre par rapport à l'axe de référence qui est de 0° lorsque le coude est à 90° du plan de la table. En deçà de cette position, la notation pourra être négative.

Figure 45.3. Mesure de la rotation externe coude au corps (RE1) passive (examen normalisé de l'épaule).

Mesure de la rotation externe passive n° 2

Celle-ci a peu de sens car elle s'effectue avec une articulation glénohumérale à 90°, ce qui fait que la mesure de la rotation externe n° 2 oblige, pour une mesure fiable, à une

amplitude passive glénohumérale de 90°, ce qui est rare en cas de raideur de l'épaule. La rotation externe n° 2 n'est pas une amplitude à utiliser pour le diagnostic des épaules raides.
Également, la mesure de la rotation interne est assez aléatoire du fait des compensations réflexes et du caractère très algique de la mesure de cette amplitude dû à une propulsion souvent douloureuse de la tête humérale sur la surface sous-acromiale.

Recherche indicative des familles étiologiques

Une fois la diminution significative des amplitudes passives constatée, il faut rechercher [42] l'existence ou non d'une pathologie sous-jacente qui puisse en être une cause : pathologie cervicale, atteinte de la coiffe, conflit préexistant à l'enraidissement, instabilité avec douleurs, immobilisation post-traumatique, sur fracture, intervention chirurgicale sur l'épaule ou à proximité (cure ganglionnaire). Il est important de toujours avoir à l'esprit une néoplasie locale primitive ou secondaire. Le but de cette recherche est de cerner un éventuel risque dans la mise en œuvre du traitement de la raideur (fracture ou montage instable, rupture réparée de la coiffe en postopératoire interdisant la mobilisation active les premières semaines, etc.). Il faut également rechercher l'existence ou non d'un contexte général particulier pouvant impacter la prise en charge et le résultat : néoplasie, maladie auto-immune, diabète, terrain dépressif, bénéfices secondaires, etc.
À ce stade, la définition étiologique et la dénomination du tableau nosologique n'ont aucune importance. L'essentiel est de s'assurer que la mise en œuvre thérapeutique est possible et que les éléments qui peuvent l'impacter ont été cherchés, identifiés et maîtrisés.

Examens complémentaires

Un bilan radiographique de routine doit être proposé pour éliminer une fracture non déplacée de l'extrémité supérieure de l'humérus dans un contexte post-traumatique, mais aussi pour rechercher un début d'omarthrose qui peut être une des causes d'enraidissement de l'épaule. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) semble l'examen apportant le plus de spécificité [20, 41]. Il peut être couplé à une arthrographie. L'IRM met en évidence, en dehors des signes classiques de déminéralisation osseuse dans les séquences T2, des anomalies capsulaires ou de la longue portion du biceps, et surtout de l'intervalle des rotateurs. En effet, l'épaisseur de la capsule, des ligaments coracohuméraux et de l'espace graisseux sous-coracoïdien peut être mesurée dans des séquences T1. Mengiardi retrouvait un épaississement de la capsule et des ligaments avec un rétrécissement de l'espace triangulaire sous-coracoïdien [40]. L'IRM permet aussi de diagnostiquer une rupture des tendons de la coiffe des rotateurs et/ou une chondropathie.
L'arthrographie peut confirmer le diagnostic. En effet, la difficulté de l'injection capsulaire et la sensation par le radiologue d'une rétention capsulaire confirment le diagnostic de raideur d'épaule.

La scintigraphie, qui a souvent été un examen prescrit, est assez atypique dans son résultat. On peut en effet voir une hyperfixation diffuse de toute l'articulation alors que, pour d'autres auteurs [40], il s'agit plus souvent d'une hyperfixation localisée à trois zones : au bord antéro-interne de la tête humérale, de l'apophyse coracoïde, et de l'articulation acromioclaviculaire.

Options thérapeutiques

Rééducation traditionnelle (figures 45.4 et 45.5)

Il s'agit d'une rééducation impliquant un kinésithérapeute, encadré ou non par un médecin rééducateur ou un chirurgien. Le respect du seuil douloureux fait partie des dogmes de la rééducation conventionnelle [5, 9, 18, 25, 27, 33, 41, 48]. Le travail de rééducation utilisera le massage scapulaire, le massage cervicodorsal, la mobilisation passive globale, la mobilisation passive analytique, le recentrage selon Sohier, la mobilisation scapulothoracique, la mobilisation active aidée, la physiothérapie, la balnéothérapie et l'électrothérapie [2, 7, 16, 20]. La connaissance de ces exercices et en particulier de leur mode de réalisation est importante pour le chirurgien afin de pouvoir maîtriser sa prescription de rééducation. Il est essentiel de pouvoir évaluer le travail et les conditions du travail réalisé par le masseur kinésithérapeute.
Pour ce qui est des raideurs de l'épaule, la rééducation conventionnelle peut être réalisée à une fréquence journalière, bi-hebdomadaire ou hebdomadaire selon le niveau de raideur et l'intensité des douleurs. La règle est que, plus la raideur et la douleur sont importantes, plus

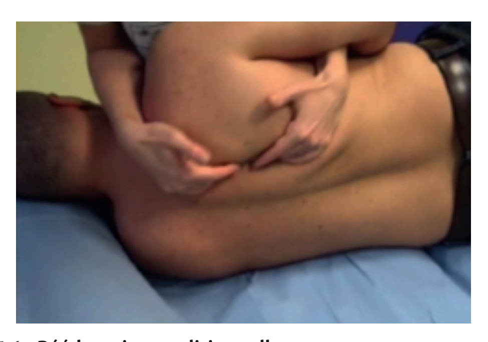


Figure 45.4. Rééducation traditionnelle.
Exemple 1 : massage de la scapula.

Figure 45.5. Rééducation traditionnelle.
Exemple 2 : mobilisation passive.

une prise en charge la plus longue et la plus fréquente possible est souhaitable. Les protocoles antalgiques sont adaptés à chaque cas. La mise en place de cathéter, l'hospitalisation de jour, voire exceptionnellement une hospitalisation peuvent être proposées dans certains cas particuliers.

Autorééducation (e-figure 45.1)

L'autorééducation fait partie intégrante de toute rééducation de l'épaule, mais elle est en général pas ou mal codifiée, ce qui peut générer insuffisances et excès selon l'interprétation que les patients en font. Il existe de multiples documents d'autorééducation [6, 20, 23, 24, 29]. Nous présenterons dans ce travail celui utilisé dans le symposium de la SFA, car il est clairement systématisé, ne nécessite aucun matériel et a démontré être compréhensible et donc pleinement opérationnel [21, 23]. Il peut s'agir d'autorééducation exclusive ou encadrée et/ou suivie par un kinésithérapeute.
La fréquence recommandée est simple : le patient doit en faire le plus possible, par des exercices fractionnés (2 à 5 minutes tous les quarts d'heure, soit 3 à 4 heures par jour) et répartis sur l'ensemble de la journée. S'agissant d'exercices tirés des mouvements de la vie quotidienne, ils sont faciles à intégrer et à reproduire (marche en balançant les bras, rotations bras tombant en regardant un écran, etc.). L'autorééducation pourra ou non respecter le seuil douloureux. Nous reviendrons plus loin sur ce point. Les exercices peuvent être réalisés seuls ou avec un encadrement et/ou un suivi par kinésithérapeute [23, 24].
Les exercices de cette fiche sont des mouvements simples, issus des gestes de la vie quotidienne et reprenant les amplitudes usuelles [24]. Les appellations ont été choisies par les patients. Les exercices combinent un exercice d'autograndissement avec travail postural (« le miroir »), un exercice de décoaptation (« le cowboy »), un travail des abaisseurs (« le gymnaste »), des exercices d'automobilisation active aidée et active en antépulsion (« élévation aidée » couchée et debout) et des exercices en rotation interne (« la poule ») et externe (« le pouce »).

Distension-arthrographie et mobilisation, bloc locorégional

Ces techniques combinent injection intra-articulaire de produit de contracte iodé, d'anti-inflammatoire (Altim® ou Diprostene®) et d'anesthésique local (lidocaïne), puis une mobilisation douce ou un bloc locorégional interscalénique à visée antalgique pure [41–44]. Pour l'arthrodistension, l'anesthésie se fait au préalable plan par plan jusqu'à ce que l'articulation glénohumérale soit atteinte ; quelques centimètres cubes de produits de contraste peuvent alors être injectés et l'arthrographie peut être réalisée. Une fois l'articulation atteinte, un anti-inflammatoire est injecté en glénohuméral, puis l'anesthésique local. Le but est d'obtenir un effondrement du récessus sous-coracoïdien, de visualiser les digitations du sous-scapulaire et d'opacifier la gouttière du long biceps.

Arthrolyse endoscopique

La capsulotomie endoscopique est une technique thérapeutique efficace [14, 31, 32, 35–37]. Sa mise en œuvre technique détaillée est exposée ci-après. Le point important est la maîtrise de l'indication. Comme cela sera présenté plus loin, la planification d'une arthrolyse ne doit être réalisée que lorsque le traitement médical a été bien conduit mais que l'évolution est défavorable.
L'intervention peut être réalisée en décubitus latéral ou en position *beach chair*. L'anesthésie sera généralement locorégionale, associée ou non à une anesthésie générale, en fonction des patients. Un cathéter devra être laissé comme bloc interscalénique afin de soulager les douleurs au réveil ; nous recommandons 72 heures.
Le matériel standard d'arthroscopie est utilisé avec une pompe, un arthroscope de 4,5 mm de diamètre, des poches d'eau adrénalinées, une électrode de coagulation en bipolaire et un shaver motorisé. Après l'induction de l'anesthésie, il est important d'examiner et de noter les mobilités de l'épaule opérée et de comparer au côté controlatéral. Il faut noter précisément les degrés d'élévation antérieure, d'abduction, de rotation externe et de rotation interne. Il sera ainsi facile de les comparer en fin d'intervention avec les résultats obtenus.
Avant de commencer le traitement arthroscopique, Garstman propose de réaliser une manipulation prudente en abduction-élévation, afin de faire céder des adhérences [39, 54]. Cette manipulation douce doit être extrêmement prudente : il ne faut absolument pas prendre le risque d'une fracture de l'épaule ou d'une rupture du tendon du sus-scapulaire, comme cela a été décrit dans les manipulations sous anesthésie générale [15, 17]. Il s'agit donc tout simplement, de manière mesurée et progressive, en commençant par les mouvements d'élévation, puis d'abduction, de gagner progressivement en mobilité, puis de tester la rotation externe et enfin l'adduction et rotation interne. Si, lors de l'abduction-élévation, il y a un gain de mobilité, on peut tester les rotations externes ; en revanche, s'il n'y a pas de gain de mobilité, à l'issue de cette manipulation prudente, il faut passer directement à l'arthrolyse sous arthroscopie et ne prendre aucun risque de fracture ou de rupture tendineuse. La réalisation de cette manipulation permet aussi de gagner de l'espace pour l'introduction du trocart d'arthroscopie.
Il existe actuellement deux techniques totalement différentes : une technique abordant l'articulation glénohumérale par voie classique postérieure [11, 35, 36] et une technique plus récente décrite par Lafosse [35] abordant l'articulation glénohumérale par une voie latérale sous-acromiale extra-articulaire.

– *Technique par voie intra-articulaire postérieure* (figure 45.6). La technique reprend les voies habituelles de l'arthroscopie. Il s'agit d'une voie postérieure dite en *soft point*. Une fois l'introduction par voie postérieure du trocart réalisée, une irrigation sous pression doit être réalisée afin de distendre le plus possible la capsule articulaire. Puis, sous contrôle visuel par voie scopique postérieure, à l'aide d'une

aiguille à rachis ou d'un clou Wissinger Rod®, nous réalisons une voie antérieure dans l'intervalle des rotateurs. Une voie antérosupérieure peut être réalisée juste en avant de l'articulation acromioclaviculaire et au-dessus de l'insertion de la longue portion du biceps, pour changer de visualisation au cours de l'opération.

– *Technique par voie extra-articulaire latérale* (figure 45.7). Cette technique récente, décrite par Lafosse [35], consiste à réaliser dans un premier temps une voie latérale sous-acromiale qui permet l'introduction de l'optique. Une deuxième voie, d'instrumentation antérolatérale, est réalisée 1 cm en inférieur et latéral à la partie antérolatérale de l'acromion. À l'aide d'un shaver motorisé, une bursectomie est réalisée, puis il est essentiel de repérer le ligament acromiocoracoïdien et de le suivre jusqu'à la coracoïde. Cet important repère nous permettra de réaliser la voie antérieure. Il est important de débrider l'apophyse coracoïde, en particulier de sectionner les ligaments coracohuméraux de la coracoïde. Puis, il faut procéder à la résection de l'intervalle des rotateurs pour ensuite pénétrer dans l'articulation. Dans cette technique, l'instrumentation sera uniquement par voie antérieure, la visualisation se faisant par voie latérale ou antérolatérale. Une quatrième voie d'abord postérieure pourra être réalisée en fin d'intervention pour compléter le *release* intra-articulaire.

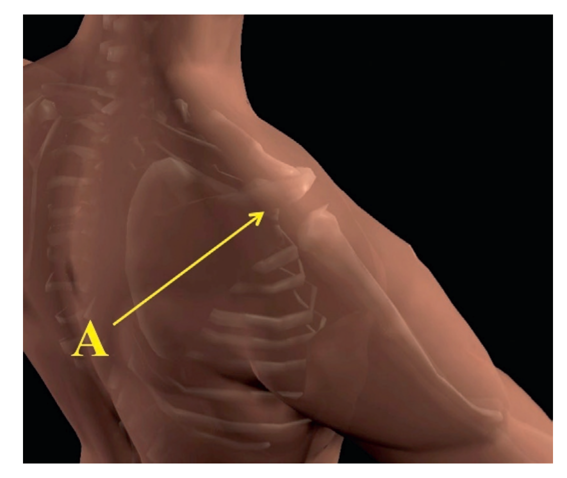


Figure 45.6. Voie intra-articulaire postérieure (voie « A »).
(Source : L. Lafosse.)

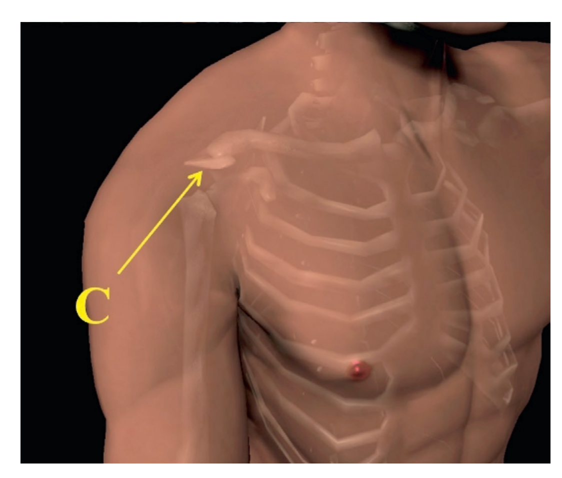


Figure 45.7. Voie extra-articulaire latérale (voie « C »).
(Source : L. Lafosse.)

Quelle que soit la technique utilisée, postérieure intra-articulaire ou latérale extra-articulaire, le premier temps consiste à réséquer complètement l'intervalle des rotateurs depuis le bord antérieur du supraépineux jusqu'au bord supérieur du sous-scapulaire. Cette résection peut être réalisée avec une électrode de coagulation complétée par un couteau shaver de résection de 4 mm diamètre; une section systématique des ligaments coracohuméraux de l'apophyse coracoïde sera réalisée. En fonction de l'atteinte de la longue portion du biceps, une ténotomie ou une ténodèse sera réalisée.

Le concept actuel est de réaliser une capsulotomie circonférentielle (figure 45.8), comme le proposent Ide et Lafosse. Celle-ci garantit un gain complet dans tous les secteurs de mobilité de l'articulation sans prendre de risque d'instabilité articulaire secondaire [35]. La capsulotomie antérieure et inférieure est réalisée en commençant par une section du ligament glénohuméral supérieur, 10 mm à distance du labrum. Elle est réalisée à l'aide d'une pince basket, d'un ciseau ou d'une électrode de coagulation. Elle descend progressivement en sectionnant les ligaments glénohuméraux moyen puis inférieur et la capsule articulaire, tout en respectant l'insertion du tendon du sous-scapulaire (voir figure 46.7) et les fibres musculaires de celui-ci. Il est important tout au long de cette capsulotomie de visualiser les fibres musculaires du sous-scapulaire. Cette visualisation est la garantie de la parfaite réalisation de ce geste. Il faudra être prudent au bord inférieur de la glène et rester inférieur à 10 mm du labrum pour éviter une lésion du nerf axillaire. La capsulotomie postéro-inférieure voire postérosupérieure [55] sera réalisée dans les deux techniques par instrumentation postérieure et de bas vers le haut en restant toujours à 10 mm du labrum.

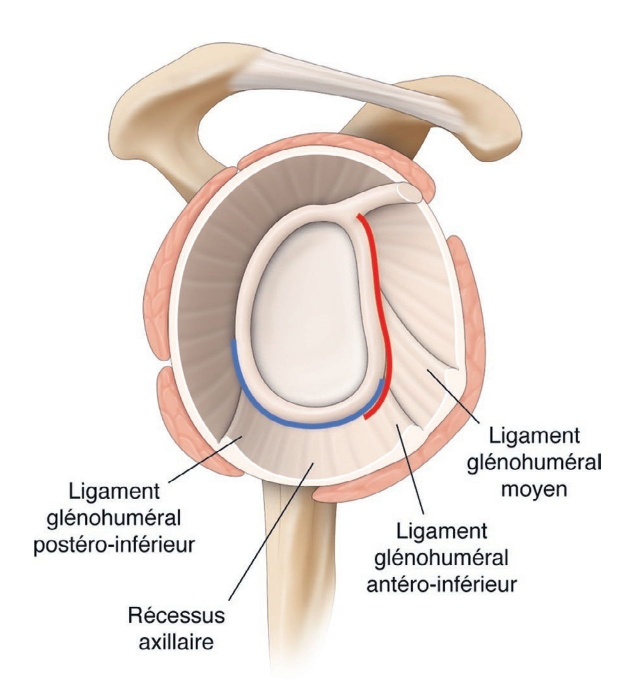


Figure 45.8. Schéma de la capsulotomie circonférentielle.

– Gestes associés : une exploration sous-acromiale avec résection complète de la bourse séreuse pourra être associée en fonction du type de raideur et des diagnostics associés. Une acromioplastie pourra être réalisée en cas de conflit associé.
– Évaluation des amplitudes en fin d'intervention : l'articulation est systématiquement mobilisée en fin d'intervention à l'identique de ce qui avait été fait en préopératoire. Les amplitudes articulaires seront notées et comparées aux mesures initiales.
– Protocole postopératoire : aucune immobilisation ne doit être prévue; seule une écharpe pourra être placée en salle d'opération pour quelques heures, jusqu'à la fin du bloc moteur de l'anesthésie locorégionale. Une cryothérapie pourra être débutée immédiatement en salle de réveil.
– Rééducation : dans notre étude, nous avons recommandé d'hospitaliser le patient au moins 72 heures, en laissant en place le cathéter d'anesthésie locorégionale, afin de permettre une mobilisation précoce passive. L'intérêt de l'anesthésie locorégionale est de maintenir une analgésie pendant plusieurs heures et de rassurer le patient sur les progrès accomplis. Certains auteurs utilisent un arthromoteur immédiatement après l'intervention et maintenu plusieurs heures. Nous préférons débuter un protocole de rééducation conventionnelle infradouloureux (échelle visuelle analogique [EVA] < 6) sous contrôle d'un kinésithérapeute immédiatement après l'opération. Les mouvements d'autorééducation pourront être de nouveau expliqués.

Résultats comparés des différentes options thérapeutiques

Rappel du travail de référence [21–23]

Les résultats comparés sont issus d'une étude prospective continue comparative des six techniques thérapeutiques les plus utilisées pour les raideurs de l'épaule (rééducation conventionnelle infradouloureuse, autorééducation supradouloureuse encadrée ou non par un kinésithérapeute, anesthésie locorégionale et rééducation conventionnelle, distension intra-articulaire avec mobilisation sous anesthésie et capsulotomie). Cette étude multicentrique de la SFA est la seule étude permettant une analyse objective de la puissance thérapeutique de chacune des techniques utilisées. Cette analyse comportant un suivi journalier (45 jours) puis hebdomadaire (3 mois) puis mensuel (6 mois) s'est faite avec un recul moyen de 13 mois (3–21 mois) et a étudié pour chaque séance de travail de rééducation, avec ou sans geste chirurgical, les critères de douleur, de faisabilité et de bénéfices subjectifs et objectifs apportés pour chacun des exercices. À ce titre, elle constitue un travail de référence sur lequel nous fondons nos conclusions et recommandations. Les résultats fonctionnels des différentes techniques et leur évolution dans le temps sont présentés dans les figures 45.9 et 45.10.

Techniques non chirurgicales

La rééducation fonctionnelle permet une amélioration constante de la valeur fonctionnelle globale de l'épaule pendant les trois premiers mois de traitement puis, à l'arrêt ou à la diminution de fréquence de la prise en charge, on constate un palier dans la progression et un assouplissement progressif secondaire permettant une amélioration fonctionnelle se poursuivant au-delà de 1 an. Il est à noter que seules la physiothérapie et la balnéothérapie ont un effet bénéfique pendant les trois premières semaines de prise en charge. Les autres exercices ont une influence significativement négative sur le recouvrement fonctionnel, et ce malgré la volonté de respect du seuil douloureux chez les patients pris en charge par cette technique (figure 45.11). L'ajout d'un geste de distension/mobilisation sous anesthésie à la rééducation conventionnelle peut permettre d'améliorer significativement le recouvrement fonctionnel les premières semaines, mais n'a ensuite plus d'impact sur l'évolution clinique. Le bloc locorégional

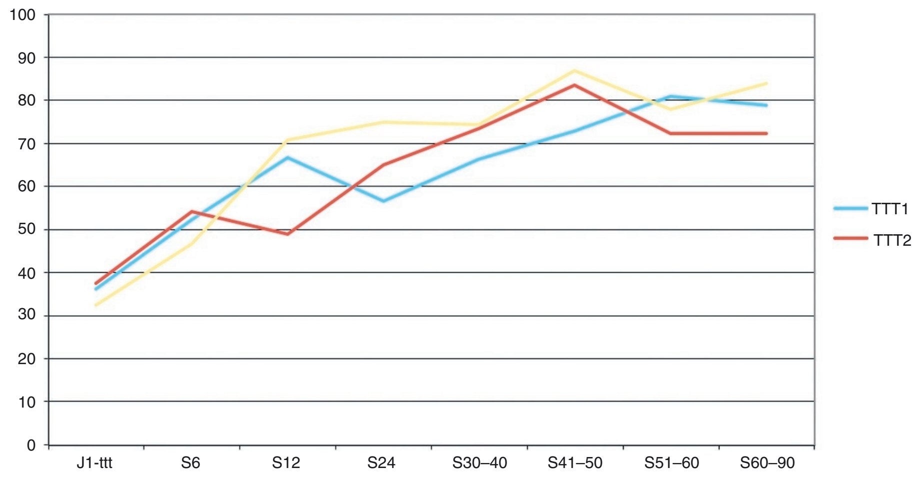


Figure 45.9. Évolution comparée des recouvrements fonctionnels de l'épaule selon les différentes techniques thérapeutiques.
TTT 1, courbe bleu : rééducation conventionnelle; TTT 2 courbe rouge : autorééducation; courbe jaune : capsulotomie.

Figure 45.10. Évolution comparée des recouvrements d'amplitude passive selon les différentes techniques utilisées.
TTT 1 : rééducation conventionnelle; TTT 2 : autorééducation; TTT 6 : capsulotomie.

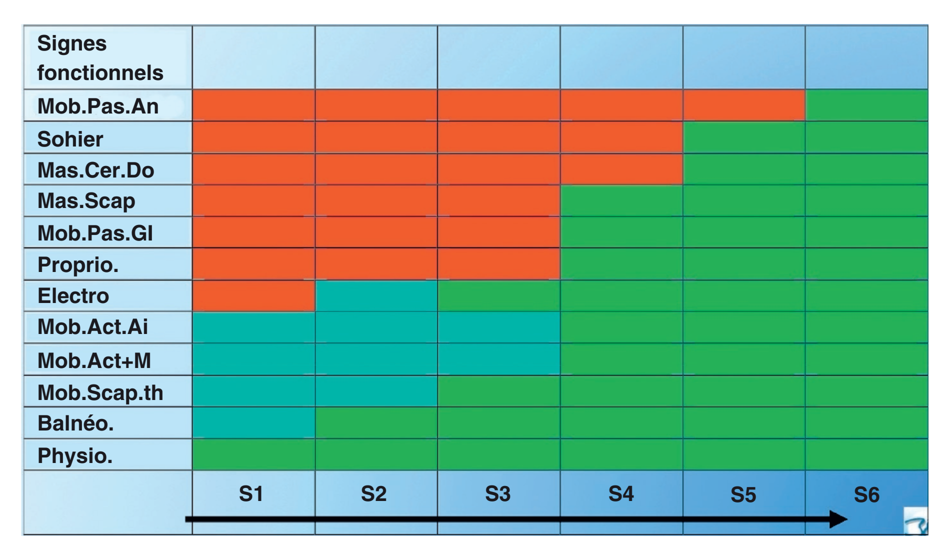
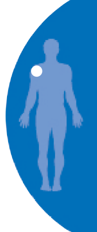


Figure 45.11. Impact journalier des différents exercices de rééducation conventionnelle.
Rouge : délétère; bleu : inutile; vert : bénéfique. S : semaine.



ajouté à la rééducation conventionnelle ne démontre pas de bénéfice significatif. L'autorééducation exclusive avec incitation supradouloureuse apporte une sédation douloureuse nocturne puis diurne plus rapide que les autres populations thérapeutiques (43 % des patients indolores la nuit après 7 jours de traitement), avec une progression fonctionnelle globale équivalente à la rééducation conventionnelle les six premières semaines. Ensuite, les bénéfices de l'autorééducation exclusive marquent le pas pendant quelques semaines, puis les amplitudes passives s'améliorent de nouveau à partir du troisième mois pour donner des résultats significativement meilleurs que les autres techniques jusqu'à un an de traitement.

Douleur

Les techniques d'autorééducation avec incitation supradouloureuse sont paradoxalement les plus efficaces et les plus rapides sur la sédation nocturne puis diurne. La douleur gérée par un patient actif améliore la qualité du résultat, alors qu'une douleur redoutée par un patient passif et dépendant de son thérapeute altérera le résultat [4, 57].

Conclusion

Il n'y a pas de différence significative à la révision finale entre les six techniques comparées (voir figure 45.9). La puissance thérapeutique de chaque technique, c'est-à-dire la capacité, à un moment donné, de diminuer la raideur pendant le suivi, est présentée dans la figure 45.12. L'étude analytique de la puissance thérapeutique des différentes techniques, lorsque celles-ci sont utilisées dans le cadre d'un traitement combiné, montre que si l'on considère la rééducation conventionnelle comme étant la population thérapeutique de référence (niveau 0), la réalisation des exercices au-delà du seuil douloureux, dans le processus de rééducation, améliore de 10 % le résultat fonctionnel final (indice de Constant), de 12 % si le travail au-delà du seuil douloureux s'associe à une autorééducation exclusive, et de 15 % si la levée du seuil douloureux s'associe à une autorééducation encadrée par un kinésithérapeute formé. La distension et le bloc locorégional ne contribuent respectivement que pour 3 % et 6 % du résultat final. Le geste de capsulotomie en lui-même apporte 15 % de plus par rapport à la rééducation conventionnelle isolée. Ces pourcentages ne sont pas cumulatifs.

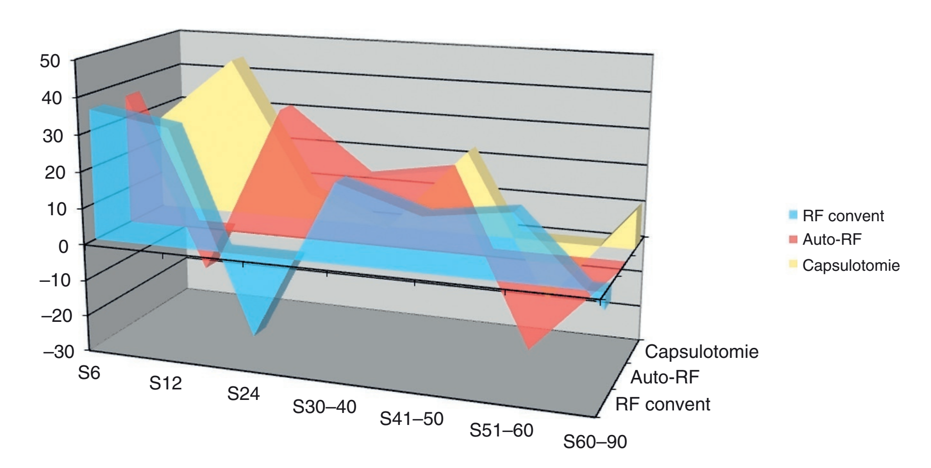


Figure 45.12. Puissance thérapeutique comparée des différentes techniques de prise en charge.
En pourcentage d'efficacité par rapport au résultat final. RF convent : rééducation fonctionnelle conventionnelle; auto-RF : autorééducation, capsulotomie.

Si les techniques aboutissent à un résultat fonctionnel final à peu prêt équivalent, compte tenu des coûts et bénéfices/risques engagés pour le patient, l'étude a relevé des points clés utiles pour poser l'indication thérapeutique. Il sera donc essentiel pour le praticien de poser la bonne indication, au bon moment et en toute connaissance des résultats attendus. Nous proposons donc un algorithme décisionnel en fin de chapitre. La raideur de l'épaule doit être considérée comme une « maladie » [25, 41, 45, 47, 56]. Un suivi à un an est justifié et peut être proposé au patient. On considère qu'un taux de 5 à 10 % d'échec, c'est-à-dire de défaut de recouvrement des pleines amplitudes passive, est habituel.

Capsulotomie

Cette technique n'a pas démontré de différences significatives sur la fonction globale et sur le résultat final, mais une analyse plus fine permet d'évaluer plus précisément son potentiel thérapeutique et de placer au mieux son indication dans l'algorithme décisionnel que nous proposons. Elle a en effet permis, dans notre étude, pour les cas d'évolutions les plus longues et les plus rebelles aux traitements non chirurgicaux, un recouvrement complet et définitif des amplitudes passives, sans complications per- et postopératoire. Le délai moyen de recouvrement était de 7 mois, avec l'essentiel du bénéfice acquis les trois premiers mois. Il n'y a pas eu de récidives. La capsulotomie peut donc être un geste radical s'il est effectué au bon moment. Mais il est important de préciser que ce n'est pas un geste thérapeutique isolé, car il est additionné d'une anesthésie associant souvent un cathéter puis, dans tous les cas, d'un suivi de rééducation en ville ou en structure de rééducation. Il s'agit donc d'un geste lourd associant l'ensemble des autres thérapeutiques en y ajoutant un acte opératoire. Il ne peut être indiqué que dans des cas particuliers et limités.

Algorithme décisionnel pour les épaules raides (figure 45.13)

L'algorithme que nous proposons est la somme des données de la littérature [28, 42, 49, 60] et des conclusions de nos travaux [21–23]. Il est conçu pour s'appliquer à l'identique à tous les patients au jour de leur prise en charge, quels qu'aient pu être la durée d'évolution et les traitements déjà réalisés. Après un bilan clinique et radiologique complet, on suit les étapes suivantes.

- 1re étape : on prescrit 3 mois d'autorééducation intensive si possible contrôlée et encadrée par un kinésithérapeute averti qui stimulera et soulagera le patient, puis qui introduira progressivement, après 2 à 3 semaines de travail, les exercices de rééducation conventionnelle.
- 2e étape, entre 3 et 6 mois de prise en charge :
  - si l'évolution est favorable, l'autorééducation encadrée est poursuivie;
  - si l'évolution est défavorable et que l'on a la certitude que le patient fait au mieux, la réalisation d'une distension ou d'un bloc locorégional avec intensification de la rééducation conventionnelle peut éventuellement se justifier;
  - si l'évolution est défavorable et que l'on a des doutes sur le travail et la volonté du patient, il faut continuer, mais ne surtout pas proposer de geste supplémentaire, en particulier pas de capsulotomie.
- 3e étape, 6e mois :
  - si l'évolution est favorable, l'épaule est considérée comme normale et la prise en charge est terminée;
  - si l'évolution est défavorable et que l'on a la certitude que le patient fait au mieux, la réalisation d'une capsulotomie peut être proposée;
  - si l'évolution est défavorable et que l'on a des doutes sur le travail et la volonté du patient, il faut refaire un bilan radioclinique et rechercher un « problème caché »

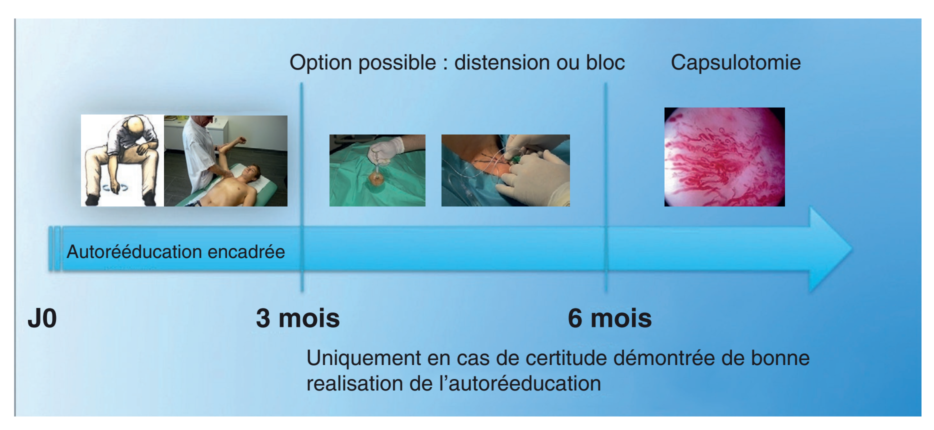


Figure 45.13. Algorithme décisionnel pour les raideurs de l'épaule.

(profil particulier du patient, kinésithérapeute « limitant » le recouvrement, mais aussi une affection organique passée inaperçue, une tumeur, etc.).

À l'issue de la troisième étape et si l'on n'a pas la certitude que le patient a fait au mieux sa part de travail, il est justifié de douter de sa volonté à mobiliser son articulation et il nous semble alors légitime de cesser de médicaliser inutilement un tableau clinique que l'on peut considérer comme auto-entretenu par le patient. La capsulotomie est alors contre-indiquée.

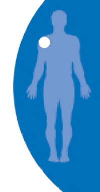
Conclusion

La raideur de l'épaule est une maladie et elle doit être traitée comme telle. À ce titre, il ne faut pas négliger de prendre le temps d'appréhender la globalité du patient. La gestion du temps et la connaissance que nous aurons du patient et de son éventuel contexte si l'on prend le temps de le suivre pourront être déterminantes si l'évolution n'est pas satisfaisante.

Il faut considérer chaque nouveau patient se présentant en consultation comme un point de départ thérapeutique à partir duquel on appliquera au mieux le protocole que nous avons proposé et qui est particulièrement simple. La douleur doit être gérée par un patient actif et réalisant dans tous les cas un intense travail d'autorééducation par des exercices d'étirement répartis sur l'ensemble de la journée et n'hésitant pas à aller au-delà du seuil douloureux. Habituellement, l'essentiel du résultat, au moins antalgique, est atteint pendant les six premières semaines, à la condition expresse que le patient le veuille et réalise réellement les exercices demandés, encadrés ou non. Si, après 6 mois, la raideur n'a pas disparu, un nouveau bilan radioclinique sera réalisé afin d'avoir la certitude de ne pas passer à côté d'une pathologie intercurrente pouvant expliquer cette absence de résultat (tumeur, etc.). Il est important de préciser que la rupture de coiffe, les calcifications ou tout autre élément pathologique de l'épaule ne sont que des cofacteurs de raideur et ne peuvent empêcher l'assouplissement de l'épaule, mais ils le rendent plus difficile. Ce ne sont pas des causes de raideur, sauf lorsqu'ils génèrent un réflexe antalgique.

Après 6 mois et avec la certitude absolue que le patient a fait au mieux, un geste de capsulotomie endoscopique peut être proposé au patient. Il en tirera, au prix d'une médicalisation importante mais justifiée, un bénéfice certain, rapide et surtout radical.

Nous pensons qu'il ne faut plus avoir peur de la raideur de l'épaule. Dans tous les cas, il s'agit d'un diagnostic clinique, relevant d'une obligation mécanique à libérer les adhérences péri-articulaires. Les moyens les plus simples seront les plus efficaces, à commencer par le fait de rassurer le patient sur l'absence de risque à la mobilisation de son épaule. L'efficacité de l'autorééducation, encadrée ou non, doit permettre de régler au quotidien l'essentiel des enraidissements. Les cas rebelles peuvent parfois relever d'une capsulotomie. Quelle que soit la prise en charge, si le patient souhaite assouplir son épaule, la réussite sera constante et pourra être rapide. À défaut, et en particulier si rien ne va quoi que l'on fasse, il faut garder à l'esprit que les fondements de l'échec thérapeutique sont alors souvent hors de la portée du praticien.



Complément en ligne

e-Figure 45.1. Fiche d'autorééducation.

Source : Gleyze P, Clavert P, Flurin PH, et al. French Arthroscopy Society Management of the stiff shoulder. A prospective multicenter comparative study of the six main techniques in use : 235 cases. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(8 Suppl) : 167-81.

Références

[1] Beaufils P, Prévot N, Boyer T, et al. Arthroscopic release of the glenohumeral joint in shoulder stiffness : a review of 26 cases. French Society for Arthroscopy. Arthroscopy 1999 ; 15 : 49–55.

[2] Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Roberts S. Frozen shoulder : a long-term prospective study. Ann Rheum Dis 1984 ; 43(3) : 361–4.

[3] Bowman CA, Jeffcoate WJ, Pattrick M, Doherty M. Bilateral adhesive capsulitis, oligoarthritis and proximal myopathy as presentation of hypothyroidism. Br J Rheumatol 1988 ; 27(1) : 62–4.

[4] Buchbinder R, Green S, Youd JM, et al. Arthrographic distension for adhesive capsulitis (frozen shoulder). Cochrane Database Syst Rev 2008 ; 1 : CD007005.

[5] Buchbinder R, Hoving JL, Green S, et al. Short course prednisolone for adhesive capsulitis (frozen shoulder or stiff painful shoulder) : a randomised, double blind, placebo controlled trial. Ann Rheum Dis 2004 ; 63(11) : 1460–9.

[6] Büker N, Kitiş A, Akkaya S, Akkaya N. Comparison of the results of supervised physiotherapy program and home-based exercise program in patients treated with arthroscopic-assisted mini-open rotator cuff repair]. Eklem Hastalik Cerrahisi 2011 ; 22(3) : 134–9.

[7] Bulgen DY, Binder A, Hazleman BL, Park JR. Immunological studies in frozen shoulder. J Rheumatol 1982 ; 9(6) : 893–8.

AUTO-REEDUCATION DE L'EPAULE

Unité de Chirurgie Orthopédique et Arthroscopique
Groupe Hospitalier du Centre Alsace
Hôpital Albert Schweitzer – 201 avenue d'Alsace - BP 20129 – F-68003 COLMAR Cedex
Unité de soins : 00 33 3 89 21 25 30 / Secrétariat orthopédie : 00 33 3 89 21 26 90
Dr. Pascal Gleyze

Ces exercices sont classés en quatre catégories :

1 – Des exercices préparatoires indispensables : le « Cow boy » et le « Miroir »
L'exercice du Miroir permet d'apprendre à ne JAMAIS rentrer la tête entre les épaules et à ne JAMAIS lever le moignon de l'épaule lorsqu'on lève le bras. Tant que cet exercice n'est pas correctement réalisé, les autres exercices ne serviront à rien. Le Cowboy est un exercice de détente, de suppression de la douleur, de prévention des mauvaises attitudes qui risqueraient d'enraidir votre épaule. Il peut être réalisé quand vous le souhaitez et est indispensable avant de faire les exercices suivants.

2 – Des exercices de réveil ou d'entretien musculaire doux : « le Gymnaste » et « L'élévation active aidée »
Ils permettent de mobiliser l'épaule en limitant la contraction musculaire et en protégeant les tendons si ceux-ci ont été réparés.

3 – Des exercices de mobilisation naturelle « l'élévation active », birdy et correction devant miroir
Il s'agit de réapprendre au bras atteint la synchronisation de ses muscles lors des mouvements d'élévation tout en évitant les mauvaises attitudes.

4 – Des exercices à intégrer dans la vie quotidienne
Nous y avons ajouté trois exercices qui peuvent être couplés aux gestes élémentaires de la vie quotidienne : Le balancement des bras lors de la marche : « Bras ballants », « La poule » et « Le pouce ».

"La contraction des muscles du cou bloque le fonctionnemment des muscles de l'épaule"

"Si l'épaule bouge en bloc, les plans de glissement ne sont plus utilisés, il se produit des adhérences et l'épaule s'enraidit"

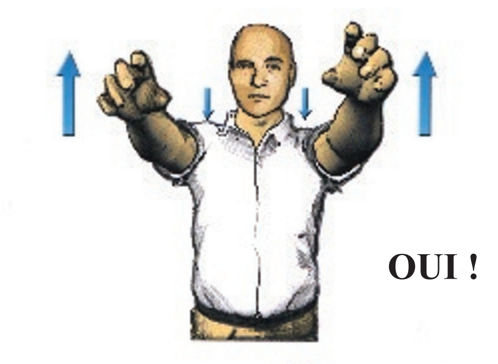
"L'auto rééducation, une éducation au quotidien"
Les grands principes :
L'épaule est une articulation sensible et mécaniquement complexe. Si elle n'est pas mobilisée normalement, elle perd toutes ses sensations normales, il se produit des réactions douloureuses réflexes parfois incontrôlables (algodystrophie)
Une articulation est faite pour bouger. Si elle ne travaille pas jusqu'à son maximum d'amplitude, il se produit très rapidement des adhérences qui mettent ensuite des mois à se libérer.
Une épaule qui n'est pas complètement souple sera toujours douloureuse. Son fonctionnement n'est plus naturel, les rotations deviennent anormales et entraînent des frottements douloureux sous l'acromion ainsi qu'une perte très rapide de la force musculaire.
C'est le cercle vicieux raideur / douleur qui survient toujours si l'on ne préserve pas la liberté de l'articulation par des exercices continus ou si l'on a une mauvaise attitude réflexe, souvent inconsciemment entretenue, de blocage avec élévation du moignon de l'épaule. Cette attitude instinctive correspond à un réflexe de protection de l'épaule.
Elle s'est souvent installée longtemps avant l'opération, et il est très difficile, mais absolument indispensable de la faire disparaître. C'est la raison pour laquelle, nous rappellerons pour chaque exercice la nécessité absolue d'**un bon abaissement de l'épaule.**
Seul un **travail personnel** et permanent tout au long de la journée évitera l'enraidissement de l'épaule et les attitudes réflexes.
L'auto rééducation est donc basée sur « l'éducation au quotidien », ce qui signifie éducation par les soignants, compréhension, prise de conscience et prise en charge par le patient lui-même de sa pathologie.
Les buts de cette fiche sont donc :
- éviter les mauvaises attitudes réflexes,
- préserver de la raideur, garder toujours une épaule souple,
- perdre le moins possible de force musculaire,
- protéger, puis « réanimer doucement », puis muscler de manière naturelle les muscles réparés lorsqu'il y a eu réparation.

Conseils pratiques :
La douleur ne doit pas limiter les exercices sauf si elle entraîne une mauvaise attitude réflexe du moignon de l'épaule qu'il faudra alors faire disparaître (exercices du « Cow boy ») avant de reprendre les autres exercices.
La douleur disparaîtra dès que la rotation redeviendra normale avec une atténuation progressive des frottements douloureux sous l'acromion.
Chaque patient, encadré ou non, par son masseur kinésithérapeute, devra trouver le juste compromis entre « trop forcer » et souffrir inutilement et « se laisser aller » avec un enraidissement douloureux progressif qui une fois installé mettra parfois des mois avant de disparaître, et ce quelle que soit la réussite de l'intervention si opération il y a eu. Les séances de travail doivent être courtes et avoir lieu le plus souvent possible En contrepartie, si les exercices sont correctement réalisés à une fréquence suffisante, le bras redeviendra pleinement fonctionnel avec une force et une souplesse normales dès que le recentrage dynamique de l'épaule sera acquis.

EXERCICES PREPARATOIRES : BONNE POSITION DE L'EPAULE AVANT MOUVEMENT

« LE MIROIR»

1 - Se placer debout face à un miroir
2 - Garder la tête bien droite et rentrer le menton en essayant de se grandir
3 - Abaisser le plus possible les deux épaules en gardant la tête droite
4 - Essayer de lever les deux bras en gardant les épaules abaissées et la tête bien droite



OUI !

NON !!

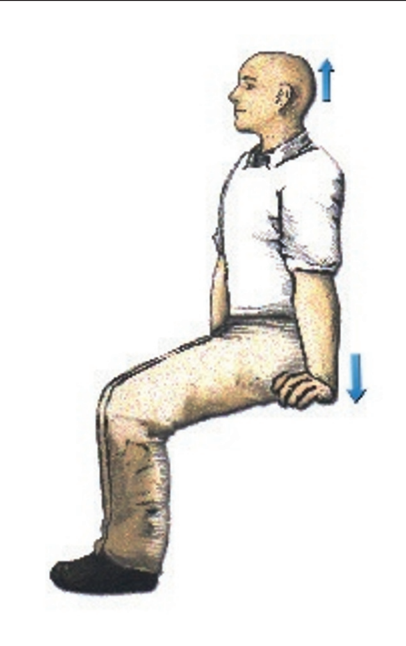
« LE COW BOY»

1 Le patient est sur le bord d'une chaise, jambes écartées.
Le bras non atteint est appuyé sur le genou du côté sain.
2 – On laisse pendre le bras atteint entre les jambes.
3 – Il faut s'assurer que le moignon de l'épaule est bien relâché et donc bien descendu.
4 – Se pencher lentement en avant, le bras atteint tombant à la verticale jusqu'à ce que les doigts affleurent le sol.
5 – ATTENDRE jusqu'à ce que l'épaule soit relâchée (quelques secondes). Faire des mouvements circulaires (= faire des ronds) puis des balancements de côté et devant derrière.
6 – Une fois l'effet obtenu, se redresser lentement en veillant au bon abaissement de l'épaule.
Cet exercice doit vous soulager, il sera répété en fonction des douleurs.

EXERCICES DE REVEIL DES MUSCLES ET DE TRAVAIL MUSCULAIRE DOUX

« LE GYMNASTE»

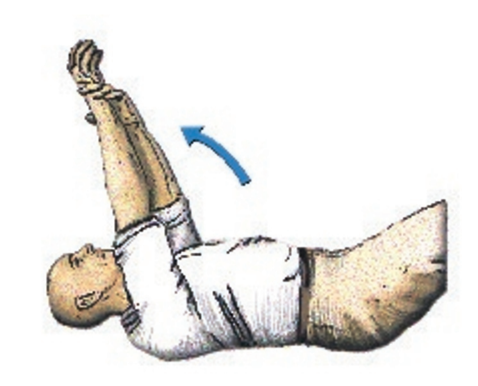
1 – Le patient est assis sur une chaise, les paumes des deux mains sont posées sur le bord de la chaise en avant des hanches.
2 – Il faut mettre les épaules en arrière en bombant le torse en avant.
3 – Il faut exercer avec la paume de la main de légères pressions vers le bas. (5 pressions de 6 secondes).
ATTENTION : Lorsqu'il y a eu réparation des tendons de la coiffe et uniquement après autorisation Médicale, la pression sur la paume des mains pourra être progressivement augmentée jusqu'à pouvoir soulager puis soulever les fesses de la chaise.
4 – Pour cet exercice, il faut respecter absolument le seuil douloureux afin de ne pas risquer d'endommager la réparation si réparation il y a eu.



« L'ELEVATION AIDEE»

Il faut s'allonger sur le dos, si possible sur un plan dur et tête à plat.
Les genoux sont fléchis.
2 –Il est important de s'assurer que le dos est bien à plat et que le moignon de l'épaule est bien descendu (à contrôler en permanence pendant toute la durée de l'exercice)
3 – Pour la montée, faire comme si le bras atteint était complètement endormi. Se détendre.
4 – S'assurer que le bras atteint repose coude bien étendu et paume vers le haut avant de commencer le mouvement.
5 – Prendre le poignet du bras atteint et tirer vers le pied avec l'autre main.

6 – Lever doucement le bras opéré à l'aide de l'autre bras. Le coude doit rester bien tendu. Le bras atteint « endormi » ne doit pas essayer d'aider au mouvement, il doit rester lourd comme s'il était paralysé.
7 – Il faut aller le plus loin possible en arrière et essayer de toucher le matelas, paume de la main tournée vers le haut.
8– Repos quelques secondes en position d'extension maximale.
9– Pour le retour sur le plan du lit, il faut redescendre le bras opéré en le faisant pousser contre l'autre main qui résiste. Ce mouvement de descente doit être lent et continu et les résistances exercées par l'autre main doivent se faire jusqu'à ce que le bras atteint repose sur le lit. Lors de la descente du bras, celui-ci n'est plus considéré comme endormi puisqu'il pousse sur l'autre main.



EXERCICES DE MOBILISATION NATURELLE

« L'ELEVATION NORMALE en position couchée"

1 – Il faut s'allonger sur le dos, si possible sur un plan dur et tête à plat. Les genoux sont fléchis.
2 –Il est important de s'assurer que le dos est bien à plat et que le moignon de l'épaule est bien descendu (à contrôler en permanence pendant toute la durée de l'exercice).
3 – S'assurer que le bras atteint repose coude bien étendu et paume vers le haut avant de commencer le mouvement.
4 – Lever le bras sans aide le plus loin possible en arrière jusqu'à toucher le matelas, paume de la main vers le haut.
5 – Repos quelques secondes.
6 – Retour à la position initiale en poussant contre une résistance exercée par l'autre main.

« L'ELEVATION NORMALE en position debout"

Une fois l'exercice réussi aisément en position couchée, il faut le réaliser debout ou assis :
1 – Placez-vous debout, adossé à un mur, le dos bien droit et les jambes légèrement fléchies.
2 – Lever lentement les deux bras vers le haut, le plus en arrière possible.
3 – Repos quelques secondes.
4 – Retour à la position initiale en poussant contre une résistance exercée par la main controlatérale.

Variante : **« BIRDY » : le même mouvement mais en écartant les bras en "V" ou en diagonale**

EXERCICES DU QUOTIDIEN : TRAVAIL MUSCULAIRE & SOUPLESSE ET DETENTE

« BRAS BALLANTS "

1 – Chaque fois que vous devez marcher (sans attelle).
2 – Avant le premier pas, assouplissez vous la nuque puis
laisser bien aller vers le bas et vers l'arrière le moignon de l'épaule atteinte.
3 – Pendant la marche, essayez de ressentir le balancement naturel
de votre épaule, bras tombant comme s'il était endormi.
4 – Ne remontez pas l'épaule en plaquant le coude contre votre tronc à l'approche d'un obstacle ou
dès que vous utilisez la main.

« LA POULE"

1 – Chaque fois que vous êtes assis.
2 – Croisez vos mains sur le ventre
en laissant tomber les coudes sur le
côté.
3 – Avancez doucement les coudes en laissant les mains immobiles.
4 – Laissez redescendre les coudes

« LE POUCE"

1 – Chaque fois que vous êtes assis.
2 – Laissez tomber votre bras sur le coté, coude tendu.
3 – Attendez de bien sentir votre bras souple et relâché.
4 – Faites tourner tout doucement votre pouce le plus possible vers
l'arière par en dedans.
5 – Attendez quelques secondes.
6 – Revenez à la position de début (pouce légèrement vers l'avant).
7 – Faites tourner doucement votre pouce le plus possible vers l'arrière
en le tournant cette fois ci vers en dehors.
8 - A répéter autant de fois que vous le souhaitez.

[8] Bulgen DY, Binder AI, Hazleman BL, et al. Frozen shoulder : prospective clinical study with an evaluation of three treatment regimens. Ann Rheum Dis 1984 ; 43(3) : 353–60.
[9] Chambler AFW, Carr AJ. The role of surgery in frozen shoulder. J Bone Joint Surg 2003 ; 85 : 789–95.
[10] Codman EA. The shoulder : rupture of the supraspinatus tendon and other lLesions in or about the subacromial bursa. Boston, MA : T Todd Company ; 1934.
[11] Conti V. Arthroscopy in rehabilitation. Orthop Clin North Am 1979 ; 10 : 709–11.
[12] Coudane H, Gleyze P, Thierry G, et al. Raideur de l'épaule. In : Appareil locomoteur. Encycl Méd Chir, Paris : Elsevier Masson ; 2009 [14-352-A-10].
[13] Cyriax JH. Text-book of Orthopædic Medicine. London : Cassell ; 1962.
[14] Detaille V, Busnel F, Ravart H, et al. Use of continuous interscalene brachial plexus block and rehabilitation to treat complex regional pain syndrome of the shoulder. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 2010 ; 53 : 406–16.
[15] Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. BMJ 2005 ; 331 : 1453–6.
[16] Diercks RL, Stevens M. Gentle thawing of the frozen shoulder : a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years. J Shoulder Elbow Surg 2004 ; 13(5) : 499–502.
[17] Dodenhoff RM, Levy O, Wilson A, Copeland SA. Manipulation under anaesthesia for primary frozen shoulder : effect on early recovery and return to activity. J Shoulder Elbow Surg 2000 ; 9 : 23–6.
[18] Ellenbecker TS, Cools AB. Rehabilitation of shoulder impingement syndrome and rotator cuff injuries : An evidence-based review. Br J Sports Med 2010 ; 44 : 319–27.
[19] Emig EW, Schweitzer ME, Karasick D, Lubowitz J. Adhesive capsulitis of the shoulder : MR diagnosis. AJR Am J Roentgenol 1995 ; 164 : 1457–9.
[20] Flurin PH, Laprelle E, Bentz JY, et al. Rééducation de l'épaule non opérée. Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Encycl Méd Chir, Paris : Elsevier Masson ; 2012 [26-210-B-10].
[21] Gleyze P, Clavert P, Flurin PH, et al. French Arthroscopy Society Management of the stiff shoulder. A prospective multicenter comparative study of the six main techniques in use : 235 cases. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(8 Suppl) : 167–81.
[22] Gleyze P, Flurin PH, Laprelle E, et al. French Arthroscopy Society. Pain management in the rehabilitation of stiff shoulder : prospective multicenter comparative study of 193 cases. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(8 Suppl) : S195–203.
[23] Gleyze P, Georges T, Flurin PH, et al. French Arthroscopy Society. Comparison and critical evaluation of rehabilitation and home-based exercises for treating shoulder stiffness : prospective, multicenter study with 148 cases. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(8 Suppl) : S182–94.
[24] Gleyze P, Tamisier A, Bauer P. Protocole d'auto-rééducation forcée de l'épaule : présentation de la fiche pratique et résultats préliminaires. Rev Chir Ortho Traumatol 2003 ; 89 : 167–82.
[25] Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. Cochrane Database Syst Rev 2003 ; 2, CD004258.
[26] Grey RG. The natural history of "idiopathic" frozen shoulder. J Bone Joint Surg Am 1978 ; 60(4) : 564.
[27] Griggs SM, Ahn A, Green A. Idiopathic adhesive capsulitis : a prospective functional outcome study of nonoperative treatment. J Bone Joint Surg Am 2000 ; 82(10) : 1398–407.
[28] Hand C, Clipsham K, Rees JL, Carr AJ. Long-term outcome of frozen shoulder. J of Shoulder and Elbow Surgery 2008 ; 17 : 231–6.
[29] Holmgren T, Oberg B, Sjöberg I, Johansson K. Supervised strengthening exercises versus home-based movement exercises after arthroscopic acromioplasty : a randomized clinical trial. J Rehabil Med 2012 ; 44(1) : 12–8.
[30] Hsu JE, Anakwenze O, Warrender WJ, Abboud JA. Current review of adhesive capsulitis. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20 : 502–14.
[31] Ide J, Takagi K. Early and long-term results of arthroscopic treatment for shoulder stiffness. J Shoulder Elbow Surg 2004 ; 13(2) : 174–9.
[32] Jerosch J. 360 degrees arthroscopic capsular release in patients with adhesive capsulitis of the glenohumeral joint : indication, surgical technique, results. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001 ; 9(3) : 178–86.
[33] Jobe FW, Schwab DM, Wilk KE, Andrews JR. Rehabilitation of the shoulder. In : Brent S, editor. Handbook of orthopedic rehabilitation. Mosby : Year Book ; 1995. p. 103–46.
[34] Jones DS, Chattopadhyay C. Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder in primary care : a randomized trial. Br J Gen Pract 1999 ; 49(438) : 39–41.
[35] Lafosse L, Boyle S, Kordasiewicz B, et al. Arthroscopic arthrolysis for recalcitrant frozen shoulder : a latéral approach. Arthroscopy 2012 ; 28(7) : 916–23. http : //dx.doi.org/10.1016/j.arthro.2011.12.014.
[36] Le Lievre HM, Murrell GA. Long-term outcomes after arthroscopic capsular release for idiopathic adhesive capsulitis. J Bone Joint Surg Am 2012 ; 94(13) : 1208–16.
[37] Levy O, Webb M, Even T, et al. Arthroscopic capsular release for posttraumatic shoulder stiffness. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17(3) : 410–4, Epub 2008 Mar 17.
[38] Lundberg BJ. The frozen shoulder. Clinical and radiographical observations. The effect of manipulation under general anesthesia. Structure and glycosaminoglycan content of the joint capsule. Local bone metabolism. Acta Orthop Scand Suppl 1969 ; 119 : 1–59.
[39] Massoud SN, Pearse EO, Levy O, Copeland SA. Operative management of the frozen shoulder in patients with diabetes. J Shoulder Elbow Surg 2002 ; 11(6) : 609–13.
[40] Mengiardi B, Pfirrmann CW, Gerber C, et al. Frozen shoulder : MR arthrographic findings. Radiology 2004 ; 233 : 486–92.
[41] Miller MD, Wirth MA, Rockwood Jr CA. Thawing the frozen shoulder : the "patient" patient. Orthopedics 1996 ; 19(10) : 849–53.
[42] Neviaser AS, Hannafin JA. Adhesive capsulitis : a review of current treatment. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 2346.
[43] Neviaser JS. Adhesive capsulitis of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1945 ; 27(2) : 211–22.
[44] Neviaser JS. Arthrography of the shoulder : the diagnosis and management of the lesions visualized. Springfield, IL : Thomas ; 1975.
[45] Neviaser RJ, Neviaser TJ. The frozen shoulder : diagnosis and management. Clin Orthop Relat Res 1987 ; 223 : 59–64.
[46] Ogilvie-Harris DJ, Myerthall S. The diabetic frozen shoulder : arthroscopic release. Arthroscopy 1997 ; 13(1) : 1–8.
[47] Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. Scand J Rheumatol 1975 ; 4(4) : 193–6.
[48] Revel M, Poiraudeau S, Mayoux-Benhamou MA. Principes de rééducation fonctionnelle. In : Traité de Médecine. Encycl Méd Chir, Paris : Elsevier Masson ; 2011 [7-0910].
[49] Rill BK, Fleckenstein CM, Levy MS, Naagesh V, et al. Predictors of outcome after nonoperative and operative treatment of adhesive capsulitis. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 567–74.
[50] Rizk TE, Pinals RS. Histocompatibility type and racial incidence in frozen shoulder. Arch Phys Med Rehabil 1984 ; 65(1) : 33–4.
[51] Rodeo SA, Hannafin JA, Tom J, et al. Immuno-localization of cytokines and their receptors in adhesive capsulitis of the shoulder. J Orthop Res 1997 ; 15(3) : 427–36.
[52] Rundquist PJ, Ludewig PM. Patterns of motion loss in subjects with idiopathic loss of shoulder range of motion. Clin Biomech (Bristol, Avon) 2004 ; 19(8) : 810–8.
[53] Smith SP, Devaraj VS, Bunker TD. The association between frozen shoulder and Dupuytren's disease. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10(2) : 149–51.
[54] Snow M, Boutros I, Funk L. Posterior arthroscopic capsular release in frozen shoulder. Arthroscopy 2009 ; 25(1) : 19–23.
[55] Tanaka K, Saura R, Takahashi N, Hiura Y, et al. Joint mobilization versus self-exercises for limited glenohumeral joint mobility : Randomized controlled study of management of réhabilitation. Clin Rheumatol 2010 ; 29(12) : 1439–44.
[56] Vermeulen HM, Obermann WR, Burger BJ, et al. End-range mobilization techniques in adhesive capsulitis of the shoulder joint : a multiple-subject case report. Phys Ther 2000 ; 80(12) : 1204–13.
[57] Waldburger M, Meier JL, Gobelet C. The frozen shoulder : diagnosis and treatment. Prospective study of 50 cases of adhesive capsulitis. Clin Rheumatol 1992 ; 11(3) : 364–8.
[58] Wedgwood KR, Benson EA. Non-tumour morbidity and mortality after modified radical mastectomy. Ann R Coll Surg Engl 1992 ; 74(5) : 314–7.
[59] Wiley AM. Arthroscopic appearance of frozen shoulder. Arthroscopy 1991 ; 7(2) : 138–43.
[60] Wohlgethan JR. Frozen shoulder in hyperthyroidism. Arthritis Rheum 1987 ; 30(8) : 936–9.
[61] Wolf EM, Cox WK. The external rotation test in the diagnosis of adhesive capsulitis. Orthopedics 2010 ; 12 : 33(5).

Chapitre 46
Complications de l'arthroscopie de l'épaule

V. Seivert, L. Milin, H. Coudane

RÉSUMÉ

La chirurgie arthroscopie de l'épaule en France a connu un développement considérable depuis 20 ans. Cependant, les complications, générales ou spécifiques à l'arthroscopie, sont désormais bien connues et abondamment décrites dans la littérature. Le caractère bénin ou grave d'une complication identifiée par le chirurgien arthroscopiste ne prive pas le patient d'une information claire, loyale et adaptée (loi du 4 mars 2002).

Les complications générales graves liées à la chirurgie concernent essentiellement les complications infectieuses et thrombo-emboliques qui existent mais sont très rares dans le cadre de la chirurgie arthroscopique de l'épaule. Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 est une complication plus fréquente et réversible, le plus souvent bénigne, mais pouvant présenter un caractère invalidant pour le patient. Sa prise en charge doit être multidisciplinaire.

Les complications spécifiques à l'arthroscopie de l'épaule peuvent être imputées d'une part à l'installation (décubitus latéral ou position semi-assise) et d'autre part à la technique arthroscopique (matériel spécialisé, indication chirurgicale, chirurgie de la coiffe des rotateurs, chirurgie de stabilisation de l'articulation glénohumérale).

Les complications liées à l'anesthésie font l'objet d'une attention toute particulière car les techniques d'anesthésies peuvent se combiner entre une anesthésie générale et une anesthésie locorégionale dont les complications sont différentes.

La gestion du risque médicolégal nécessite une connaissance de la législation et de la conduite à tenir lorsque le chirurgien arthroscopiste constate une complication chez un patient, qu'elle soit immédiate ou à distance de l'intervention.

MOTS CLÉS

Arthroscopie de l'épaule. – Complications. – Risque médicolégal

Introduction

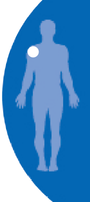
Généralités

L'arthroscopie d'épaule est devenue aujourd'hui une intervention fréquente. En 2003, Coudane et Buisson [23], dans une étude rétrospective réalisée pour la Société française d'arthroscopie (SFA), recensaient environ 4000 arthroscopies d'épaule; en 2011, les données de l'Agence technique de l'information sur l'hospitalisation (ATIH) rapportaient la réalisation d'environ 40 000 arthroscopies d'épaule (niveau 1).

Les avantages de cette technique ont été scientifiquement prouvés. La faible morbidité par rapport à la chirurgie conventionnelle a été largement médiatisée et continue à faire planer l'idée fausse que les complications de l'arthroscopie de l'épaule sont extrêmement rares.

Nous retiendrons donc comme définition du terme « complication » celle de la SFA [23] : « *Tout phénomène survenant pendant ou dans les suites de l'arthroscopie est considéré comme anormal autant par le patient que par le chirurgien* ».

Revue de la littérature



La littérature scientifique rapporte de nombreuses complications bénignes ou graves dans le cadre de l'arthroscopie de l'épaule. Toutefois, la méthodologie de ces études ne permet pas toujours d'établir des statistiques valables pour chaque technique.

Small [90, 91] met en évidence le faible taux de complications sur 1184 arthroscopies d'épaule (0,76 % pour l'acromioplastie à 5,3 % pour les stabilisations par capsulorraphie). Berjano [5] retrouve un taux moyen de 9,49 % sur 179 épaules, mais cet auteur n'intègre pas, dans son étude, la raideur comme étant une complication à part entière. Muller [72] rapporte un taux de 5,8 % pour 846 épaules.

Enfin, la courbe d'apprentissage et l'expérience des opérateurs ne sont pas prises en compte de la même manière : les arthroscopies de la série de Small [91] ont toutes été réalisées par 21 chirurgiens expérimentés, ce qui n'est pas le cas dans la série de Berjano [5]. Tous ces biais méthodologiques ne permettent pas une interprétation fiable et précise du taux de complications, qui est en général minoré.

Seul le travail de la SFA [23] a permis de fournir des éléments statistiques scientifiquement valables.

Nous distinguerons de façon didactique : les complications générales non spécifiques à la technique arthroscopique, les complications spécifiques à la technique arthroscopique et, enfin, les complications liées aux techniques anesthésiques. Ces dernières peuvent poser des problèmes d'intrications médicolégales, de responsabilité partagée avec le chirurgien, en particulier dans la survenue de complications neurologiques.

Complications liées à la chirurgie

Complications générales

Les complications générales comprennent essentiellement : les complications infectieuses et les complications thrombo-emboliques.

Complications infectieuses

Généralités

Si l'incidence des complications infectieuses dans les suites d'une arthroscopie d'épaule reste faible [23], il n'en résulte pas moins que celles-ci restent graves.

Les infections superficielles par contamination des voies d'abord sont en règle bénignes. Le dépistage doit néanmoins être effectué de façon systématique et, dans le cadre des « bonnes pratiques », le patient doit être revu entre le 8e et le 15e jour postopératoire.

Les infections profondes (arthrite infectieuse) restent rares. Bigliani [6], dans une méta-analyse, rapporte des taux allant de 0,04 à 3,4 %. Berjano [5], Curtis [27] et McFarland [66] retrouvent des taux similaires dans leurs séries. Plus récemment, Brislin [13], sur une série de 263 coiffes réparées sous arthroscopie, ne retrouve qu'un seul cas d'arthrite.

Les germes rapportés dans la littérature [28] sont en majorité représentés par : *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* et *Proprionibacterium acnes* [31], bactéries appartenant à la flore commensale de la peau humaine.

Conduite à tenir

La prise en charge de cette complication est encore mal définie dans la littérature. Il n'existe pas de consensus reconnu et, de façon schématique, deux protocoles peuvent être réalisés en urgence : le lavage arthroscopique et la ponction simple. Ces deux techniques ont un but essentiel, celui de prouver et d'identifier le germe responsable. Manadan [62] note qu'en l'absence d'essai clinique prospectif randomisé, il n'y a pas de preuve scientifique suffisante pour recommander l'une ou l'autre de ces prises en charge.

Jeon [43], dans une série de 19 arthrites septiques glénohumérales, rapporte une « guérison » de l'infection dans 14 cas traité par lavage arthroscopique précoce. Klinger [50] rapporte les mêmes résultats du lavage précoce à propos de 21 cas d'arthrites d'épaule et insiste sur la prise en charge arthroscopique première précoce dans un délai de 2 semaines.

Arthroscopie de l'épaule et infection nosocomiale

En application des articles L.1142-46 et L.1143-1 du Code de la santé publique (CSP), la prise en charge d'une arthrite post-arthroscopique impose au chirurgien de donner immédiatement toutes les informations au patient, en particulier dans le protocole prévu au niveau des Commissions régionales de conciliation et d'indemnisation des accidents médicaux et des infections iatrogènes (CRCI).

En effet, une infection est considérée comme nosocomiale si elle survient 24 à 72 heures après la réalisation d'une arthroscopie d'épaule; lorsqu'un dispositif médical a été mis en place au cours de l'arthroscopie (ancre pour le traitement d'une rupture de la coiffe des rotateurs ou d'une instabilité de l'épaule), ce délai est porté à un an.

Complications thrombo-emboliques

Généralités

Les complications thrombo-emboliques après arthroscopie d'épaule restent rares. Polzhofer [78], Starch [96], Hariri [38], Garofalo [36], Creighton [26], Bongiovanni [8], Cortès [22] et Burrkarht [14] rapportent des cas isolés de complications thrombo-emboliques de phlébite du membre supérieur après une arthroscopie d'épaule. Toutefois, tous ces auteurs insistent sur le fait que la plupart des patients ne présentaient pas des facteurs de risque thrombo-embolique après qu'un bilan complet de thrombophilie avait été réalisé. L'installation en décubitus latéral ou en « *beach chair* » n'a aucune incidence scientifiquement prouvée sur la survenue d'une phlébite du membre supérieur après une arthroscopie de l'épaule.

Sur le plan épidémiologique, les thromboses veineuses profondes du membre supérieur ne représentent que 4 % des thromboses veineuses profondes [40]. Toutefois, bien qu'elles restent exceptionnelles, les thrombophlébites du membre supérieur se compliquent dans plus d'un tiers des cas d'embolies pulmonaires [79, 80].

Enfin, Becker [4], Hingorani [39] et Monreal [70] ont montré que le taux de mortalité des embolies pulmonaires, issues d'une thrombose veineuse profonde du membre supérieur, était significativement supérieur aux thromboses veineuses profondes issues du membre inférieur.

Kuremsky [53], dans une série rétrospective multicentrique de 1908 épaules opérées sous arthroscopie, retrouve une prévalence de 0,31 % de phénomènes thrombo-emboliques (incluant les embolies pulmonaires). La majorité des thromboses et embolies pulmonaires étaient retrouvées du côté opéré.

Jameson [42] retrouve, après arthroscopie de l'épaule, un taux de maladie thrombo-embolique symptomatique inférieur à 0,01 % dans une étude rétrospective des registres nationaux de santé britanniques (English National Health Database incluant 65 000 patients).

Au vu de ces données potentiellement inquiétantes, certains auteurs, comme Polzhofer [78], suggèrent une héparinothérapie préventive.

Cependant, Randelli [82], dans une étude prospective épidémiologique nationale sur 9385 épaules, retrouve aussi une incidence d'accident thrombo-embolique symptomatique de 0,01 % sans aucune corrélation avec une prévention par héparine.

Il n'existe aucune recommandation validée dans la littérature actuelle, aussi bien pour la prévention que pour le traitement des thromboses veineuses profondes du membre supérieur après une arthroscopie de l'épaule.

Dans le cadre de la balance bénéfice/risque, la SFA [23] ne recommande pas d'anticoagulation préventive, à titre systématique.

Même si les complications thrombo-emboliques restent exceptionnelles après une arthroscopie de l'épaule, le dépistage d'une phlébite du membre supérieur fait partie des « bonnes pratiques » de surveillance postopératoire. Une prise en charge spécialisée en urgence doit être réalisée au moindre doute.

Raideur ou syndrome douloureux régional complexe de type 1

Généralités

La raideur ou le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC 1) est la complication la plus fréquente [25] et

semble être rencontrée plus volontiers après une chirurgie de l'espace sous-acromial [3] isolée (figure 46.1).
La littérature [72, 85] rapporte un taux de 2,8 à 15 % de raideur ou de SDRC 1 entraînant une gêne significative. La raideur se manifeste principalement par une perte active et passive dans tous les secteurs de mobilité de l'épaule, en premier lieu, la rotation externe en position 1 ou RE 1 [74] (figure 46.2).
Les résultats de l'étude de la SFA [23] ont montré la répercussion négative dans les items « qualité de vie » dans l'évaluation du résultat à long terme de la pathologie traitée par arthroscopie de l'épaule.

Prise en charge

Sur le plan clinique, le premier signe qui doit faire évoquer la survenue d'un SDRC de type 1 ou d'une raideur de l'épaule est la diminution de la rotation de l'épaule en RE 1.
Les examens complémentaires sont peu contributifs [25], en dehors de la scintigraphie au technétium 99 m ; l'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut confirmer le diagnostic en montrant des signes de rétraction capsulaire (figure 46.3). Toutefois, l'évolution de ces raideurs est favorable dans des délais oscillant entre 6 à 18 mois dans plus de 95 % des cas ; dans quelques cas, le patient peut garder des séquelles définitives pouvant confiner à un membre supérieur physiologiquement « exclu ».
Aucune méta-analyse n'a démontré la responsabilité du sexe, de l'âge, des antécédents médicaux et de la profession

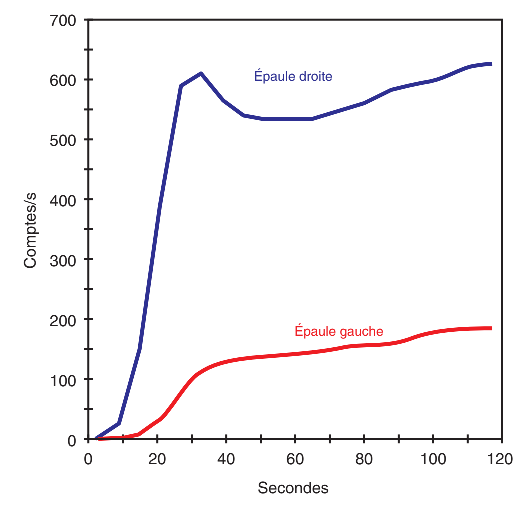


Figure 46.1. Courbe vasculaire isotopique au Tec99m.
Patiente de 45 ans présentant un SDRC de type 1 après arthroscopie d'épaule droite pour une chirurgie isolée de l'espace sous-acromial.

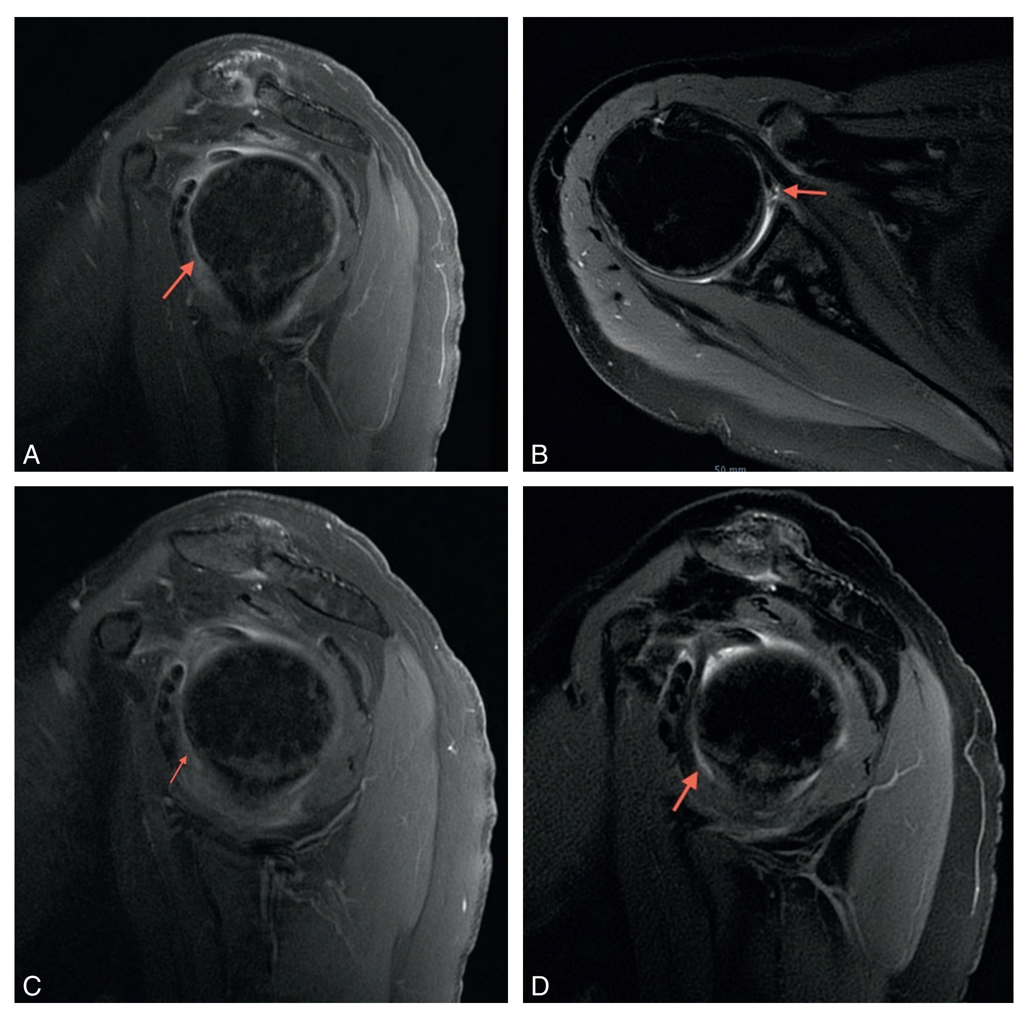
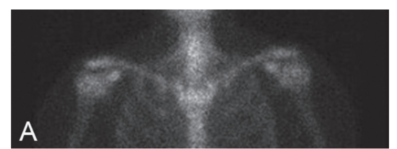


Figure 46.2. Même patiente qu'en figure 46.1, épaule droite. Arthro-IRM en pondération T2.
Épaississement et hypersignal en T2 du ligament glénohuméral inférieur (LGHI). Sur les coupes sagittales (**a**, **b** et **c**), on suit l'épaississement du LGHI. Sur la figure **d** (coupe transversale), on note l'hypersignal sur le versant glénoïdien.



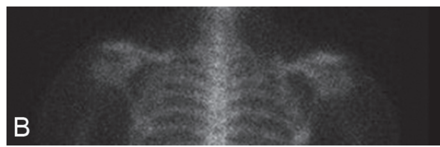


Figure 46.3. Même patiente qu'en figure 46.1. Scintigraphie Tec99m temps vasculaire précoce.

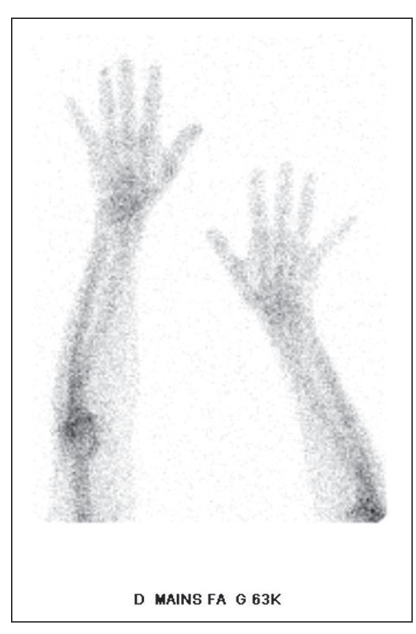


Figure 46.4. Même patiente qu'en figure 46.1. Temps tardif, fixation modérée des os du carpe de la main droite (syndrome épaule–main).

dans la survenue de ce type de complication [25]. En revanche, la notion d'accident du travail ou de maladie professionnelle est considérée comme un facteur favorisant (figure 46.4).

Il n'existe aucun protocole de prévention ou de prise en charge. Dans le cadre de la prise en charge globale du patient présentant une raideur ou un SDRC de type 1, le médecin rééducateur et le chirurgien doivent s'imposer un suivi concerté et régulier du patient et contribuer ainsi à une prise en charge psychologique.

La prise en charge doit être confiée aux médecins spécialistes en médecine physique et de rééducation.

Complications spécifiques

Complications liées à l'installation

Généralités

Deux types d'installations sont utilisés : le décubitus latéral et la position demi-assise.

Ils ont chacun des avantages et des inconvénients et sont parfois source de complications spécifiques.

Décubitus latéral

Dans cette position, l'analyse de l'orientation anatomique et l'accès à l'articulation sont probablement plus complexes pour un opérateur débutant. La conversion à une chirurgie à ciel ouvert est quasi impossible. Des exceptionnelles complications neurologiques comme l'atteinte du nerf fibulaire commun (controlatéral à l'épaule opérée) ont été décrites.

Position demi-assise

Cette installation a été décrite par Skyhar [89] pour la première fois. Elle permet, selon ses défenseurs, de palier les désavantages et les complications du décubitus latéral. Cette installation permet la conversion à ciel ouvert.

On reproche à la position *beach chair* l'apparition des bulles en suspension dans l'espace sous-acromial.

L'atteinte du nerf ulnaire est possible en cas d'appui mal protégé au niveau du coude et serait favorisée par une pronation et flexion du coude prolongée.

D'autres complications ont été décrites dans la littérature, principalement cardiovasculaires (syndrome de Bezold-Jarisch [48]), mais aussi liées à la compression de la veine cave inférieure (risque d'ischémie artérielle cérébrale postérieure ou de la moelle épinière par hypotension prolongée), et obstruction des artères vertébrales par l'inclinaison ou rotation de la tête [21] et aussi d'embolie gazeuse.

Enfin, Peruto [76] évoque aussi un coût en matériel supérieur de l'installation *beach chair* comme principal obstacle à l'utilisation de cette installation.

Traction

Les complications liées à la traction « mécanique » du membre supérieur ont été rapportées dans la littérature [49, 77, 81, 95]. L'incidence des neurapraxies varie de 1 à 30 % ; dans l'immense majorité des cas, elles sont transitoires et disparaissent spontanément en 4 à 12 semaines [71].

Toutes ces études montrent que le nerf musculocutané est le plus fréquemment touché, mais l'atteinte du plexus brachial, du nerf radial, du nerf médian et du nerf ulnaire a été rapportée. Schématiquement, les complications neurologiques sont plus fréquentes lorsqu'une traction mécanique du membre supérieur est instituée, en particulier dans la position en décubitus latéral : il est classique de ne pas dépasser une traction de plus de 3 kg et de relâcher celle-ci toutes les 45 minutes en cas d'intervention longue. Enfin, il est préférable de ne pas dépasser 15° de flexion et 70° d'abduction en décubitus latéral.

Complications liées à la technique arthroscopique

Atteinte neurologique directe

La méta-analyse de Boardman [7] montre que les atteintes neurologiques directes sont présentes dans 1 à 8 % des chirurgies de stabilisation antérieure et 1 à 2 % des chirurgies de réparation de la coiffe des rotateurs.

Matthews [65], dans une étude anatomique, rapporte une atteinte directe du nerf médian nécessitant un transfert tendineux dans les suites.
Le nerf suprascapulaire peut être touché lors des stabilisations antérieures [87] ou encore pour les réparations de lésions de type SLAP [17].
Afin d'éviter une atteinte du nerf musculocutané, en particulier dans la réalisation des voies antérieures proches de la coracoïde, l'opérateur doit se souvenir que le tronc principal du nerf musculocutané est à 2 cm au maximum au-dessous de l'apophyse coracoïde [54] et que le point de pénétration dans le muscle coracobrachial est à 5,6 cm en moyenne au-dessous de la coracoïde [95] ; la voie d'abord antérieure ne doit donc être ni trop basse, ni trop médiale [6].
Les atteintes directes du nerf axillaire ont été rapportées lors de la réalisation des gestes dans l'espace sous-acromial par des voies d'abord postérieures et latérales trop basses [90]. Le bistouri à radiofréquence peut être responsable d'atteinte du nerf axillaire dans les techniques de capsulorraphies thermiques [69].

Atteinte vasculaire directe

Les atteintes vasculaires sont exceptionnelles. Seule la littérature anglo-saxonne rapporte quelques cas de plaies vasculaires : artère et veine axillaires [27, 73, 84, 86, 102]. Les études anatomiques françaises et anglo-saxonnes mettent principalement en évidence l'atteinte de la veine céphalique, surtout lors de la réalisation des voies antéro-inférieures [61, 68] (« *5-o'clock portal* »).

Atteinte tendineuse directe de la coiffe des rotateurs

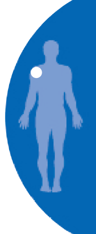
Les lésions de la coiffe des rotateurs restent exceptionnelles. Rain [73] rapporte un cas de rupture iatrogénique du sus-épineux pendant une acromioplastie.

Fractures

La complication la plus fréquente est la fracture de l'acromion [46, 64] liée à une acromioplastie trop « agressive ». Ont été rapportées dans la littérature : les fractures du quart distal de la clavicule après résection acromioclaviculaire, les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, et les fractures du coude dans le traitement arthroscopique des raideurs de l'épaule suivi d'une mobilisation du membre supérieur.

Extravasation et rétention du liquide d'irrigation

Le liquide d'irrigation utilisé en France est le sérum physiologique. L'utilisation de liquide hypo-osmolaire (Glycine-Glycocolle®) est proscrite dans le cadre de la réalisation d'arthroscopie de l'épaule car l'autorisation de mise sur le marché du Glycocolle® est réservée exclusivement à la chirurgie urologique [24]. L'hypo-osmolarité peut entraîner des désordres hydroélectrolytiques majeurs : un décès a été rapporté [41].
Les épaules pseudo-athlétiques sont fréquentes, que l'arthropompe ait été utilisé ou non. Elles ont l'inconvénient d'inquiéter le patient qui peut présenter un œdème parfois impressionnant du moignon de l'épaule. Ces gonflements ont l'avantage de régresser spontanément en quelques jours ; ils ne nécessitent aucun traitement particulier et ne sont accompagnés d'aucune parésie locale [100].
La rétention du liquide d'irrigation peut entraîner une prise de poids significative (2,2 % en moyenne du poids préopératoire [60]). Cette complication est bénigne et passe le plus souvent inaperçue. Toutefois, elle peut conduire à une mauvaise interprétation de la prise de poids (syndrome œdémateux, insuffisance cardiaque décompensée [60]). La prise de poids est expliquée par la rétention du liquide d'irrigation par les tissus mous [92].
Enfin, l'extravasation du liquide d'irrigation dans les tissus mous peut entraîner des élévations de pression dans le muscle deltoïde, mais sans retentissement clinique [16, 57]. Cependant, Lim [58] décrit un cas complexe et grave de rhabdomyolyse du muscle deltoïde sans élévation des pressions intramusculaires.
Après une intervention de l'épaule sous arthroscopie, un écoulement par les cicatrices des voies d'abord est possible et fréquent, nécessitant le changement itératif du pansement. Kapila [45] préconise l'utilisation d'un pansement absorbant.
Enfin, contrairement à l'arthroscopie du genou, il existe une corrélation entre la température du liquide d'irrigation et la température corporelle du patient : les auteurs [47] recommandent l'utilisation d'un liquide d'irrigation à 37,8 °C, surtout pour les patients âgés.



Bris de matériel

L'incidence de bris de matériel, dans la série de Small [90] pour l'Arthroscopy Association of North America (AANA), était de 5,3 % pour les techniques de capsulorraphie antérieure en chirurgie arthroscopique de l'épaule en 1986 : ce taux correspondait au taux le plus élevé des complications des arthroscopies, toutes articulations confondues. L'étude de la SFA en 2003 [23] retrouve, toutes articulations confondues, 0,062 % de bris de matériel rapporté au nombre d'arthroscopie. Même si le taux de bris de matériel a fortement chuté entre 1986 et 2001, il faut tenir compte de l'évolution des indications et des techniques, et surtout de la conception de matériel spécifique, homologué et destiné aux techniques arthroscopiques de l'épaule.
Il n'y a pas actuellement de recommandation à l'utilisation spécifique d'implants métalliques, résorbables, inertes ou encore biocompatibles. Chaque implant présente des caractéristiques spécifiques avec ses avantages et ses inconvénients [1, 44, 94] (migration des ancres non résorbables, ostéolyse pour les ancres résorbables). Les implants métalliques sont sujets à des migrations [12, 29] surtout en cas de réparation de coiffes rétractées ou d'os ostéoporotique [75].

Lésions chondrales et chondrolyse

Les lésions cartilagineuses « traumatiques » sont en général superficielles ; elles seraient sans conséquences à long terme [32].
La prévention passe par la manipulation douce des instruments et l'application du principe de base applicable à toutes les techniques arthroscopiques : « je fais ce que je vois et je vois ce que je fais ».

La chondrolyse est une complication rare mais grave, qui peut survenir plusieurs semaines voire plusieurs mois après une arthroscopie d'épaule. C'est une entité bien définie par les Anglo-Saxons (*post-arthroscopic glenohumeral chondrolysis* [PAGCL]). Actuellement, aucune étude épidémiologique n'a permis de dégager des facteurs de risque dans la survenue de la chondrolyse : les causes mécaniques, thermiques, chimiques ne restent que des hypothèses. L'atteinte des chondrocytes serait le « point de départ » d'une réaction inflammatoire entraînant un cercle vicieux avec pour conséquence l'apoptose des chondrocytes [32, 37].
Solomon [93], dans une série de 91 chondrolyses glénohumérales postarthroscopiques, détermine cinq facteurs de risque : sexe masculin, sujet jeune (âge moyen 27,9 ans), mise en place de matériel (ancres), injection en continu et en intra-articulaire d'un produit analgésique, et utilisation de matériel à radiofréquence.
Rapley [83] présente une série de 16 patients ayant bénéficié d'une diffusion continue postopératoire intra-articulaire de bupivacaïne entraînant une chondrolyse dans 19 % des cas à 1 an.
L'effet « thermique » a été soulevé comme cause prépondérante de la chondrolyse par de nombreux auteurs [19, 33, 35, 103].
La prise en charge d'un patient présentant une chondrolyse n'est pas codifiée. Cette complication peut être dévastatrice et conduire en dernière extrémité à la réalisation d'un implant prothétique.

Complications cutanées

Les complications cutanées sont rares et peu évaluées dans la littérature. Elles sont le plus souvent bénignes et réversibles. La seule véritable complication « évitable » est la brûlure cutanée liée au matériel (bistouri à radiofréquences, câble de lumière « froide »). Kouk [52] et Troxell [98] rapportent des cas de brûlures au second degré par bistouri à radiofréquences ou par l'élévation de la température du liquide d'irrigation [37] sortant au contact de la peau (figure 46.5).

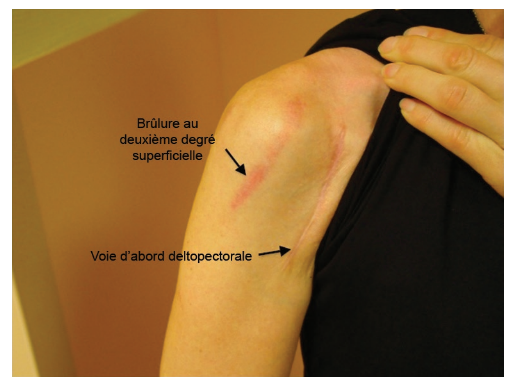


Figure 46.5. Capsulotomie perathroscopique chez une patiente porteuse d'une prothèse d'épaule.
Brûlure au deuxième degré superficielle par phénomène d'arc électrique. L'enquête menée par les services techniques biomédicaux n'a pas apporté d'explication scientifique claire. La patiente a cicatrisé au bout de quelques semaines.

Complications liées à l'anesthésie

Généralités

La consultation dite préanesthésique est une obligation dont les modalités sont précisées par le décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 (art. D. 6124-91 du CSP).
La majorité des équipes françaises utilisent l'association d'anesthésie générale et d'anesthésie locorégionale, le gold standard étant le bloc plexique interscalénique (BIS).
L'anesthésie dans la chirurgie arthroscopique de l'épaule entraîne plusieurs contraintes pour l'équipe médicale.
La position (décubitus latéral ou *beach chair*), l'hypotension et les effets de l'irrigation continue sont des contraintes pour le médecin anesthésiste qui doit faire appel à des techniques spécifiques pour éviter les complications hémodynamiques et respiratoires.
Villevieille [101] rapporte trois cas cliniques au cours desquels des complications ischémiques cérébrales sont survenues pendant une chirurgie sous arthroscopie de l'épaule réalisée en position *beach chair* sous anesthésie générale et BIS.
Le choix d'une analgésie multimodale, efficace, simple d'utilisation et avec un effet prolongé, doit être la priorité pour prendre en charge la douleur postopératoire.

Complications liées à l'anesthésie générale

Les complications sont communes à toute intervention réalisée sous anesthésie générale et s'appliquent aussi dans le cadre de l'arthroscopie.
Leur prévalence est équivalente : un mort pour 10 000 anesthésies générales selon Kohl [51] sur la série de l'AANA qui relevait 63 complications liées à l'anesthésie générale pour 395 566 arthroscopies, toutes articulations confondues.
Bauereis [2] rapporte un cas d'embolie gazeuse liée à l'utilisation de CO_2 en injection continue intra-articulaire. Des cas exceptionnels de complications thoraciques (pneumothorax, pneumomédiastin) sont rapportés par plusieurs auteurs [30, 56].
Le principal inconvénient de l'anesthésie générale isolée est l'absence de contrôle de la douleur postopératoire et la fréquence des nausées ou vomissements secondaires.
L'association d'une anesthésie générale à une technique locorégionale permet de diminuer les concentrations des produits anesthésiants et d'éviter le rebond douloureux.

Complications liées à l'anesthésie locorégionale

Généralités

Ces complications sont peu fréquentes. Actuellement, le BIS est la technique la plus utilisée, mais il existe aussi d'autres techniques (comme le bloc isolé du nerf suprascapulaire [88]). Les anesthésies péridurales cervicales ont de très rares indications et les infiltrations d'anesthésiants intra-articulaires et/ou dans l'espace sous-acromial tendent à être abandonnées (risque de chondrolyse).
Enfin, le choix de la technique d'anesthésie pour une arthroscopie de l'épaule ne se résume pas à celui de l'anesthésie générale versus anesthésie locorégionale ou anesthésie

combinée. Il est fonction de l'installation du malade (décubitus latéral ou position demi-assise), de la technique arthroscopique utilisée et de l'existence d'une traction sur le membre supérieur (mécanique ou manuelle). Ainsi, il paraît difficile de proposer une anesthésie locorégionale isolée pour une installation associant décubitus latéral et traction mécanique.

Bloc interscalénique (BIS)

Les complications du BIS sont rares [67]. Il est considéré comme le bloc plexique de référence [10, 11, 55].

Les complications respiratoires sont rares, mais peuvent être graves : parésie phrénique (contre-indiquant ce bloc chez l'insuffisant respiratoire), parésie du nerf laryngé récurrent (favorisant des fausses routes), pneumothorax.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est plus un effet attendu du BIS qu'une réelle complication. Il est cependant important de prévenir le patient de cet inconvénient avant la réalisation du bloc. L'extension péridurale ou la rachianesthésie totale sont en principe prévenues par repérage échographique du plexus.

Les neuropathies traumatiques par blessure de l'aiguille ou l'injection intraneuronale sont en règle prévenues par l'utilisation d'un neurostimulateur. Quelques rares cas de blessure médullaire peuvent laisser des séquelles définitives sur le membre supérieur (myéloméningocèle post-traumatique, syringomyélie post-traumatique). D'autres complications neurologiques sont exceptionnelles [59].

Enfin, l'échec du BIS peut être cité comme une complication. L'utilisation d'un neurostimulateur ou d'un écho-Doppler est recommandée [18, 63, 99] dans la réalisation du BIS. L'échec de cette technique est très faible [9, 15].

Le BIS s'avère être très efficace pendant la période postopératoire immédiate (environ 8 heures), mais ne permet pas le contrôle du « rebond douloureux » à J1 décrit par Stiglitz [34, 97].

Gestion médicolégale des complications de l'arthroscopie d'épaule

Rappels législatifs et réglementaires

Il faut rappeler, malgré sa longueur, l'article l.1111.2 du CSP.

« Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé. Cette information porte sur les différentes investigations, traitements ou actions de prévention qui sont proposés, leur utilité, leur urgence éventuelle, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles qu'ils comportent ainsi que sur les autres solutions possibles et sur les conséquences prévisibles en cas de refus. Lorsque, postérieurement à l'exécution des investigations, traitements ou actions de prévention, des risques nouveaux sont identifiés, la personne concernée doit en être informée, sauf en cas d'impossibilité de la retrouver. Cette information incombe à tout professionnel de santé dans le cadre de ses compétences et dans le respect des règles professionnelles qui lui sont applicables. Seules l'urgence ou l'impossibilité d'informer peuvent l'en dispenser.

Cette information est délivrée au cours d'un entretien individuel.

La volonté d'une personne d'être tenue dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic doit être respectée, sauf lorsque des tiers sont exposés à un risque de transmission. Les droits des mineurs ou des majeurs sous tutelle mentionnés au présent article sont exercés, selon les cas, par les titulaires de l'autorité parentale ou par le tuteur. Ceux-ci reçoivent l'information prévue par le présent article, sous réserve des dispositions de l'article L. 1111-5. Les intéressés ont le droit de recevoir eux-mêmes une information et de participer à la prise de décision les concernant, d'une manière adaptée soit à leur degré de maturité s'agissant des mineurs, soit à leurs facultés de discernement s'agissant des majeurs sous tutelle. Des recommandations de bonnes pratiques sur la délivrance de l'information sont établies par la Haute autorité de santé et homologuées par arrêté du ministre chargé de la santé. En cas de litige, il appartient au professionnel ou à l'établissement de santé d'apporter la preuve que l'information a été délivrée à l'intéressé dans les conditions prévues au présent article. Cette preuve peut être apportée par tout moyen. L'établissement de santé recueille auprès du patient hospitalisé les coordonnées des professionnels de santé auprès desquels il souhaite que soient recueillies les informations nécessaires à sa prise en charge durant son séjour et que soient transmises celles utiles à la continuité des soins après sa sortie. »

La Cour de cassation a effectué un revirement fondamental (Civ. 1re, 3 juin 2010, n° 09-13591). Elle consacre en effet un droit du patient à l'information dont le non-respect est, à lui seul, source d'un préjudice réparable, distinct du préjudice corporel. Lorsque survient une complication la loi précise qu'une information ultérieure sur des risques nouvellement identifiés est obligatoire : « *un dommage imputable à une activité [...] de soins [...] doit être informé par le professionnel, [...] sur les circonstances et les causes de ce dommage. Cette information lui est délivrée au plus tard dans les quinze jours suivant la découverte du dommage [...], lors d'un entretien au cours duquel la personne peut se faire assister par un médecin ou une autre personne de son choix.* »

La Haute autorité de santé (HAS) précise, en cas de complications peropératoires : « *Dans tous les cas, il est préférable de communiquer au plus tôt avec le patient, de préférence dans les 24 heures, même si l'ensemble des éléments n'est pas encore mis au jour. L'annonce d'un dommage s'inscrit également dans une démarche d'amélioration des pratiques : expliquer au patient ce qui s'est passé revient à analyser les causes de l'événement et donc à mettre en place, le cas échéant, des actions correctives pour éviter que cela ne se reproduise.* »

En pratique

Avant l'arthroscopie

Comme pour tout acte chirurgical, l'arthroscopie de l'épaule doit être précédée d'une consultation au cours de laquelle le praticien doit :

- procéder lui-même à un examen clinique ;
- demander des examens complémentaires en corrélation avec les données de l'examen clinique ;

– procéder à l'information au cours d'un entretien individuel ;
– laisser un temps minimal de « réflexion » au patient (en dehors de l'urgence, mais les indications d'arthroscopie d'épaule en urgence sont exceptionnelles en pratique).

En cas de complications

S'il s'agit d'une complication peropératoire, l'information doit être délivrée dans les meilleurs délais (24 ou 48 heures) : cette information porte sur la nature de la complication, ses conséquences, etc.
S'il s'agit d'une complication à distance, là encore, l'information doit être continue, adaptée et parfois multidisciplinaire (infection, raideur, etc.).
Enfin, le chirurgien doit assurer lui-même la prise en charge de la complication, en particulier dans le suivi des raideurs ou des SDRC de type 1.

Le cas particulier des erreurs de côté

Les erreurs de côté existent en chirurgie arthroscopique de l'épaule [20]. En principe, l'incidence de cette complication devrait diminuer par l'application des procédures prévues dans la « check-list » (« Sécurité du patient au bloc opératoire », HAS, version 2011).
Il est totalement inutile pour le chirurgien de soulever pour sa défense des moyens toujours inopérants sur le plan juridique (responsabilité du patient, de l'infirmière, de l'infirmière de bloc opératoire diplômée d'État [IBODE], de l'anesthésiste).

Conclusion

Si l'arthroscopie de l'épaule était une technique confidentielle il y a une dizaine d'années, c'est aujourd'hui un acte chirurgical très fréquemment réalisé, essentiellement dans le cadre du traitement des tendinopathies dégénératives et de l'instabilité de l'épaule.
Ses avantages sont scientifiquement prouvés, en particulier dans la diminution du taux d'infections nosocomiales par rapport aux mêmes techniques réalisées à ciel ouvert. Toutefois, si l'on retient comme définition de complications post-arthroscopie de l'épaule celle de la SFA [23] – « tout phénomène survenant pendant ou dans les suites de l'arthroscopie est considéré comme anormal autant par le patient que par le chirurgien » –, l'incidence du taux de complications est d'environ 15 %.
Parmi ces complications, les raideurs et SDRC de type 1 sont les plus fréquentes. D'autres complications restent tout à fait exceptionnelles, mais peuvent mettre en jeu la fonctionnalité globale du membre supérieur opéré.
L'influence des médias a eu pour conséquence d'adresser un message totalement erroné aux patients : celui d'une intervention simple et dépourvue de complications.
Il convient d'insister une nouvelle fois sur l'importance de l'information préopératoire qui doit toujours être effectuée dans la période préopératoire, mais aussi et surtout en cas de complications dans toute la période de suivi du patient.

Références

[1] Barber FA. Biodegradable shoulder anchors have unique modes of failure. Arthroscopy 2007 ; 23(3) : 316–20.
[2] Bauereis C, Schifferdecker A, Büttner J, Hempfling H. Fulminant air embolism in arthroscopy of the shoulder joint using CO2. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1996 ; 31(10) : 654–7.
[3] Beaufils P, Prevot N, Boyer T. Arthrolyse glénohumérale pour raideur d'épaule ; à propos de 26 cas. Rev Chir Orthop 1997 ; 82 : 608–14.
[4] Becker DM, Philbrick JT, Walker IV. FB. Axillary and subclavian venous thrombosis : prognosis and treatment. Arch Intern Med 1991 ; 151(10) : 1934.
[5] Berjano P. Complications in arthroscopic shoulder surgery. Arthroscopy 1998 ; 14(8) : 785–8.
[6] Bigliani LU, Flatow EL. Complications of shoulder arthroscopy. Orthop Rev 1991 ; 20(9) : 743.
[7] Boardman ND, Cofield RH. Neurologic complications of shoulder surgery. Clin Orthop Relat Res 1999 ; 368 : 44–53.
[8] Bongiovanni SL, Ranalletta M, Guala A, Maignon GD. Case reports : heritable thrombophilia associated with deep venous thrombosis after shoulder arthroscopy. Clin Orthop Relat Res 2009 ; 8 : 2196–9.
[9] Borgeat A, Dullenkopf A, Ekatodramis G, Nagy L. Evaluation of the lateral modified approach for continuous interscalene block after shoulder surgery. Anesthesiology 2003 ; 99 : 436–42.
[10] Borgeat A, Tewes E, Biasca N, et al. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine after major shoulder surgery : PCIA vs PCA. Br J Anaesth 1998 ; 81 : 603–5.
[11] Bouaziz H, Jochum D. Blocs plexiques et tronculaires du membre supérieur. In : Sfar, editors. Conférences d'actualisation. 45e Congrès national d'anesthésie et de réanimation ; Paris : Elsevier ; 1999. p. 241–65.
[12] Brady PC, Arrigoni P, Burkhart SS. What do you do when you have a loose screw ? Arthroscopy 2006 ; 22(9) : 925–30.
[13] Brislin KJ, Field LD. Complications after arthroscopic rotator cuff repair. Arthroscopy 2007 ; 23(2) : 124–8.
[14] Burkhart SS. Deep venous thrombosis after shoulder arthroscopy. Arthroscopy 1990 ; 6(1) : 61–3.
[15] Candido KD, Sukhani R, Doty Jr R, et al. Neurologic sequelae after interscalene brachial plexus block for shoulder/upper arm surgery : the association of patient, anesthetic, and surgical factors to the incidence and clinical course. Anesth Analg 2005 ; 100 : 1489–95.
[16] Carr CF, Murphy JM. Deltoid and supraspinatus muscle pressures following various arthroscopic shoulder procedures. Arthroscopy 1995 ; 11(4) : 401–3.
[17] Chan H, Beaupre LA, Bouliane MJ. Injury of the suprascapular nerve during arthroscopic repair of superior labral tears : An anatomic study. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(5) : 709–15.
[18] Chan VW, Brull R, McCartney CJ, et al. An ultrasonographic and histological study of intraneural injection and electrical stimulation in pigs. Anesth Analg 2007 ; 104 : 1281–4.
[19] Chong PY, Srikumaran U, Kuye IO, Warner JJ. Glenohumeral arthritis in the young patient. J Shoulder Elbow Surgery 2011 ; 20(2) : S30–40.
[20] Claudot F, Michel B, Coudane H, et al. Les erreurs de côté en chirurgie orthopédique : prévention par l'application de la « règle de trois ». À propos d'une étude prospective de 1450 cas. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2007 ; 93(7) : 151.
[21] Cogan A, Boyer P, Soubeyrand M, et al. Cranial nerves neuropraxia after shoulder arthroscopy in beach chair position. Orthopaedics & Traumatology : Surgery & Research 2011 ; 97(3) : 345–8.
[22] Cortés ZE, Hammerman SM, Gartsman GM. Pulmonary embolism after shoulder arthroscopy : could patient positioning and traction make a difference ? J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16(2) : e16.
[23] Coudane H, Buisson P. Symposium Société Française d'Arthroscopie 2001 La Baule : Complications de l'arthroscopie. Perspectives en arthroscopie. Springer 2003 ; 2 : 119–37.
[24] Coudane H, George T, Claudot F, Hardy P. Complications de l'arthroscopie de l'épaule, Traitement des ruptures de la coiffe des rotateurs. In : Cahier enseignement SOFCOT. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2012.
[25] Coudane H, Gleyze P, Thierry G, et al. Raideurs de l'épaule. Encycl Méd Chir. Paris : Elsevier ; 2009.
[26] Creighton RA, Cole BJ. Upper extremity deep venous thrombosis after shoulder arthroscopy : a case report. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16(1) : e20–2, Appareil locomoteur [14-352-A-10].
[27] Curtis SJ, Del Pizzo W, Friedman MJ, et al. Complications of shoulder arthroscopy. Arthroscopy 1992 ; 8 : 395.
[28] D'Angelo GL, Ogilvie-Harris DJ. Septic arthritis following arthroscopy, with cost/benefit analysis of antibiotic prophylaxis. Arthroscopy 1988 ; 4 : 10–4.

[29] Dezaly C, Sirveaux F, Philippe R, et al. Arthroscopic treatment of rotator cuff tear in the over-60s : Repair is preferable to isolated acromioplasty-tenotomy in the short term. Orthop Traumatol Surg Res 2011; 97(6 Suppl) : S125–30.
[30] Dietzel DP, Ciullo JV. Spontaneous pneumothorax after shoulder arthroscopy : a report of four cases. Arthroscopy 1996; 12(1) : 99–102.
[31] Dodson CC, Craig EV, Cordasco FA, et al. Propionibacterium acnes infection after shoulder arthroplasty : a diagnostic challenge. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19 : 303–7.
[32] Dumontier C, Chassat R, Nourissat G. Complications des arthroscopies du poignet. In : Rodineau J, Saillant G, editors. Arthroscopie thérapeutique en traumatologie du sport. Paris : Masson; 2005. p. 126–32.
[33] Elser F, Braun S, Dewing CB, Millett PJ. Glenohumeral joint preservation : current options for managing articular cartilage lesions in young, active patients. Arthroscopy 2010; 26(5) : 685–96.
[34] Fredrickson MJ, Smith KR, Wong AC. Importance of volume and concentration for ropivacaine interscalene block in preventing recovery room pain and minimizing motor block after shoulder surgery. Anesthesiology 2010; 112(6) : 1374–81.
[35] Ganguly K, McRury ID, Goodwin PM, et al. Histopomorphic evaluation of radiofrequency mediated debridement chondroplasty. The Open Orthopaedics Journal 2010; 4 : 211.
[36] Garofalo R, Notarnicola A. Deep vein thromboembolism after arthroscopy of the shoulder : two case reports and a review of the literature. BMC Musculoskelet Disord 2010; 11(1) : 65.
[37] Good CR, Shindle MK, Griffith MH, et al. Effect of radiofrequency energy on glenohumeral fluid temperature during shoulder arthroscopy. J Bone & Joint Surg 2009; 91(2) : 429–34.
[38] Hariri A, Nourissat G, Dumontier C, Doursounian L. Pulmonary embolism following thrombosis of the brachial vein after shoulder arthroscopy. A case report. Orthop Traumatol Surg Res 2009; 95(5) : 377–9.
[39] Hingorani A, Ascher E, Marks N, et al. Morbidity and mortality associated with brachial vein thrombosis. Ann Vasc Surg 2006; 20(3) : 297–300.
[40] Horattas MC, Wright DJ, Fenton AH, et al. Changing concepts of deep venous thrombosis of the upper extremity–report of a series and review of the literature. Surgery 1988; 104(3) : 561–7.
[41] Ichai C, Ciais JF, Roussel LJ, et al. Intravascular absorption of glycine irrigating solution during shoulder arthroscopy : a case report and follow-up study. Anesthesiology 1996; 85(6) : 1481–5.
[42] Jameson S, James P, Reed M, Candal-Couto J. Complications following shoulder surgery – Analysis using national hospital episode statistics. J Bone Joint Surg Br 2011; 93-B(Supp III) : 292–3.
[43] Jeon IH, Choi CH, et al. Arthroscopic management of septic arthritis of the shoulder joint. J Bone Joint Surg 2006; 88(8) : 1802–6.
[44] Kaar TK, Schenck Jr RC, Wirth MA, Rockwood Jr CA. Complications of metallic suture anchors in shoulder surgery. Arthroscopy 2001; 17(1) : 31–7.
[45] Kapila A, Bhargava A, Funk L, et al. Wet diapers-dry patients : An effective dressing for patients undergoing arthroscopic shoulder surgery. Arthroscopy 2005; 21(2) : 253–5.
[46] Kim SH, Ha KI. Arthroscopic treatment of symptomatic shoulders with minimally displaced greater tuberosity fracture. Arthroscopy 2000; 16(7) : 695–700.
[47] Kim YS, Lee JY, Yang SC, et al. Comparative study of the influence of room-temperature and warmed fluid irrigation on body temperature in arthroscopic shoulder surgery. Arthroscopy 2009; 25(1) : 24–9.
[48] Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole : relationship to vasovagal syncope and the Bezold–Jarisch reflex. Br J Anaesth 2001; 86(6) : 859–68.
[49] Klein AH, France JC, Mutschler TA, Fu FH. Measurement of brachial plexus strain in arthroscopy of the shoulder. Arthroscopy 1987; 3(1) : 45–52.
[50] Klinger HM, Baums MH. Septic arthritis of the shoulder joint : An analysis of management and outcome. Acta Orthop Belg 2010; 76(5) : 598.
[51] Kohl JM. Anaesthesia complications. In : Norman F, Sprague III, editors. Complications in arthroscopy. New York : Raven Press; 1989. p. 27–52.
[52] Kouk SN, Zoric B, Stetson WB. Complication of the use of a radiofrequency device in arthroscopic shoulder surgery : Second-degree burn of the shoulder girdle. Arthroscopy 2011; 27(1) : 136–41.
[53] Kuremsky M, Cain EL, Fleichli JE. In : Thromboembolic complications after arthroscopic shoulder surgery : a case series. 75thAAOS Meeting, San Francisco; 2008. p. 585, AAOS proceeding, paper No. 164.
[54] Laburthe-Tolra Y. Bases anatomiques des lésions opératoires du nerf musculo-cutané dans la chirurgie de l'épaule. Chirurgie 1994; 120(3) : 171–6.
[55] Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extend of blockade following various techniques of brachial plexus block. Anesth Analg 1983; 62 : 52–8.
[56] Lee HC, Dewan N, Crosby L. Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, and potentially life-threatening tension pneumothorax. Pulmonary complications from arthroscopic shoulder decompression. Chest 1992; 101(5) : 1265–7.
[57] Lee Y, Cohn L, Tooke SM. Intramuscular deltoid pressure during shoulder arthroscopy. Arthroscopy 1989; 5(3) : 209–12.
[58] Lim JK, Ang KC, Wang SC, Kumar VP. Rhabdomyolysis following shoulder arthroscopy. Arthroscopy 2006; 22(12) : 1366, e1.
[59] Liu SS, Zayas VM, Gordon MA, et al. A prospective, randomized, controlled trial comparing ultrasound versus nerve stimulator guidance for interscalene block for ambulatory shoulder surgery for postoperative neurological symptoms. Anesth Analg 2009; 109(1) : 265–71.
[60] Lo IK, Burkhart SS. Immediate postoperative fluid retention and weight gain after shoulder arthroscopy. Arthroscopy 2005; 21(5) : 605–10.
[61] Lo IK, Lind CC, Burkhart SS. Glenohumeral arthroscopy portals established using an outside–in technique : neurovascular anatomy at risk. Arthroscopy 2004; 20(6) : 596–602.
[62] Manadan AM, Block JA. Daily needle aspiration versus surgical lavage for the treatment of bacterial septic arthritis in adults. Am J Ter 2004; 11(5) : 412–5.
[63] Marhofer P, Chan VW. Ultrasound-guided regional anesthesia : current concepts and future trends. Anesth Analg 2007; 104 : 1265–9.
[64] Matthews LS, Burkhead WZ, Gordon S, et al. Acromial fracture : a complication of arthroscopic subacromial decompression. J Shoulder Elbow Surg 1994; 3(4) : 256–61.
[65] Matthews LS, Zarins B, Michael RH, Helfet DL. Anterior portal selection for shoulder arthroscopy. Arthroscopy 1985; 1 : 33–9.
[66] McFarland E, O'Neill O, et al. Complications of shoulder arthroscopy. J South Orthop Assoc 1997; 6(3) : 190.
[67] Meier G, Bauereis C, Heinrich C. Interscalene brachial plexus catheter for anesthesia and postoperative pain therapy. Experience with a modified technique. Anaesthesist 1997; 46 : 715–9.
[68] Meyer M, Graveleau N, Hardy P, Landreau P. Anatomic risks of shoulder arthroscopy portals : anatomic cadaveric study of 12 portals. Arthroscopy 2007; 23(5) : 529–36.
[69] Miniaci A, Codsi MJ. Thermal capsulorrhaphy for the treatment of shoulder instability. Am J Sports Med 2006; 34(8) : 1356–63.
[70] Monreal M, Lafoz E, Ruiz J, et al. Upper-extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism. A prospective study. Chest 1991; 99(2) : 280–3.
[71] Moulinoux P, Clavert P, Kempf J. Arthroscopie. Chirurgie de l'épaule et du coude; 2005. p. 107.
[72] Muller D, Landsiedl F. Arthroscopy of the shoulder joint : a minimal invasive and harmless procedure? Arthroscopy 2000; 16 : 425.
[73] Norwood LA, Fowler HL. Rotator cuff tears A shoulder arthroscopy complication. Am J Sports Med 1989; 17(6) : 837–41.
[74] Noud PH, Esch J. Complications of arthroscopic shoulder surgery. Sports Med Arthrosc 2013; 21(2) : 89–96.
[75] Ozbaydar M, Elhassan B, Warner JJ. The use of anchors in shoulder surgery : a shift from metallic to bioabsorbable anchors. Arthroscopy 2007; 23(10) : 1124–6.
[76] Peruto CM, Ciccotti MG, Cohen SB. Shoulder arthroscopy positioning : lateral decubitus versus beach chair. Arthroscopy 2009; 25(8) : 891–6.
[77] Pitman MI, Nainzadeh N, Ergas E, Springer S. The use of somatosensory evoked potentials for detection of neuropraxia during shoulder arthroscopy. Arthroscopy 1988; 4(4) : 250–5.
[78] Polzhofer GK, Petersen W. Thromboembolic complication after arthroscopic shoulder surgery. Arthroscopy 2003; 19(9) : e129–32.
[79] Prandoni P, Bernardi E. Upper extremity deep vein thrombosis. Curr Opin Pulm Med 1999; 5(4) : 222.
[80] Prandoni P, Polistena P, Bernardi E, et al. Upper-extremity deep vein thrombosis : risk factors, diagnosis, and complications. Arch Intern Med 1997; 157(1) : 57.
[81] Rains DD, Rooke GA, Wahl CJ. Pathomechanisms and complications related to patient positioning and anesthesia during shoulder arthroscopy. Arthroscopy 2011; 27(4) : 532–41.
[82] Randelli P, Castagna A, Cabitza F, et al. Infectious and thromboembolic complications of arthroscopic shoulder surgery. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19(1) : 97–101.
[83] Rapley JH, Beavis RC, Barber FA. Glenohumeral chondrolysis after shoulder arthroscopy associated with continuous bupivacaine infusion. Arthroscopy 2009; 25(12) : 1367–73.
[84] Rodeo SA, Forster RA, Weiland AJ. Neurological complications due to arthroscopy. J Bone Joint Surg 1993; 75(6) : 917–26.

[85] Rupp S, Seil R, Muller B. Complications after subacromial decompression. Arthroscopy 1998 ; 14 : 445.
[86] Segmüller HE, Alfred SP, Zilio G, et al. Cutaneous nerve lesions of the shoulder and arm after arthroscopic shoulder surgery. J Shoulder Elbow Surg 1995 ; 4(4) : 254–8.
[87] Shishido H, Kikuchi S. Injury of the suprascapular nerve in shoulder surgery : an anatomic study. J Shoulder Elbow Surg 2001 ; 10 : 372–6.
[88] Singelyn FJ, Lhotel L, Fabre B. Pain relief after arthroscopic shoulder surgery : a comparison of intraarticular analgesia, suprascapular nerve block, and interscalene brachial plexus block. Anesth Analg 2004 ; 99(2) : 589–92.
[89] Skyhar MJ, Altchek DW, Warren RF, et al. Shoulder arthroscopy with the patient in the beach-chair position. Arthroscopy 1988 ; 4(4) : 256–9.
[90] Small NC. Complications in arthroscopy : the knee and other joints : committee on complications of the Arthroscopy Association of North America. Arthroscopy 1986 ; 2(4) : 253–8.
[91] Small NC. Complications in arthroscopic surgery performed by experienced arthroscopists. Arthroscopy 1988 ; 4(3) : 215–21.
[92] Smith CD, Shah MM. Fluid gain during routine shoulder arthroscopy. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17(3) : 415–7.
[93] Solomon DJ, Navaie M, Stedje-Larsen ET, et al. Glenohumeral chondrolysis after arthroscopy : a systematic review of potential contributors and causal pathways. Arthroscopy 2009 ; 25(11) : 1329–42.
[94] Spoliti M. Glenoid osteolysis after arthroscopic labrum repair with a bioabsorbable suture anchor. Acta Orthop Belg 2007 ; 73(1) : 107.
[95] Stanish WD, Peterson DC. Shoulder arthroscopy and nerve injury : pitfalls and prevention. Arthroscopy 1995 ; 11(4) : 458–66.
[96] Starch DW, Clevenger CE. Case report thrombosis of the brachial vein and pulmonary embolism after subacromial decompression of the shoulder. Discussion. Orthopedics 2001 ; 24(1) : 63–5.
[97] Stiglitz Y, Gosselin O, Sedaghatian J, et al. Pain after shoulder arthroscopy : a prospective study on 231 cases. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(3) : 260–6.
[98] Troxell CR, Morgan CD, Rajan S, et al. Dermal burns associated with bipolar radiofrequency ablation in the subacromial space. Arthroscopy 2011 ; 27(1) : 142–4.
[99] Tsai TP, Vuckovic I, Dilberovic F, et al. Intensity of the stimulating current may not be a reliable indicator of intraneural needle placement. Reg Anesth Pain Med 2008 ; 33 : 207–10.
[100] Venkat G, Moon YL, Na WC, So KY. Upper airway compromise by extravasated fluid : a rare complication after arthroscopic repair of atrophic cuff tear. Orthopedics 2009 ; 32(10) : 776.
[101] Villevieille T, Delaunay L, Gentili M, Benhamou D. Arthroscopic shoulder surgery and ischemic cerebral complications. Ann Fr Anesth Reanim 2012 ; 31(11) : 914–8.
[102] Weber SC, Abrams JS, Nottage WM. Complications associated with arthroscopic shoulder surgery. Arthroscopy 2002 ; 18(2) : 88–95.
[103] Whipple T, Villegas D. Thermal and electric energy fields by noninvasive monopolar capacitive-coupled radiofrequency : temperatures achieved and histological outcomes in tendons and ligaments. PM&R ; 2(7) : 599–606.

Chapitre 47
Arthroscopie du coude : installation, voies d'abord et instrumentations

P. Mansat, N. Bonnevialle, S. Dao-Léna

RÉSUMÉ

Depuis les premières tables rondes de la Société française d'arthroscopie (SFA) en 1995, puis en 2005, l'arthroscopie du coude a continué à se développer. La technique était bien codifiée mais a évolué, notamment dans l'utilisation de nouvelles voies d'abord. Si la tendance initiale était d'utiliser cinq voies d'abord (deux antérieures et trois postérieures), l'évolution s'est faite vers l'utilisation de huit voies d'abord. L'objectif est d'associer à la voie classique instrumentale une voie supplémentaire pour l'introduction d'écarteurs. La réalisation des voies d'abord dépend de la localisation de la pathologie. La stabilité du nerf ulnaire et sa localisation doivent être préalablement évaluées. Les voies les plus à risque sont antérieures. Plus elles sont proximales par rapport à l'épicondyle, plus elles sont à distance des structures vasculonerveuses. Une deuxième voie d'abord antérieure de dedans en dehors sous contrôle de la vue est effectuée si possible. L'ensemble des voies d'abord postérieures sont relativement sûres, les éléments vasculonerveux étant suffisamment à distance des points d'entrée. La gestion du système d'irrigation permet d'optimiser le geste arthroscopique.

MOTS CLÉS

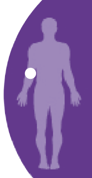
Arthroscopie du coude. – Voie d'abord. – Nerf. – Écarteurs

Définition

L'arthroscopie du coude poursuit son essor depuis les premières expériences rapportées par la Société française d'arthroscopie (SFA) en 1995 [8]. Cet essor avait déjà été confirmé lors du symposium de la SFA en 2005 [5]. Lors de ce dernier symposium, la technique de l'arthroscopie du coude avait été codifiée : installation préférentielle en décubitus latéral, repérage des reliefs osseux, distension articulaire au sérum physiologique, utilisation d'irrigation par gravité ou par arthropompe avec une pression ne dépassant pas 30 mmHg, deux voies d'abord antérieures et deux à trois voies d'abord postérieures [5]. Comment a évolué la technique chirurgicale jusqu'en 2013 [9] ?

Anesthésie

L'arthroscopie du coude peut être effectuée sous anesthésie locorégionale ou sous anesthésie générale. L'anesthésie générale est préférable pour plusieurs raisons. Elle permet une relaxation musculaire complète. Contrairement à l'anesthésie locorégionale, l'examen neurologique est possible au réveil du patient. Lors d'interventions longues, la pression du garrot est plus facilement tolérée. Malgré ces considérations, un bloc interscalénique ou un bloc axillaire peut être une option pour des patients présentant une contre-indication à l'anesthésie générale. Une anesthésie locorégionale peut être effectuée également en postopératoire pour le contrôle de la douleur après s'être assuré de la bonne récupération neurologique du patient. Cependant, elle empêche la surveillance de la survenue d'un possible syndrome de loge postopératoire.



Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie est essentielle lors de la réalisation d'une chirurgie du coude. Le coude est une articulation superficielle proche de la peau. Le risque d'une complication infectieuse est plus important au niveau du coude qu'au niveau d'autres articulations. L'injection en préopératoire immédiat d'une dose de céphalosporine de 2e génération est donc effectuée avant de gonfler le garrot. Le taux d'infections superficielles et profondes est estimé à 2 % et 0,8 % après arthroscopie du coude. La persistance d'un écoulement après arthroscopie du coude a été rapportée dans 5 % des cas. Ces écoulements surviennent essentiellement au niveau des voies latérales qui sont les plus superficielles. La fermeture des voies d'abord par suture est recommandée.

Instrumentations

L'équipement de base pour la réalisation d'une arthroscopie du coude va comprendre : un arthroscope standard de 4 mm avec un angle de vision de 30° ; une chemise d'arthroscope adaptée et non une chemise utilisée indifféremment pour un arthroscope de 30° et 70°, car il existe alors un risque d'extravasation de liquide d'irrigation dans les tissus sous-cutanés. Des trocarts mousses sont préférentiellement utilisés pour la réalisation des voies d'abord. D'autres instruments sont également nécessaires tels que des canules interchangeables de 4,5 mm pour arthroscope de 4 mm, un crochet, une pince à

préhension, une pince « basket », un shaver motorisé, et des instruments de 3,5 à 5,5 mm pour régulariser et fraiser. Enfin, on aura sur la table une aiguille de 18 G, un stylo dermographique, une seringue de 50 ml, un tuyau de connexion à la poche d'irrigation, une lame de bistouri n° 11, une pince hémostase, et un clou de Wissinger pour effectuer les voies d'abord de dedans en dehors. Des écarteurs à type de spatules sont également utiles pour écarter la capsule et les muscles. Une électrode bipolaire peut être également nécessaire, mais doit être utilisée avec précaution pour éviter toute lésion des structures vasculonerveuses à proximité de la capsule articulaire. Le système d'irrigation peut être effectué par gravité ou par l'intermédiaire d'une arthropompe en limitant à 30 mmHg la pression. Un garrot est habituellement positionné à la racine du bras.

Installations

Quatre installations ont été décrites : décubitus latéral, décubitus ventral, décubitus dorsal avant-bras en traction et décubitus dorsal avant-bras sur l'abdomen. Chacune présente ses avantages et ses inconvénients.

Décubitus latéral

Il s'agit de notre installation préférentielle (figure 47.1). L'avant-bras est en pronation, et le coude fléchi à 90° repose de manière stable sur un appui-bras. Cette installation ne nécessite pas de système particulier de traction ; le coude est facilement mobilisable, et l'accès au compartiment postérieur particulièrement aisé. Les structures vasculonerveuses sont spontanément repoussées par l'effet de gravité et la distension intra-articulaire. Enfin, une conversion en chirurgie conventionnelle est relativement facile à effectuer. De plus, l'anesthésiste a un accès facile à la tête du patient.
Le seul désavantage, outre la nécessité d'un appui pour le bras, est le risque de butée de l'arthroscope contre le thorax du patient lors de la visualisation du compartiment antérieur. Pour éviter ce problème, le patient doit être au bord de la table, l'épaule doit être en abduction de 90°, et le coude doit être positionné légèrement plus haut que l'épaule.

Décubitus ventral

L'installation repose sur le même principe d'installation avec le coude fléchi à 90° reposant sur un appui (figure 47.2). Le coude est stable et l'accès au compartiment antérieur et postérieur est satisfaisant. L'inconvénient repose sur le type de position qui peut s'avérer inconfortable pour le patient.

Figure 47.1. Installation en décubitus latéral.

Décubitus dorsal avec traction verticale de l'avant-bras

Cette installation nécessite l'utilisation d'un système de traction pour assurer une certaine distraction de l'articulation (figure 47.3). Les inconvénients résident en la difficulté de stabilisation du coude durant l'arthroscopie, et la difficulté d'accéder au compartiment postérieur. Enfin, les mouvements en flexion-extension peuvent s'avérer difficiles chez ces patients en traction.

Décubitus dorsal avec l'avant-bras sur l'abdomen

Le patient peut être installé en décubitus dorsal avec le membre supérieur sur la poitrine du patient, le coude fléchi à 90° (figure 47.4). Cette position, relativement

Figure 47.2. Installation en décubitus ventral.

Figure 47.3. Installation en décubitus dorsal avec traction verticale de l'avant-bras.

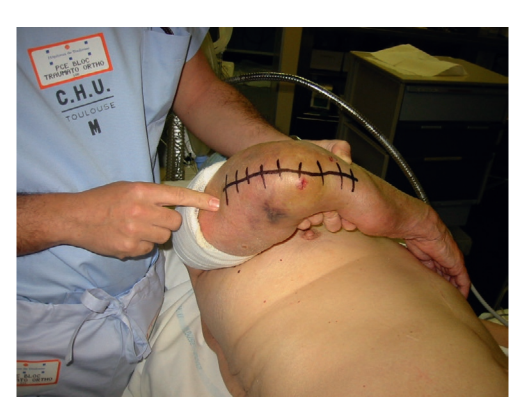


Figure 47.4. Installation en décubitus dorsal l'avant-bras sur l'abdomen.

confortable pour le patient, reste très délicate pour le chirurgien qui a besoin au moins de deux aides pour stabiliser le coude durant l'examen, compromettant la réalisation de chirurgies complexes et augmentant le risque de complications.

Voies d'abord

Voies antérolatérales

Les voies d'abord antérolatérales sont les plus à risque de complications neurologiques, avec la proximité du nerf radial et de la branche antérieure du nerf cutané latéral de l'avant-bras. Elles doivent être réalisées le coude fléchi à 90°, l'articulation préalablement distendue pour déplacer vers l'avant les éléments vasculonerveux, les éloignant ainsi des points d'entrée et de l'arthroscope (tableau 47.1 et figure 47.5).

Distale

Le point d'entrée initial se situe 3 cm en distal et 1 cm en avant de l'épicondyle latéral. Après incision cutanée, la structure la plus à risque est la branche antérieure du nerf cutané latéral de l'avant-bras. Celle-ci est au contact de l'arthroscope dans 43 % des cas et se situe en moyenne à 7,6 mm de l'arthroscope. Plus importante est la proximité du nerf radial de cette voie d'abord, qui se situe entre 3 et 9,1 mm de l'arthroscope, coude fléchi à 90°. Une voie d'abord 3 cm en distal de l'épicondyle latéral semble donc trop distale chez de nombreux patients. Le nerf interosseux postérieur est relativement fixé en regard de la partie distale de l'articulation, et semble en danger même le coude en flexion. Le trocart va traverser la masse musculaire des extenseurs, en particulier le court extenseur radial du carpe.

Tableau 47.1. Les voies d'abord antérolatérales et leur rapport avec le nerf radial.

Voie antérolatérale (distance/ épicondyle latéral)	Distance du nerf radial (coude fléchi à 90°)
Distale (Andrews et Carson – 1985 [2]) 3 cm distal et 1–2 cm en avant	3 mm et 9,1 mm
Moyenne (Field – 1994 [3]) 1 cm directement en avant	9,8 mm et 10,9 mm
Proximale (Field – 1994 [3]) 1–2 cm proximal	9,9 mm et 14,2 mm

Figure 47.5. Voies d'abord antérolatérales.
1 : moyenne ; 2 : proximale.

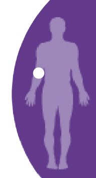
Cette voie permet une bonne visualisation du compartiment articulaire antérieur, excepté pour la zone radiocondylienne, où siègent un grand nombre de pathologies.

Moyenne

Cette voie d'abord est située 1 cm directement en avant de l'épicondyle latéral. Le nerf radial se situe à 9,8 mm de l'entrée de l'arthroscope coude fléchi à 90° avant la distension intra-articulaire, et à 10,9 mm après distension. Le trocart traverse le long extenseur radial du carpe.
Cette voie permet une meilleure visualisation du compartiment antérolatéral que la voie plus distale, mais moins importante que la voie plus proximale.

Proximale

Cette voie d'abord est située 1 à 2 cm en proximal par rapport à l'épicondyle latéral, puis directement au niveau de la surface antérieure de l'humérus. Le trocart mousse est dirigé vers le centre de l'articulation, en restant au contact de la surface osseuse, passant à travers le muscle brachioradial et la partie distale du muscle brachial pour atteindre la capsule. Le nerf radial est à peu près deux fois plus éloigné de l'arthroscope qu'au niveau de la voie antérolatérale distale. Il se situe en moyenne entre 9,9 et 14,2 mm de l'arthroscope.
Cette voie d'abord n'est pas seulement plus sûre que la voie antérolatérale distale, mais elle permet une exploration plus vaste de l'articulation. La partie latérale et la partie médiale de l'articulation, ainsi que la surface antérieure et latérale de la tête radiale, et le capitulum sont tous accessibles. C'est également la voie préférentielle pour l'introduction d'écarteurs dans le compartiment antérieur.



Voies antéromédiales

Ces voies peuvent être utilisées comme voie exploratrice initiale, ou peuvent être utilisées comme voie instrumentale en complément d'une voie antérolatérale. Les structures à risque sont représentées par la branche antérieure du nerf cutané médial de l'avant-bras, le nerf médian, l'artère brachiale et le nerf ulnaire (tableau 47.2). Avant d'effectuer une voie d'abord médiale, il est indispensable d'éliminer toute subluxation antérieure du nerf ulnaire lors de la flexion du coude. Si le nerf ulnaire est instable, il est fondamental de le contrôler avant de réaliser la voie d'abord antéromédiale. Cela peut être réalisé par la palpation en le maintenant dans sa gouttière lors de la réalisation de la voie d'abord, ou de manière plus sûre en réalisant un mini-abord sur le nerf pour le visualiser et le protéger pendant la réalisation de la voie d'abord, mais également lors des gestes arthroscopiques dans cette région anatomique [11] (figure 47.6).

Tableau 47.2. Les voies d'abord antéromédiales et leur rapport avec les éléments vasculonerveux.

Voie antéromédiale (distance/ épicondyle médial)	Distance nerfs et artères (coude fléchi à 90°)
Distale (Andrews et Carson – 1985 [2]) 2 cm distal et 2 cm en avant	6 et 14 mm du nerf médian 15 mm de l'artère brachiale 1 mm du nerf cutané médial de l'avant-bras
Moyenne (Lindenfeld – 1990 [7]) 1 cm proximal et 1 cm en avant	11 et 22 mm du nerf médian 25 mm du nerf ulnaire
Proximale (Poehling – 1989 [10]) 1–2 cm proximal	12,4 et 22 mm du nerf médian 18 mm de l'artère brachiale 12 et 25 mm du nerf ulnaire 12,4 mm du nerf cutané médial de l'avant-bras

Figure 47.6. Voies d'abord antéromédiales.
3 : moyenne; 4 : proximale.

Distale

Cette voie d'abord se situe 2 cm en distal et 2 cm en avant de l'épicondyle médial, et traverse l'origine du fléchisseur commun des doigts. Elle passe ensuite sous le muscle brachial pour pénétrer dans l'articulation. La branche antérieure du nerf cutané médial de l'avant-bras et le nerf médian sont particulièrement exposés. Le coude en extension, le trocart se situe au contact du nerf médian dans 56 % des cas. En flexion, le muscle brachial protège le nerf. Il se situe alors entre 6 et 14 mm en moyenne du trocart. Un point d'entrée 1 cm moins antérieur écarte le nerf médian à une distance de 18 mm en moyenne. L'artère brachiale est plus médiale, et est protégée par le tendon du muscle brachial. Elle se situe entre 15 mm en moyenne de la porte d'entrée et 26 mm si le point d'entrée est moins antérieur de 1 cm. La branche antérieure du nerf cutané médial de l'avant-bras se situe très près du point d'entrée, à environ 1 mm en moyenne, selon les différentes études cadavériques.
Cette voie offre une vue satisfaisante sur le compartiment huméroradial, huméro-ulnaire, la fossette coronoïdienne, le capitulum et la capsule postérieure.

Moyenne

Cette voie se situe 1 cm en proximal et 1 cm en avant de l'épicondyle médial. Le nerf médian se situe en moyenne à 22 mm du trocart, lorsque celui-ci reste parallèle au trajet du nerf. Cette distance passe à 11 mm en moyenne lorsque le trocart prend une direction perpendiculaire au trajet du nerf médian. La distance moyenne par rapport au nerf ulnaire est de 25 mm.
Cette voie d'abord permet une bonne visualisation intra-articulaire sensiblement équivalente à la voie proximale.

Proximale

Cette voie est située 1 à 2 cm en proximal par rapport à l'épicondyle médial, juste en avant du septum intermusculaire médial, qui protège le nerf ulnaire. Le trocart pénètre dans l'articulation et va rester au contact de la surface osseuse de manière à ce que le nerf médian reste protégé par le muscle brachial. Il se situe entre 12,4 et 22 mm de la porte d'entrée. L'artère brachiale se situe en moyenne à 18 mm. Le nerf ulnaire est entre 12 et 25 mm du trocart. Enfin, la branche antérieure du nerf cutané médial de l'avant-bras se situe en moyenne à 12,4 mm.
Cette voie d'abord est plus sûre que la voie distale et de plus permet une exploration articulaire excellente, notamment de la partie distale de l'articulation, des articulations huméro-ulnaire et radio-humérale, de la fossette coronoïdienne, et des gouttières latérale et médiale. C'est également la voie préférentielle pour l'introduction d'écarteurs dans le compartiment antérieur.

Voies postérieures

L'ensemble des voies d'abord postérieures sont relativement sûres, les éléments vasculonerveux étant suffisamment à distance des points d'entrée. Le nerf ulnaire est situé de 15 à 25 mm de la voie d'abord postérieure directe. Ce nerf est à risque essentiellement lors de la résection de la capsule postéromédiale. Les points d'entrée sont effectués le coude

Figure 47.7. Voies postérieures.
5 : postérieure directe ; 6 : postérolatérale ; 7 : latérale ; 8 : ulnaire distale.

fléchi entre 45 et 60°, pour permettre un certain relâchement des structures postérieures élargissant la fossette olécrânienne, et permettant un accès plus facile aux gouttières latérale et médiale (figure 47.7).

Latérale

Ce point d'entrée se situe au niveau du triangle de ponction, entre l'olécrâne, l'épicondyle latéral et la tête radiale. Cette voie d'abord est souvent utilisée pour la distension articulaire préarthroscopique, et pour l'exploration arthroscopique initiale.
C'est une voie d'abord qui permet une visualisation correcte de la partie postérieure du capitulum et de l'articulation radio-ulnaire proximale. La partie postérieure de la trochlée et une surface limitée de la partie antérieure de l'articulation peuvent être visualisées.

Postérolatérale

Cette voie d'abord est plus proximale et plus postérieure que la voie précédente. Elle se situe 2 cm en proximal par rapport à la pointe de l'olécrâne, adjacente au bord latéral du tendon du triceps. Le trocart est dirigé vers la fossette olécrânienne, en passant à travers le triceps, pour atteindre la capsule articulaire postérieure. L'olécrâne, la pointe de l'olécrâne et la partie postérieure de la trochlée peuvent être visualisés, mais la partie postérieure du capitulum n'est pas bien visualisée.

Postérieure directe

Cette voie d'abord est à mi-distance entre les épicondyles entre 2 et 4 cm de la pointe de l'olécrâne au milieu du triceps. Le trocart est dirigé en l'avant vers la fossette olécrânienne, et passe à travers le triceps pour atteindre la capsule postérieure. Même si le nerf ulnaire est situé à environ 15 mm ou plus de cette voie, il est important de le palper avant d'effectuer la voie d'abord. La partie postérieure du capitulum n'est pas bien visualisée. La gouttière postéromédiale est mieux visualisée que par la voie postérolatérale.
Cette voie postérieure permet un accès direct à la partie antérieure de l'articulation en passant à travers l'humérus. Cette approche transhumérale a été décrite pour le passage d'instruments dans le cadre d'une arthrose primitive ou de corps étrangers antérieurs.

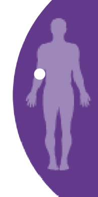
Ulnaire distale

Cette nouvelle voie d'abord a été décrite pour l'accès à l'articulation huméroradiale postérieure [13]. Elle est effectuée 3 à 4 cm en distal par rapport à l'interligne huméroradial postérieur, et juste latérale par rapport à la crête de l'ulna. Une fois l'incision effectuée, une pince hémostase droite est glissée entre l'anconé et le bord latéral de l'ulna en direction de l'articulation huméroradiale. La pince est poussée jusqu'à pénétrer la capsule articulaire en arrière du ligament annulaire et de la tête radiale. Après ablation de la pince, le trocart de l'arthroscope est introduit dans le trajet jusqu'au niveau de l'articulation. La visualisation du capitulum est favorisée par la flexion du coude à 90° ou au-delà. Le shaver est ensuite introduit par la voie latérale classique au niveau du *soft point* ou point d'injection.
Cette voie d'abord a l'avantage d'offrir une vue directe au chirurgien sur le capitulum, et permet d'éviter un conflit entre les instruments lorsque ceux-ci sont introduits uniquement par les voies latérales.

Gestion du système d'irrigation

Le chirurgien doit gérer le système d'irrigation pendant l'arthroscopie pour permettre d'optimiser la visualisation et de faciliter les gestes intra-articulaires, et pour minimiser le risque de lésions des structures vasculonerveuses [6]. Différents principes doivent être respectés :

– la distension intra-articulaire refoule la capsule articulaire et les éléments vasculonerveux au contact, permettant de diminuer les risques lors de l'introduction des instruments et lors de la réalisation des gestes arthroscopiques ;
– le maintien d'une sortie de sérum est essentiel pour favoriser la visualisation intra-articulaire ; elle peut être effectuée à l'aide d'une canule ou sans canule compte tenu de la proximité des voies d'abord de l'articulation du coude ;
– l'utilisation d'une pression intra-articulaire permet de conserver la distension de l'articulation durant l'arthroscopie, et de limiter le saignement par un effet de tamponnade ; l'utilisation de sérum adrénaliné n'est donc pas nécessaire. Cependant, il est nécessaire de limiter cette pression pour ne pas entraîner une extravasation de sérum dans les parties molles périarticulaires à l'origine d'un collapsus des tissus au niveau de l'articulation compromettant la vision ; un maximum de 30 mmHg est habituellement recommandé ;
– l'intégrité de la capsule articulaire doit être maintenue jusqu'à la fin de l'intervention pour limiter l'extravasation de sérum et le risque de lésion des éléments vasculonerveux ;
– l'aspiration doit être évitée pendant l'utilisation du shaver ou de la fraise pour ne pas attirer vers l'instrument la capsule, puis les nerfs et les vaisseaux ; il faut réserver l'aspiration au temps opératoire où le shaver ou la fraise sont à l'arrêt.



Utilisation d'écarteurs

L'anatomie du coude rend la visualisation intra-articulaire parfois difficile. Les tissus périarticulaires ont tendance à obstruer le champ de vision. L'utilisation d'un système d'irrigation permet de distendre l'articulation, mais parfois la distension s'avère insuffisante. L'utilisation d'écarteurs intra-articulaires peut permettre, comme lors d'actes de chirurgie conventionnelle, d'éloigner les tissus des surfaces articulaires, agrandissant ainsi l'espace de travail, et protégeant les structures nobles [1, 6].

Différents instruments peuvent faire office d'écarteurs : des spatules, des crochets arthroscopiques, des ostéotomes, etc. (figure 47.8). L'introduction de l'écarteur doit se faire par une voie d'abord différente de celle utilisée pour l'arthroscope ou le shaver. Cela nécessite une à deux voies d'abord supplémentaires en avant et en arrière : une pour le shaver, une pour l'arthroscope, et une ou deux pour le ou les écarteurs. Les instruments doivent converger vers le même point en intra-articulaire sans se croiser en maintenant l'effet de triangulation. Les voies d'abord utilisées pour les écarteurs sont typiquement les plus proximales, au-dessus de la voie instrumentale. Par exemple, pour une exploration du compartiment antérieur, l'arthroscope est positionné dans la voie antéromédiale proximale, le shaver dans la voie antérolatérale moyenne, et l'écarteur dans la voie antérolatérale proximale. L'inverse est possible, avec l'arthroscope par la voie antérolatérale proximale, le shaver et l'écarteur au niveau des voies antéromédiales, moyenne et proximale. Dans le compartiment postérieur, l'écarteur se positionne au niveau de la voie postérolatérale proximale pour éloigner les structures médiales et notamment le nerf ulnaire des instruments positionnés au niveau des voies postérolatérale et postérieure directe.

Figure 47.8. Instruments pour écarter.

Notre technique d'arthroscopie du coude

Le patient est anesthésié et installé en décubitus latéral, le coude étant positionné au-dessus du niveau de l'épaule. Un garrot est mis en place à la racine du membre. Après préparation du membre, une bande élastique est utilisée pour réaliser une exsanguination du membre ; cette bande élastique est laissée en place au niveau de l'avant-bras pour éviter une extravasation de sérum physiologique dans les tissus sous-cutanés et limiter le risque de syndrome de loge.

Les reliefs osseux sont marqués au stylo dermographique : l'olécrâne, les épicondyles latéral et médial, la tête radiale et le septum intermusculaire médial (figure 47.9). Le trajet du nerf ulnaire doit être repéré ainsi que sa stabilité dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Les voies d'abord sont marquées. Le coude fléchi à 90° et en pronation, 15 à 30 ml de sérum physiologique sont injectés à l'aiguille au niveau du triangle formé par la tête radiale, l'olécrâne et le condyle latéral (figure 47.10). Une injection directement dans la fossette olécrânienne est également possible. Le retour de sérum physiologique au niveau de l'aiguille, ainsi que l'extension progressive du coude pendant l'injection confirment la distension de l'articulation.

Si la tendance initiale était d'utiliser cinq voies d'abord (deux antérieures et trois postérieures) [4, 5, 8], l'évolution s'est faite vers la multiplication des voies d'abord, puisque Steinmann recommandait en 2007 d'utiliser huit voies

Figure 47.9. Installation du patient et repérage des reliefs osseux et du nerf ulnaire.

Figure 47.10. Injection de 15 à 30 ml de sérum physiologique au niveau de la voie latérale.

d'abord [1]. L'objectif est d'associer à la voie classique instrumentale une voie supplémentaire pour l'introduction d'écarteurs [12]. Les voies d'abord pour l'introduction de ces écarteurs sont typiquement plus proximales que les voies instrumentales.

La réalisation des voies d'abord dépend de la localisation de la pathologie. La voie d'abord peut n'être que postérieure, qu'antérieure, mais le plus souvent l'ensemble des voies d'abord est utilisé pour une exploration complète du coude. En fonction des auteurs, certains vont effectuer une voie initiale antéromédiale alors que d'autres préfèrent une voie antérolatérale initiale. Pour la réalisation des voies d'abord, les repères osseux sont palpés avec soin, et une incision cutanée superficielle est réalisée avec une lame de bistouri n° 11. Le tissu sous-cutané est alors disséqué avec une pince hémostase, et la pince est poussée jusque dans l'articulation. Un trocart mousse, dirigé vers l'articulation, est ensuite utilisé pour le positionnement de la chemise de l'arthroscope dans l'articulation; le retour de sérum physiologique dans la chemise est le témoin du bon positionnement de la canule (encadré 47.1).

La **voie antérolatérale moyenne ou proximale** est réalisée en premier. Le point d'entrée est confirmé par le retour de sérum physiologique. Il est préférable de pénétrer la peau en avant de la colonne latérale, et ensuite de diriger la pointe des instruments vers l'arrière, vers l'articulation radio-humérale, plutôt que de pénétrer la peau trop proche de la colonne latérale, et de devoir diriger les instruments vers l'avant, et donc vers le nerf radial. La visualisation de la pointe du processus coronoïde est le premier repère intra-articulaire qui permet de s'orienter dans l'espace. La réalisation de mouvement de flexion-extension du coude permet de bien l'identifier.

Lorsqu'une deuxième voie antérieure est nécessaire, une **voie antéromédiale** est réalisée. Une palpation du nerf ulnaire est effectuée pour s'assurer de l'absence de subluxation antérieure du nerf lors de la flexion du coude. La voie est ensuite effectuée à l'aide d'une broche de Steinmann selon la technique du «*switch-stick*» (figure 47.11). L'arthroscope au niveau de la voie antérolatérale est poussé jusqu'à la partie médiale de l'articulation face au point d'entrée désiré. L'arthroscope est alors enlevé de sa chemise qui est maintenue contre la synoviale et la capsule articulaire médiale. Une broche de Steinmann, à extrémité mousse, de 4 mm de diamètre est introduite dans la chemise de l'arthroscope, et poussée jusqu'à percer la peau en médial. Une incision est alors réalisée en regard, de manière à ce que l'extrémité de la chemise de l'arthroscope puisse être extériorisée par cette incision. La broche peut alors être enlevée. L'extrémité du shaver ou une canule est placée sur l'extrémité de la chemise, et poussée dans l'articulation, à mesure que l'on retire l'arthroscope dans l'articulation. Puis l'arthroscope est réintroduit dans sa chemise. Des voies complémentaires plus proximales que les voies instrumentales peuvent ensuite être effectuées pour positionner les écarteurs intra-articulaires (figure 47.12).

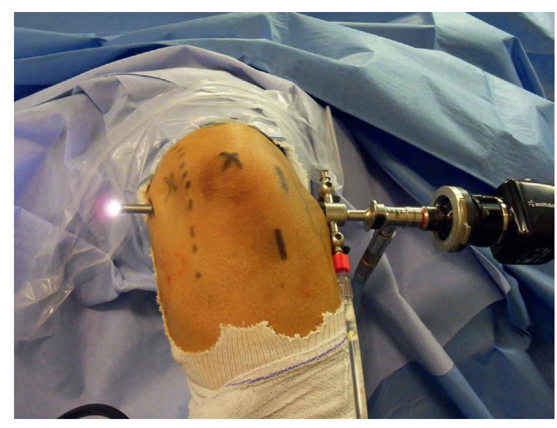


Figure 47.11. Technique du «*switch-stick*» pour la réalisation de la 2e voie antéromédiale.

Encadré 47.1

Recommandations pour effectuer les voies d'abord.

1. Toujours dessiner les reliefs osseux, le trajet du nerf ulnaire et les voies d'abord
2. Distendre l'articulation (injection de 15–30 ml de sérum physiologique)
3. Coude fléchi à 90°
4. Avant-bras en pronation
5. Incision cutanée superficielle au bistouri (lame n° 11)
6. Dissection prudente à la pince hémostase
7. Trocart mousse
8. Technique de dedans en dehors pour la 2e voie
9. Les voies antérieures les plus proximales sont plus sûres que les voies distales

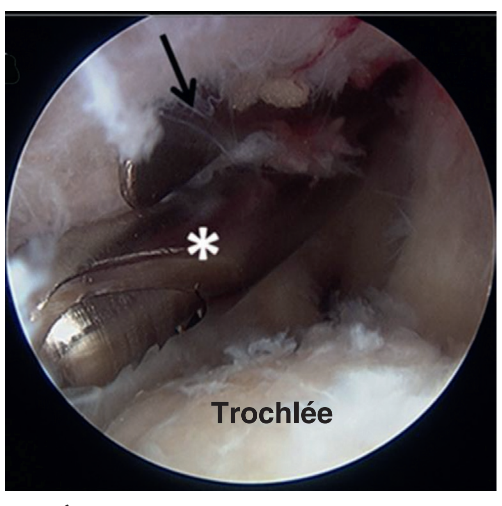


Figure 47.12. Écarteur intra-articulaire (flèche noire) permettant de repousser la capsule antérieure pour faciliter la vision et le travail du shaver au niveau du compartiment antérieur.

Figure 47.13. Instruments au niveau des voies postérieures.

Pour l'exploration du compartiment postérieur, l'arthroscope est habituellement positionné initialement au niveau de la **voie postérolatérale**, et le shaver par **voie postérieure directe**. Une voie complémentaire **postérolatérale proximale** peut être ajoutée pour l'introduction d'écarteurs. La visualisation de la fossette olécrânienne et celle de la pointe de l'olécrâne sont les premiers repères intra-articulaires qui permettent de s'orienter dans l'espace (figure 47.13).

Enfin, pour l'exploration de la partie postérieure de l'articulation condyloradiale ou de la gouttière latérale, c'est la **voie ulnaire distale** qui semble la plus adaptée pour placer l'arthroscope. La shaver est ensuite positionné au niveau de la **voie latérale**.

Références

[1] Adams JE, Wolf III. LH, Merten SM, Steinmann SP. Osteoarthritis of the elbow : Results of arthroscopic osteophyte resection and capsulectomy. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17 : 126–31.

[2] Andrews JR, Carson WG. Arthroscopy of the elbow. Arthroscopy 1985; 1 : 97–107.

[3] Field LD, Altchek DW, Warren RF, et al. Arthroscopic anatomy of the lateral elbow : a comparison of three portals. Arthroscopy 1994; 10 : 602–7.

[4] Kelberine F. Arthroscopie du coude. In : Techniques Chirurgicales – Orthopédie Traumatologie. Encycl Med Chir. Paris : Elsevier Masson; 2002. p. 44–317.

[5] Kelberine F, Bonnomet F, Aswad R, et al. Elbow arthroscopy. Rev Chir Orthop 2006; 92(8 Suppl) : 4S31–45.

[6] Lawton RL. Fluid management and the use of retractors in elbow arthroscopy. In : Yamagushi K, King GJW, McKee MD, O'Driscoll SWM, editors. Advanced Reconstruction – Elbow. The American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 13–7.

[7] Lindenfeld TN. Medial approach to elbow arthroscopy. Am J Sports Med 1990; 18 : 412–7.

[8] Locker B, Bonvarlet JP, Kelberine F. In : L'arthroscopie du coude. Annales de la Société Française d'Arthroscopie. Montpellier : Sauramps Médical; 1995. p. 81–106.

[9] Mansat P. Actualités sur l'arthroscopie du coude en 2010. Rev Chir Orthop 2011; 8(Suppl) : S459–66.

[10] Poehling GG, Whipple TL, Sisco L, Goldman B. Elbow arthroscopy : a new technique. Arthroscopy 1989; 5 : 222–4.

[11] Sahajpal DT, Blonna D, O'Driscoll SW. Anteromedial elbow arthroscopy portals in patients with prior ulnar nerve transposition or subluxation. Arthroscopy 2010; 26 : 1045–52.

[12] Savoie 3rd. FH. Guidelines to becoming an expert elbow arthroscopist. Arthroscopy 2007; 23 : 1237–40.

[13] Van den Ende KIM, McIntosh AL, Adams JE, Steinmann SP. Osteochondritis dissecans of the capitellum : A review of the literature and a distal ulnar portal. Arthroscopy 2011; 27 : 122–8.

Chapitre 48
Anatomie arthroscopique du coude et exploration normale

G. Daubinet, J.-P. Bonvarlet

RÉSUMÉ

Le coude est une petite articulation. Il comporte trois compartiments : antérieur, postérieur, postérolatéral. Le passage des instruments et de l'arthroscope est impossible entre les compartiments. Des voies d'abord adaptées sont indispensables pour chacun d'entre eux. Une technique rigoureuse d'installation et de réalisation des voies d'abord est fondamentale pour éviter les complications vasculonerveuses. L'exploration du compartiment postérieur permet la visualisation de la pointe de l'olécrâne, du tiers postérieur de la trochlée humérale, de la fossette olécrânienne et des rampes olécrâniennes médiale et latérale. L'exploration du compartiment postérolatéral permet la visualisation de la moitié postérieure de la tête radiale et du condyle huméral, de la cavité sigmoïde et d'une partie de l'articulation radio-ulnaire supérieure. L'exploration du compartiment antérieur permet la visualisation de la moitié antérieure de la trochlée humérale et du condyle huméral, de la cupule radiale, de l'apophyse coronoïde de l'ulna et de la synoviale.

L'arthroscopie du coude demande une grande expérience acquise après une longue courbe d'apprentissage.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Coude. – Exploration. – Anatomie

En 1931, Burman [4, 5] décrète que le coude n'est pas explorable par arthroscopie. Il a fallu attendre presque 50 ans pour que le tabou soit vaincu grâce aux travaux de Faulkner et Jackson [13].

Johnson [16] décrit une voie d'abord médiale qui avait été évoquée par Burman [4, 5] dès 1932. En 1979, Watanabe [29] au Japon, et en 1985, Andrews et Guhl [1, 15] aux États-Unis publient des travaux démontrant la faisabilité et les conditions de sécurité de l'arthroscopie du coude. En 1986, Lynch [20] décrit les rapports vasculonerveux avec les voies d'abord. En 1989, Poehling [23] montre l'intérêt de l'installation en décubitus latéral associée à la voie d'abord médiale.

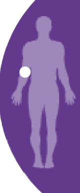
Lindenfeld [19] et Verhaar [28] concluent à l'intérêt de débuter par une voie antéromédiale versus une voie antérolatérale. La sécurité de la voie latérale proximale est confirmée par Field [14] puis Sottes [24].

Le coude est une articulation superficielle dont les repères osseux sont faciles à trouver. Il présente des rapports vasculonerveux dont la proximité avec les voies d'abord a entravé son développement arthroscopique.

Articulation emboîtée de faible volume, le coude peut être divisé en trois articulations :

- l'articulation huméro-ulnaire qui autorise les mouvements de flexion-extension ;
- l'articulation radio-ulnaire supérieure qui autorise la pronosupination ;
- l'articulation huméroradiale qui autorise les mouvements de pronosupination et de flexion-extension.

Morphologie



Capsule

Manchon fibreux commun au coude et à la radio-ulnaire supérieure, la capsule est épaisse et serrée en dehors et en dedans car proche de l'interligne articulaire. Elle ne permet pas de passage d'instrument d'avant en arrière ni par les faces latérales de l'articulation. Sur l'humérus, l'attache capsulaire limite en avant la fossette coronoïdienne et la fossette radiale. Elle fait le tour d'avant en arrière de la trochlée en dedans et du capitulum en dehors, laissant épicondyles latéral et médial extra-articulaires. En arrière, elle remonte au-dessus de la fossette olécrânienne sous le tendon tricipital.

Synoviale

La synoviale revêt la face profonde de la capsule. Elle présente des culs-de-sac synoviaux séparés par des replis physiologiques :

- cul-de-sac antérieur bilobé répondant aux fossettes coronoïdiennes et radiales ;
- cul-de-sac postérieur sous le tendon du triceps répondant à la fossette olécrânienne ;
- cul-de-sac annulaire autour du col du radius.

La synoviale est plus volontiers proliférative dans le compartiment antérieur au voisinage de l'apophyse coronoïde de l'ulna.

Surfaces articulaires

- L'extrémité inférieure de l'humérus comporte la trochlée humérale et le capitulum unis par la zone conoïde.
- L'extrémité supérieure du cubitus comporte :

- la grande cavité sigmoïde qui répond par ses deux facettes aux deux joues de la trochlée. Entre la partie verticale et la partie horizontale existe une zone sans cartilage;
  - la petite cavité sigmoïde qui répond à l'extrémité supérieure du radius.
- L'extrémité supérieure du radius comporte la cupule radiale. Elle s'articule avec le condyle huméral en haut et la petite cavité sigmoïde de l'ulna en dedans.

Ligaments

Plus importants en dedans qu'en dehors, les ligaments comprennent :
- le ligament antérieur;
- le ligament postérieur avec ses trois faisceaux;
- le ligament collatéral médial qui comporte un faisceau antérieur, un faisceau moyen, un faisceau postérieur et le ligament de Cooper [11, 21, 27];
- le ligament collatéral latéral avec ses trois faisceaux. Il est plus laxe que le collatéral latéral. Il autorise une légère décoaptation en varus favorisant la vision et le passage d'instruments d'arrière en avant;
- le ligament carré;
- le ligament annulaire.

Rapports extra-articulaires

Les rapports extra-articulaires sont dominés par les rapports vasculonerveux antérieurs et postérieurs.

Au pli du coude

Sur le plan superficiel, le nerf musculocutané perfore l'aponévrose antébrachiale en avant du condyle latéral
Plus en profondeur, on retrouve (figure 48.1) :
- les vaisseaux et nerfs de la gouttière bicipitale médiale : l'artère radiale et ses deux branches terminales radiale et ulnaire;
- le nerf médian qui descend dans la gouttière bicipitale médiale;
- les vaisseaux et nerfs de la gouttière bicipitale latérale :
  - le nerf musculocutané;
  - le nerf radial accompagné de la branche antérieure de l'humérale profonde et de la récurrente radiale antérieure.

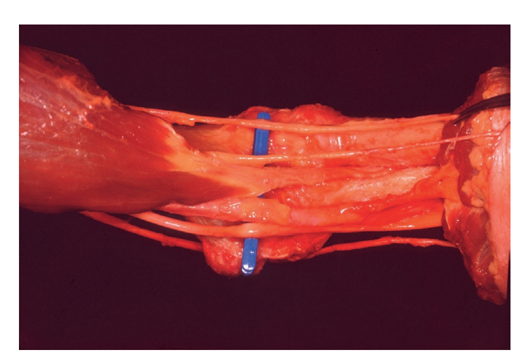


Figure 48.1. Éléments vasculonerveux du coude.

À l'olécrâne

On trouve : le nerf de l'anconé branche du nerf du vaste interne. Le nerf ulnaire descend dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne entre le condyle médial et l'olécrâne.

Anatomie arthroscopique

Compartiment antérieur (figure 48.2)

Le coude à 90° de flexion, la capsule antérieure est la plus éloignée des surfaces articulaires et autorise la meilleure visualisation. La moitié antérieure du condyle et de la trochlée humérale est découverte. La mise en extension permet de les découvrir plus et de voir une surface cartilagineuse plus importante. La cupule radiale s'articule avec le condyle huméral. Avec une traction dans l'axe et des mouvements de pronosupination, elle est explorée dans sa quasi-totalité. Le ligament annulaire est parfaitement visualisé. Sa tension est appréciée par la pronosupination et la palpation au crochet. L'apophyse (ou processus) coronoïde de l'ulna (figure 48.3) est en plein centre avec, à sa partie distale, une synoviale souvent hypertrophique. C'est le premier repère utile dans l'exploration du compartiment antérieur.
Au-dessus du condyle et de la trochlée, il faut parfaitement bien explorer les deux fossettes sus-condylienne et sus-trochléenne séparées par un septum osseux (figure 48.4). Ces deux fossettes doivent être libres pour autoriser une

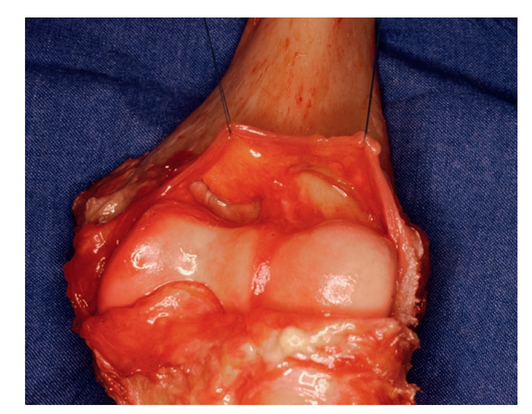


Figure 48.2. Compartiment antérieur coude.

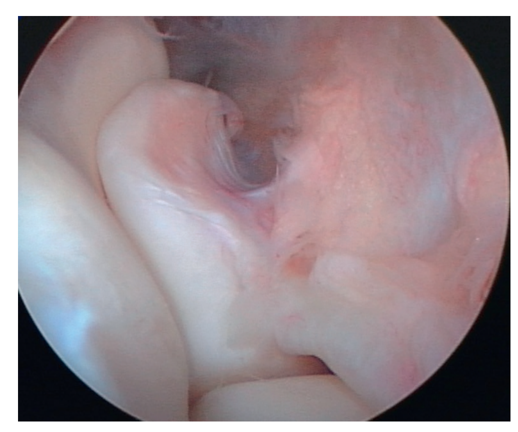


Figure 48.3. Apophyse coronoïde de l'ulna.

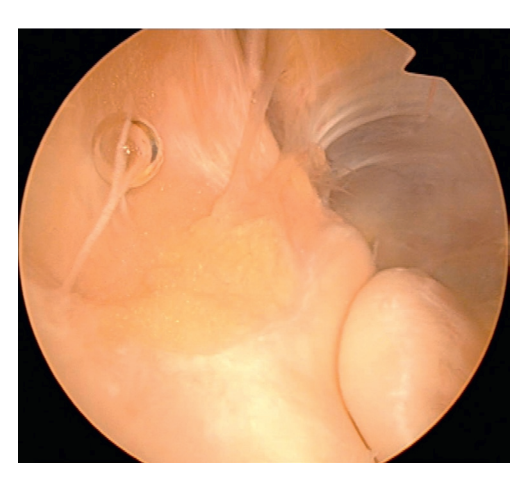


Figure 48.4. Fossette sus-trochléenne.

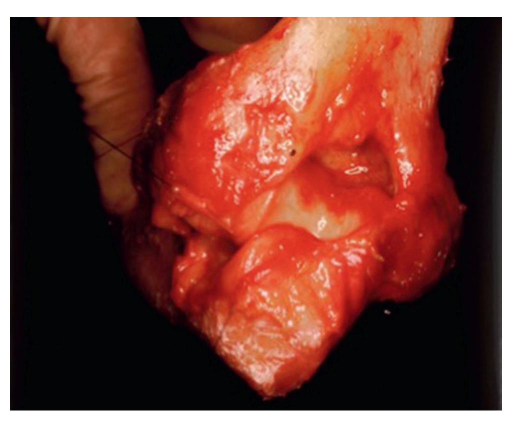


Figure 48.5. Compartiment postérieur du coude.

flexion complète avec la venue de la tête radiale et de l'apophyse coronoïde dans ces fossettes. Elles sont le lieu privilégié de refuge des corps étrangers et de fibroses cicatricielles.

Compartiment postérieur (figure 48.5)

Le tiers postérieur de la trochlée humérale se découvre avec une flexion supérieure à 90°. La pointe de l'olécrâne s'articule avec la trochlée. Une mise en extension permet de voir cette pointe de l'olécrâne rentrée dans la fossette olécrânienne qui doit toujours être libre sous peine d'entraîner un flexum. En dedans, la rampe olécrânienne médiale est explorée dans sa totalité avec quelquefois la possibilité de voir le nerf ulnaire juste sous la capsule articulaire (figure 48.6). En dehors, la rampe olécrânienne latérale permet une descente dans le compartiment postérolatéral.

Compartiment postérolatéral (figure 48.7)

Depuis le compartiment postérieur, on descend dans la rampe olécrânienne latérale pour arriver dans le compartiment postérolatéral. Au passage, avec une petite distraction, la fossette articulaire de l'olécrâne peut être parfaitement visualisée. La synoviale est volontiers hypertrophique, gênant la bonne visualisation. Après avoir créé la voie d'abord postérolatérale inférieure, une synovectomie dégage ce petit espace. La face postérieure du condyle et la tête radiale sont parfaitement explorées avec des mouvements de pronosupination et de flexion-extension. Les surfaces articulaires trochléo-ulnaires et la radiocubitale sont également bien visualisées (figure 48.8).

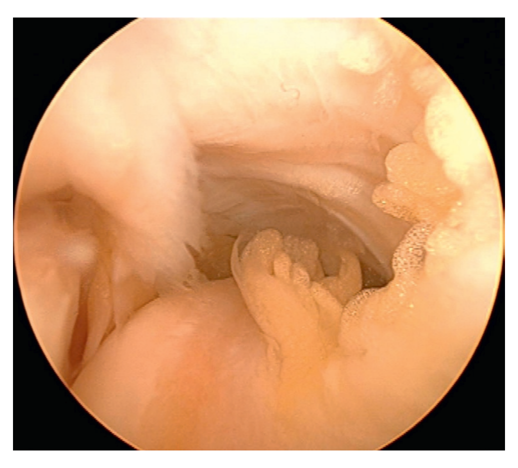


Figure 48.6. Compartiment postérieur du coude, rampe olécrânienne médiale.

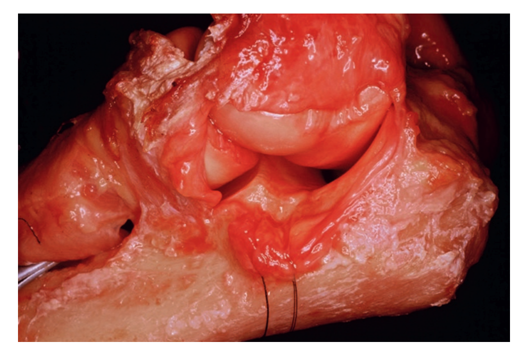
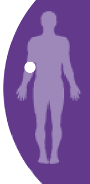


Figure 48.7. Compartiment postérolatéral du coude.



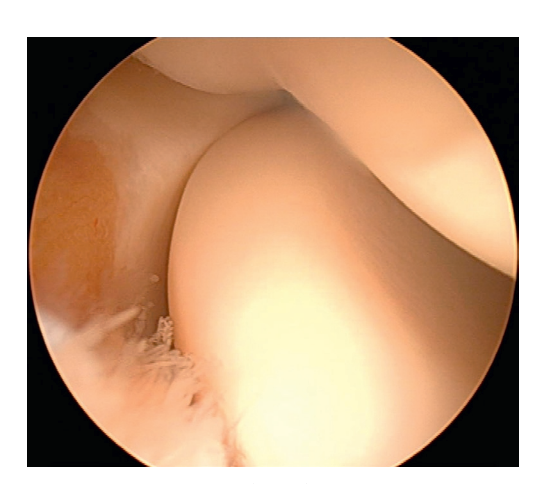


Figure 48.8. Compartiment postérolatéral du coude.

Exploration normale

Avant toute exploration, il faut réaliser un bilan d'imagerie avec notamment un arthroscanner, seul examen qui permet une analyse articulaire complète [25]. Il est indispensable de vérifier la liberté de manœuvre des instruments par les voies d'abord antéromédiale et antérolatérale; pour ce faire,

l'épaule doit être placée en élévation à 90°. Le patient est soit en décubitus ventral, soit en décubitus controlatéral comme décrit par Poehling [3, 23]. Le coude est fléchi à 90° pour éloigner les éléments vasculonerveux des voies d'abord [11, 21, 22, 26]. Pour l'exploration du compartiment antérieur, nous utilisons une voie d'abord antérolatérale et une voie d'abord antéromédiale (figure 48.9). Pour l'exploration des compartiments postérieur et postérolatéral, nous utilisons trois voies d'abord postérolatérales supérieure moyenne et inférieure (figure 48.10). Nous n'avons utilisé la voie transtricipitale qu'exceptionnellement.

La méthodologie d'exploration nous paraît fondamentale pour optimiser la visualisation de ces compartiments, surtout le postérieur et le postérolatéral, de faible volume et qui se distendent faiblement [8, 9]. Pour cette raison, nous recommandons de toujours commencer par l'exploration du compartiment postérieur et postérolatéral. On évite ainsi la fuite de liquide par les voies antérieures, péjorant la distension de ces petits compartiments. Nous n'utilisons jamais d'arthropompe pour des raisons de sécurité. Le liquide de perfusion est placé à 2 mètres de hauteur et donne une pression suffisante pour une parfaite distension. Il est également fondamental de distendre l'articulation au maximum avant de réaliser les voies d'abord. Cette distension se fait à l'aiguille placée dans le *soft point* situé en arrière de la tête radiale entre l'olécrâne et l'épicondyle [6]. À cette occasion, en cas d'épanchement, on peut réaliser une ponction du liquide et en faire l'analyse. Après avoir injecté quelques millilitres, il faut s'assurer du bon retour du liquide pour être certain d'être en intra-articulaire et de ne pas gonfler les tissus périarticulaires (figure 48.11). Comme pour toutes les petites articulations, il est important d'utiliser la rotation de l'arthroscope de 30° pour augmenter son champ de vision.

Figure 48.9. Voie d'abord antéromédiale (E).
T : tendons épicondyliens médiaux ; U : nerf ulnaire ; VB : veine basilique.

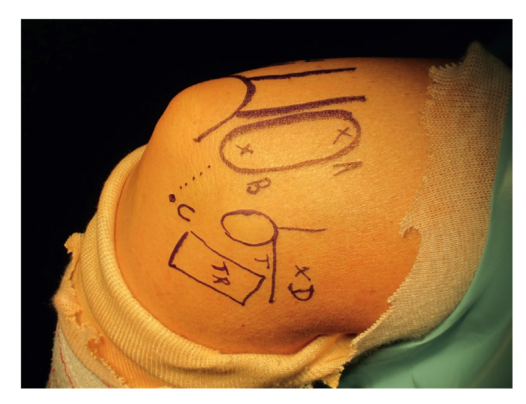


Figure 48.10. Voie d'abord postérolatérale supérieure.
A : moyenne ; B : inférieure ; C : antéro-latérale. T : tendon des épicondyliens latéraux ; TR : tête radiale.

Compartiment postérieur (vidéo 48.1)

La seule partie du coude où la capsule articulaire est sous la peau se situe au niveau du compartiment postérieur sur le bord latéral du triceps [10]. Après gonflement de l'articulation, on voit apparaître un boudin à ce niveau. La voie d'abord postérolatérale supérieure est réalisée au sommet de ce boudin en direction de la pointe de l'olécrâne. Par cette voie, l'exploration du compartiment postérieur est complète. Une seconde voie postérolatérale moyenne est réalisée après repérage à l'aiguille en regard de la pointe de l'olécrâne (figure 48.12). C'est une voie de travail pour le compartiment postérieur et une voie d'exploration pour le compartiment postérolatéral. Par la voie d'abord

Figure 48.11. Distension articulaire, reflux du liquide.

Figure 48.12. Travail dans le compartiment postérieur.

postérolatérale supérieure, l'exploration du cartilage articulaire de la trochlée, de la pointe de l'olécrâne est parfaite. Il faut s'assurer de la bonne liberté de la fossette olécrânienne. Les deux rampes olécrâniennes médiale et latérale sont parfaitement bien explorées.

Compartiment postérolatéral (vidéo 48.2)

L'arthroscope est introduit par la voie postérolatérale moyenne. Il est descendu, avec souvent quelques difficultés, dans la rampe olécrânienne latérale pour accéder au compartiment postérolatéral. Il est possible d'ouvrir l'interligne latéral trochléo-olécrânien par une petite traction et d'avoir une vision quasi complète de la grande cavité sigmoïde avec sa zone non recouverte de cartilage entre ses parties verticale et horizontale. L'exploration de ce compartiment postérolatéral est indispensable. Il est le siège de nombreuses pathologies : ostéochondrite disséquante, pathologie synoviale, corps étrangers intra-articulaires [7, 12, 17]. La moindre pathologie entraîne un flexum du coude.
Après repérage à l'aiguille, on réalise la voie postérolatérale inférieure (figure 48.13). Il est souvent nécessaire de pratiquer une synovectomie pour bien visualiser cet espace. La tête radiale, la moitié postérieure du condyle huméral, la radio-ulnaire supérieure sont bien explorées en s'aidant de pronosupination et de flexion-extension.

Compartiment antérieur (vidéos 48.3 et 48.4)

Nous utilisons les voies d'abord antéromédiale et antérolatérale (figure 48.14), en commençant par réaliser la voie d'abord antérolatérale qui nous paraît la plus facile. La voie d'abord antéromédiale est réalisée dedans et dehors au moyen d'un clou de Wissinger (figure 48.15) à l'endroit qui nous paraît le plus approprié pour la pathologie à traiter [18]. Nous repérons toujours soigneusement au préalable la position du nerf ulnaire, la position de la veine basilique et la partie supérieure du tendon commun des épicondyliens médiaux. L'exploration commence par voie antérolatérale. Le cul-de-sac antéromédial et les fossettes sus-condylienne et sus-trochléenne doivent être libres. Les surfaces articulaires trochléenne et condylienne sont découvertes de façon variable en fonction de la pronosupination et de la flexion-extension. L'apophyse coronoïde, souvent ostéophytique, est bien visualisée ; c'est le premier repère de l'articulation. La synoviale à son voisinage est souvent hypertrophique. La tête radiale, le ligament annulaire, le condyle et la fossette sus-condylienne sont mieux explorés par voie antéromédiale [2] (figure 48.16). Pour le changement de voie, nous utilisons toujours le clou de Wissinger de manière à retrouver facilement le passage de l'arthroscope. La pronosupination et la flexion-extension ainsi que la traction axiale autorisent la visualisation de la quasi-totalité de la cupule radiale, des deux tiers antérieurs du condyle huméral et la moitié antérieure du ligament annulaire.
Le compartiment antérieur, plus volumineux, est plus facile à explorer que les compartiments postérieur et postérolatéral. Une technique stricte permet de limiter les complications qui surviennent dans moins de 15 % des cas [17].

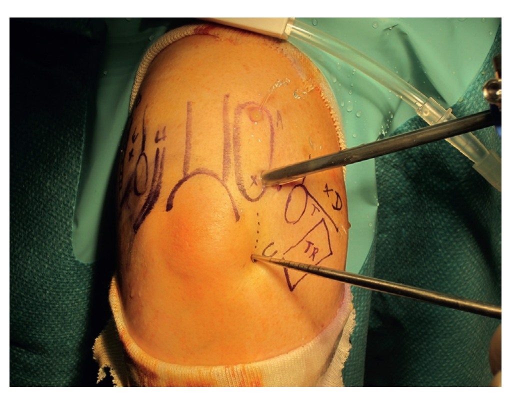


Figure 48.13. Travail dans le compartiment postérolatéral.

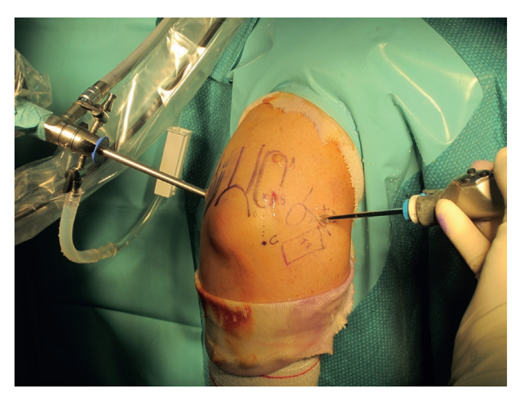


Figure 48.14. Travail dans le compartiment antérieur.

Figure 48.15. Clou de Wissinger.

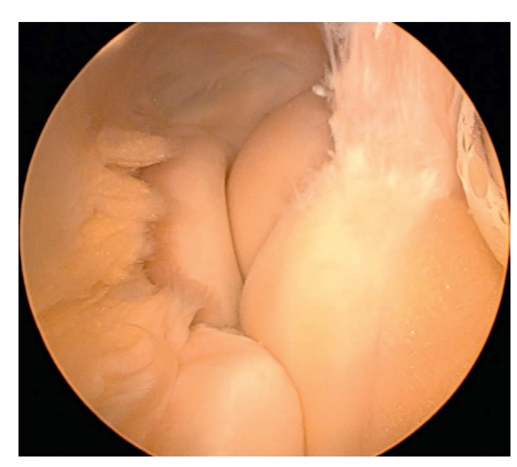


Figure 48.16. Compartiment antérieur, vue médiale.

Compléments en ligne

Vidéo 48.1. Exploration du compartiment postérieur.
Vidéo 48.2. Exploration du compartiment postérolatéral.
Vidéo 48.3. Exploration du compartiment antérieur par voie latérale.
Vidéo 48.4. Exploration du compartiment antérieur par voie médiale.

Références

[1] Andrews JR, Carson WG. Arthroscopy of the elbow. Arthroscopy 1985; 1 : 97–107.
[2] Arrigoni P, Fossati C, Zottarelli L, et al. 70° Frontal visualisation of lateral compartment of the elbow allows extensor carpi radialis brevis tendon release with preservation of the radial lateral collateral ligament. Arthroscopy 2014; 1 : 29–35.
[3] Baker CL, Shalvoy RM. The prone position for elbow arthroscopy. Clin Sports Med 1991; 10 : 623–8.
[4] Burman MS. Arthroscopy or the direct visualisation of joints. J Bone Surg 1931; 13 : 669–95.
[5] Burman MS. Arthroscopy of the elbow joint. J Bone Joint Surg 1932; 14 : 349–50.
[6] Cohen B, Constant CR. Extension supination sign in prearthroscopic elbow distension. Arthroscopy 1992; 8 : 189–90.
[7] Commandre F, Taillan B, Benezis C, et al. Plica synovialis (synovial fold) of the elbow. Report on one case. J Sports Med Phys Fitness 1988; 28 : 209–10.
[8] Courroy JB, Daubinet G. L'arthroscopie du coude : intérêt diagnostique et thérapeutique. Expansion Scientifique 1988; 276–7.
[9] Daubinet G, Bonvarlet JP. L'arthroscopie du coude. J Readaptation Med 1994; 14(2) : 72–4.
[10] Daubinet G, Bonvarlet JP. Conflit postérieur du coude : place de l'arthroscopie. In : Rodineau J, Besch S, editors. Conflit du membre supérieur chez le sportif. Paris : Masson; 2010. p. 187–96.
[11] Daubinet G, Kelberine F, Coudane H, et al. L'arthroscopie du coude. Place et apport thérapeutique, complications potentielles et effectives. In : Arthroscopie thérapeutique en traumatologie du sport. Paris : Masson; 2005. p. 67–80.
[12] Fabie F, Brouchet A, Accadbled F, et al. Does the meniscus exist in the elbow joint in children? Surg Radiol Anat 2003; 25(1) : 73–5.
[13] Faulkner JR, Jackson RW. Arthroscopy of the elbow. J Bone Joint Surg 1980; 62B : 130.
[14] Field LD, Callaway GH, O'Brien SJ, Altchek DW. Arthroscopic assesment of the medial collateral ligament complex of the elbow. Am J Sports Med 1995; 23 : 396–400.
[15] Guhl J. Arthroscopy and arthroscopic surgery of the elbow. Orthopaedics 1985; 8 : 1451.
[16] Johnson LL. In : Arthroscopic surgery. Principles and practice. St Louis : CV Mosby Co; 1986. p. 1451.
[17] Kang ST, Kim TH. Lateral sided snapping elbow caused by a meniscus : case reports and littérature revue. Knee Surg Sports Traumatol Arthrose 2010; 18(6) : 840–4.
[18] Kim SJ, Jong JH. Transarticular approach for elbow arthroscopy. Arthroscopy 2003; 19(4) : E37.
[19] Lindenfield TN. Medial approach in elbow arthroscopy. Am J Sports Med 1990; 18(4) : 413–7.
[20] Lynch GL, Meyers JF, Whipple TL, Gaspari RB. Neurovascular anatomie and elbow arthroscopy : inherent risk. Arthroscopy 1986; 2 : 191–7.
[21] Nelson GN, Wu T, Galati LM, et al. Elbow arthroscopy : early complications and associated risk factors. J Soulier Elbow Surg 2014; 23(2) : 273–8.
[22] Papillon JD, Neff RS, Shall LM. Compression neuropathy of the radial nerve as a complication of elbow arthroscopy : A case report and revue of the litterature. Arthroscopy 1988; 4 : 284–6.
[23] Poehling GG, Whipple TL, Sisco L, Goldman B. Elbow arthroscopy : a new technique. Arthroscopy 1989; 5 : 222–4.
[24] Sottes K, Day B, Regan WR. Arthroscopy of the elbow : anatomy, portal sites and description of the proximal lateral portal. Arthroscopy 1995; 11 : 449–57.
[25] Steinmann SP. Elbow arthroscopy : Where are se now? Arthroscopy 2007; 23(11) : 1231–6.
[26] Thomas MA, Fast A, Shapiro D. Radial nerve damage as a complication of elbow arthroscopy. Clin Ortho 1987; 215 : 130–1.
[27] Timmerman LA, Andrews JR. Histology and arthroscopic anatomy of the ulnar collateral ligament of the elbow. Am J Sports Med 1994; 22 : 667–73.
[28] Verhaar J, VanMameren H, Brandsma A. Risk of neurovascular injury in elbow arthroscopy : starting anteromedially or anterolaterally? Arthroscopy 1991; 7 : 287–90.
[29] Watanabe M, Takeda S, Ikeuchi H. Atlas of arthroscopy. Tokyo : Igaku-Shoin; 1979.

Chapitre 49
Arthroscopie du coude dans la pathologie cartilagineuse

P. Riera, R. Aswad

RÉSUMÉ

Le coude est l'articulation la plus congruente du corps humain, et est très « susceptible » au traumatisme, avec une forte évolution vers la raideur. La pathologie cartilagineuse du coude est largement dominée chez l'adulte par l'arthrose primitive et les fractures articulaires évoluant vers une arthrose secondaire. Chez l'enfant et l'adolescent, elle est essentiellement secondaire à l'ostéochondrose du capitellum et l'ostéochondrite disséquante (OCD) (essentiellement du capitellum et plus rarement de la trochlée, de la tête radiale, de la cavité coronoïde ou de l'olécrâne). Cette arthrose est la première cause de raideur du coude associant une production ostéophytique et de corps étrangers articulaires fréquemment de nature ostéocartilagineuse.

Cette raideur peut également être induite par des traumatismes articulaires (luxations, entorses, fracture non déplacée de la tête radiale) et être appelée « arthrofibrose » (arthrofibrosis *des Anglo-Saxons). D'autres affections, beaucoup plus rares par leur fréquence de survenue (plicae synoviale, conflit postéromédial des athlètes de lancer) ou par leur localisation au coude (ostéome ostéoïde), peuvent avoir un retentissement articulaire cartilagineux. L'ensemble de ces manifestations cliniques peut bénéficier d'une prise en charge arthroscopique.*

MOTS CLÉS

Coude. – Arthrose. – Fracture. – Raideur. – Arthroscopie

Arthrose du coude

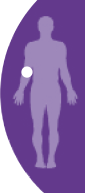
L'arthrose primitive peut toucher le coude au même titre que n'importe quelle articulation du corps. Sa fréquence est cependant moindre. L'incidence de l'arthrose primitive est estimée à 1 a 2 % des patients ayant une arthrose du coude [21, 33]. Elle est plus fréquente chez les sujets jeunes avec un caractère familial génétique probable (origine dysplasique ?), touchant essentiellement les travailleurs manuels (hypersollicitation) [8, 30].

L'arthrose secondaire est bien plus fréquente que la maladie primitive et est essentiellement secondaire aux fractures et/ou luxations du coude. L'apparition de la raideur est directement en rapport avec l'importance du traumatisme initial. Le coude est une des articulations les plus « susceptibles » de développer une raideur invalidante en raison de sa structure anatomique congruente et serrée, de la proximité des structures musculaires à la capsule articulaire (muscle brachial), de la fréquence des fractures comminutives articulaires et des rétractions rapides capsuloligamentaires.

L'arthrose, qu'elle soit primitive ou secondaire, est responsable d'une libération de corps étrangers, d'une production ostéophytique et d'une raideur articulaire, de façon isolée ou conjointe. Le pincement de l'interligne articulaire est variable en fonction du stade de la maladie et n'est pas proportionnel à l'importance de l'enraidissement articulaire.

Manifestations cliniques

L'arthrose primitive se manifeste aux alentours de la cinquantaine mais peut être observée chez des patients beaucoup plus jeunes ou plus âgés. Une activité manuelle avec hypersollicitation du coude est fréquemment rencontrée. Le côté dominant est souvent affecté, mais l'atteinte bilatérale est assez fréquente. La raideur, variable, est la première manifestation et n'est pas toujours douloureuse. La douleur apparaît progressivement et est surtout aggravée à la fin de l'extension et/ou de la flexion. La douleur intense est rare. L'arc mobile est en moyenne de 30 à 120°. Un blocage intermittent est visible dans la moitié des cas et est en rapport avec la présence de corps étrangers. La pronosupination n'est en général pas limitée. Une irritation du nerf ulnaire en rapport avec une compression ostéophytique, lors de la flexion de l'avant-bras, peut être observée et doit être prise en considération pour le schéma thérapeutique.



Bilan paraclinique

Une ostéophytose antérieure (coronoïde) et postérieure (olécrâne) est souvent présente. Plus rarement, des ostéophytes de la tête radiale peuvent être observés. Un comblement des fossettes radiale, coronoïdienne et olécrânienne est visible sur les radiographies de face et de profil (figure 49.1). Les corps étrangers ne sont visibles que s'ils sont ossifiés.

Un scanner et/ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent une meilleure analyse du développement ostéophytique, mais l'injection de produit de contraste (arthroscanner ou arthro-IRM) permet une analyse plus précise des corps étrangers non ossifiés et de l'atteinte cartilagineuse (figure 49.2).

En cas d'arthrose secondaire, le bilan radiographique et le scanner simple permettent d'analyser les séquelles de fractures et le cal vicieux résiduel.

Un électromyogramme (EMG) est fortement recommandé en cas d'atteinte neurologique associée.

La scintigraphie osseuse peut compléter le bilan en cas de besoin.

Figure 49.1. Bilan radiographique simple d'une arthrose primitive du coude.
Comblement des fossettes coronoïdienne, olécrânienne et radiale. Ostéophytose coronoïdienne, olécrânienne et radiale.

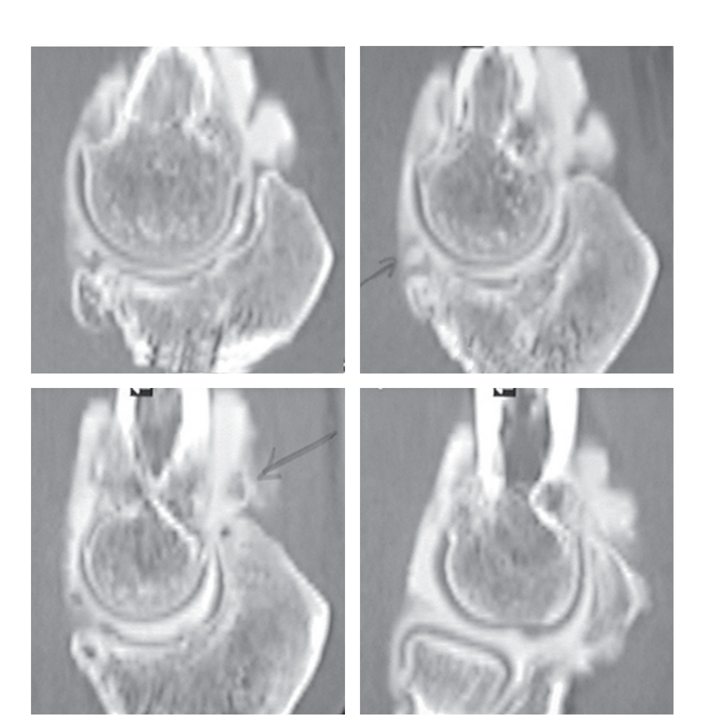


Figure 49.2. Arthroscanner sagittal analysant le comblement des fossettes coronoïdienne, olécrânienne et radiale, le cartilage, les ostéophytes et les corps étrangers.

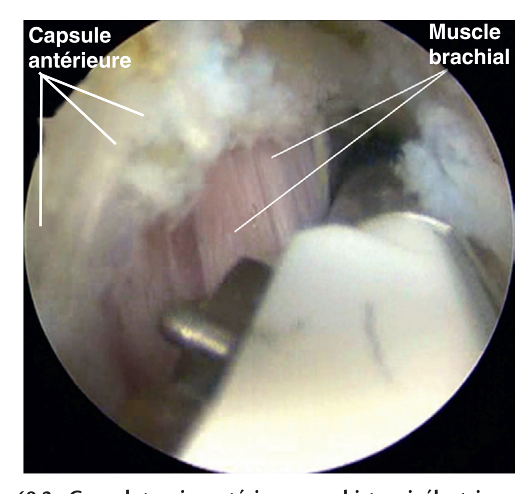


Figure 49.3. Capsulotomie antérieure au bistouri électrique et à la pince basket.
Le muscle brachial protège les structures vasculonerveuses antérieures.
Source : R. Aswad.

Raideur articulaire

La raideur articulaire liée à l'arthrose est une raideur d'origine mixte. Elle est à la fois intrinsèque (en relation directe avec une perturbation des surfaces de glissement) et extrinsèque (en relation avec une atteinte secondaire périarticulaire) [6].
Si les causes intrinsèques sont difficilement accessibles à un traitement arthroscopique conservateur (échecs et récidives fréquents), les causes extrinsèques sont une indication de choix de l'arthrolyse chirurgicale (arthroscopique ou à ciel ouvert). Cependant, là encore, le résultat à court et moyen terme ne peut pas être considéré comme définitif en raison de la persistance du processus pathogène dégénératif évolutif.
Les causes extrinsèques sont classiquement composées de freins périarticulaires correspondant à une rétraction capsuloligamentaire antérieure, postérieure ou mixte, et de butées issues des productions ostéophytiques de la maladie arthrosique.
Si les freins peuvent parfois répondre à un traitement rééducatif ou de mobilisation sous anesthésie générale, les butées organisées nécessitent quant à elles une exérèse chirurgicale. L'association des deux, freins et butées, rend parfois la technique arthroscopique difficilement réalisable en raison du faible volume articulaire résiduel.

Technique de l'arthrolyse arthroscopique

Cette technique est détaillée dans le chapitre 50. Le principe consiste à réaliser une capsulotomie (figure 49.3) ou une

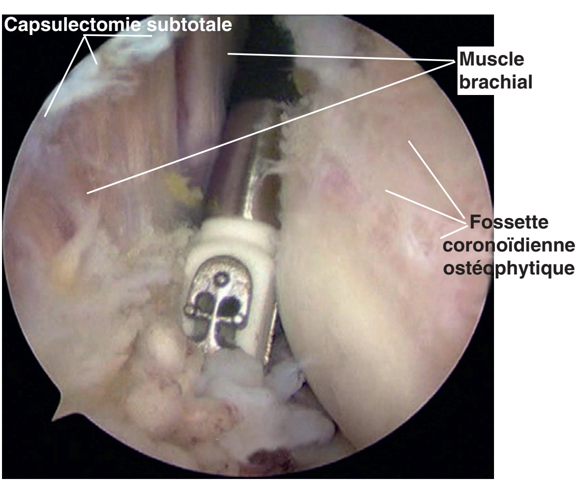


Figure 49.4. Capsulectomie complète antérieure.
Noter le comblement osseux de la fossette coronoïdienne.
Source : R. Aswad.

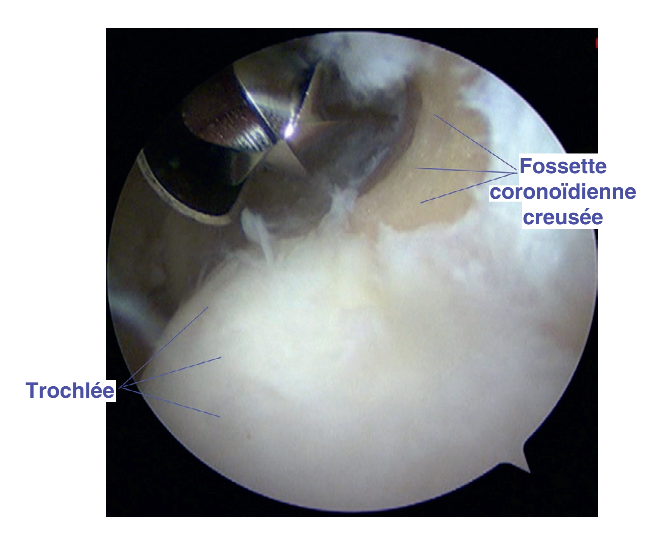


Figure 49.5. Excision des butoirs ostéophytiques des fossettes.
Source : R. Aswad.

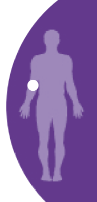
capsulectomie antérieure (figure 49.4) et/ou postérieure, associée à l'ablation des corps étrangers intra-articulaires et à l'excision des butoirs osseux ostéophytiques au niveau des becs coronoïdien et olécrânien, et des fossettes radiale, coronoïdienne et olécrânienne (figure 49.5). Nous rappelons qu'une ablation isolée des corps étrangers n'a jamais permis de récupérer une raideur du coude déjà installée.
Le nerf ulnaire doit être systématiquement évalué pour l'inclure dans le planning opératoire.

Fractures articulaires du coude

L'intérêt de l'arthroscopie dans la prise en charge des fractures articulaires est de minimiser les dégâts liés à la dissection des tissus mous [23, 59], de rendre accessible à la visualisation et d'optimiser la réduction anatomique de la surface articulaire [59], d'évaluer d'éventuels dommages ou pathologies intra-articulaires associés, tels des corps étrangers post-traumatiques, des lésions cartilagineuses, ou des interpositions de tissus mous dans la fracture [59].
Les fractures articulaires du coude dont le traitement est envisageable sous arthroscopie sont les fractures de la tête radiale [70], les fractures du processus coronoïde [1], les fractures du capitellum, et les fractures du condyle latéral de l'enfant [17].
La majorité des auteurs utilisent l'arthroscopie pour explorer les lésions et vérifier la bonne réduction de la fracture articulaire. Certains, néanmoins, associent à cette visualisation directe articulaire le traitement percutané de la fracture, évitant ainsi les inconvénients d'un abord direct de la fracture et de l'articulation [70].

Fractures du processus coronoïde

Le processus (ou apophyse) coronoïde fait partie des stabilisateurs primaires du coude, et une fracture à ce niveau peut être source d'instabilité et, par conséquent, d'arthrose post-traumatique, surtout si elle est associée à une atteinte des ligaments collatéraux. Schneeberger et al. [74] ont démontré le rôle significatif du processus coronoïde dans sa contribution à stabiliser le coude. Dans les luxations postérolatérales du coude associant à une fracture du processus coronoïde (50 à 70 % du processus coronoïde) une incompétence du pilier latéral (tête radiale), le remplacement seul de la tête radiale ne peut pas restaurer la stabilité au coude. La réparation du processus coronoïde, en revanche, restaure cette stabilité (ne pas négliger les lésions ligamentaires parfois associées).
Cette stabilité du coude en relation avec un processus coronoïde compétent semble se manifester essentiellement entre 65° et 105° de flexion de coude, suggérant que le processus coronoïde confère un important rôle stabilisateur du coude à la distraction postérieure, particulièrement dans ce secteur d'angle [1].
La fixation chirurgicale du processus coronoïde est d'autant plus aisée que le fragment est gros (types II et III selon la classification de Regan-Morrey) [68]. Cependant, les fractures isolées du processus coronoïde (quel que soit le stade) sur coude stable ne sont pas toutes chirurgicales dans notre expérience et le traitement fonctionnel prend dans ces cas-là toute son importance. Lorsque l'indication chirurgicale est portée, le traitement arthroscopique trouve toute sa place, en sachant que l'ostéosynthèse n'est pas toujours simple ni dénuée de risque. L'intérêt d'un éventuel débridement arthroscopique a été démontré après échec d'un traitement non chirurgical dans les fractures de type I chez des sportifs de compétition [49].



Fractures de la tête radiale

La première publication dans la littérature d'une prise en charge « arthroscopie-assistée » pour une fracture de tête radiale apparaît en 2006 [70]. Depuis, la littérature scientifique n'en fait que peu mention [89, 47], laissant à penser que l'arthroscopie, dans la prise en charge de ces fractures, n'apporte aucun bénéfice fonctionnel au regard du gold standard que représentait en 2006 la réduction ouverte avec ostéosynthèse interne.
L'approche chirurgicale dans les fractures de tête radiale semble aujourd'hui admise pour les fractures de types II et III de la classification de Mason [50], modifiée par Broberg et Morrey [10], emportant un fragment de plus de 30 % de la tête radiale avec un déplacement de plus de 2 mm [89].
L'intérêt principal de l'arthroscopie soulevé par Rolla et al. [70] semble résider dans un plus bel aspect cosmétique, une morbidité moindre par une approche réduite, et une diminution de l'usage des rayons X.

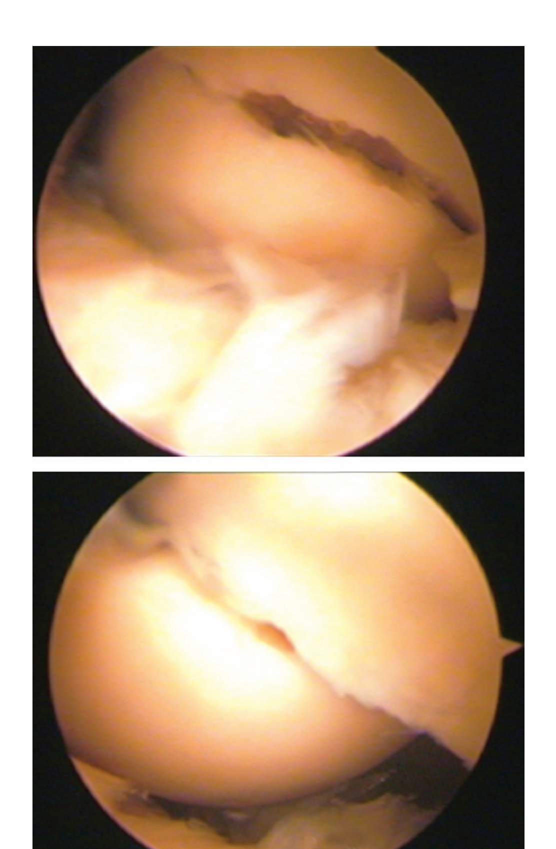


Figure 49.6. Réduction et ostéosynthèse sous contrôle arthroscopique d'une fracture du capitellum.
Source : P. Clavert.

Figure 49.7. Ostéochondrose du capitellum.

Fractures du capitellum de l'enfant

Ces fractures représentent 12 % des fractures du coude de l'enfant. La réduction anatomique est une priorité dans ces fractures. La difficulté de reconnaître par des radiographies standard un déplacement articulaire de ces fractures a rendu nécessaire la chirurgie à ciel ouvert dans un but de visualisation directe avant d'en effectuer l'ostéosynthèse, ou a parfois nécessité l'utilisation d'une arthrographie. L'IRM, si elle est intéressante, est d'utilisation difficile chez l'enfant.

La prise en charge arthroscopique semble être ici particulièrement intéressante, même si la littérature reste pauvre après une première description arthroscopique d'une telle prise en charge datant de 2007 [17].

En effet, outre qu'elle offre, par comparaison à l'arthrographie peropératoire, une meilleure réduction anatomique par une meilleure visualisation du trait de fracture articulaire avec un traumatisme chirurgical minime et une moindre exposition aux radiations ionisantes (figure 49.6), l'arthroscopie permet le diagnostic et le traitement d'éventuelles lésions associées.

Ostéochondrose du capitellum

Sa description initiale a été faite en 1927 par Panner [62]. Il s'agit d'une affection rare dont la pathogénie incertaine procède d'une probable association de facteurs vasculaires et microtraumatiques, concourant à un trouble de l'ossification enchondrale du condyle huméral. La restitution *ad integrum* est la règle, contrairement à l'ostéochondrite disséquante (OCD), avec disparition des phénomènes vasculaires, et cicatrisation, sans que l'action thérapeutique suppressive des microtraumatismes n'ait de rôle clairement établi [7].

Son terrain est l'enfant de 7 à 12 ans, ce qui la distingue de l'OCD.

La symptomatologie est dominée par des douleurs latérales de coude, d'allure mécanique, associées à des craquements fréquents et une raideur en extension, plus rare, à mettre sur le compte d'un épanchement articulaire inconstant.

L'examen clinique est directement en relation avec l'épanchement articulaire et les signes qui en découlent (raideur, douleur palpatoire, et gonflement du cul-de-sac postérosupérieur).

Les radiographies standard (figure 49.7) retrouvent un noyau d'ossification irrégulier ou fragmenté, que peuvent confirmer les examens tomodensitométrique et par résonance magnétique nucléaire.

Le traitement est médical, associant repos sportif et immobilisation antalgique courte. La rééducation, inconstante parce que souvent inutile chez l'enfant, vise à récupérer des amplitudes articulaires que l'épanchement aurait pu altérer.

La restitution clinique *ad integrum* s'obtient en quelques semaines, ou quelques mois, imposant une surveillance clinique régulière pour dépister des formes de transition vers l'OCD.

La restitution radiologique *ad integrum* peut être beaucoup plus longue, sur quelques années [62, 63, 78, 79].

Il n'existe aucune indication chirurgicale, à la différence de l'OCD.

Ostéochondrite disséquante (OCD)

Il est difficile de mettre une barrière entre cette pathologie et l'ostéochondrose du capitellum, qui pourraient être la même pathologie à des stades évolutifs différents.

La première description de l'OCD a été faite par Konig en 1887 [44].

C'est la cause la plus fréquente de douleurs latérales du coude de l'enfant de plus de 12–13 ans, de siège habituellement huméral condylien, mais également, de façon beaucoup plus rare, trochléen [87], coronoïdien, céphalique radial, ou olécrânien. Elle reste beaucoup plus fréquente chez les garçons, mais des cas chez des gymnastes filles ont été rapportés [35, 76].

Étiologies

L'hypothèse d'une origine mécanique prédomine largement sur celle de facteurs génétiques ou anatomiques prédisposants.

La principale étiologie est constituée par les traumatismes et les microtraumatismes répétés, notamment sportifs, durant une phase de croissance où l'activité épiphysaire est importante. Les sports pourvoyeurs sont ceux provoquant la répétition de contraintes en compression sur le compartiment latéral du coude (colonne huméroradiale) [12, 73], tels essentiellement les sports de lancer et la gymnastique au sol [4, 12, 35, 46, 51].

Il semble admis qu'il s'agit d'une perturbation de la vascularisation osseuse sous-chondrale [9, 32], avec interruption de celle-ci dans une zone plus ou moins étendue de l'épiphyse du capitellum par répétition des impacts de la tête radiale contre le capitellum. Il en résulte une perte de support pour le cartilage articulaire sus-jacent [9].

L'OCD est considérée par certains comme étant un continuum de la maladie de Panner (ostéochondrose du capitellum), qui ne représente qu'un processus autolimité de nécrose avasculaire de tout le noyau d'ossification du capitellum [62].

Manifestations cliniques

La maladie touche habituellement l'enfant de plus de 12–13 ans, et l'adolescent.

Elle s'exprime par des douleurs de coude d'apparition progressive dans la plupart des cas, majorées par l'activité physique, mais un traumatisme unique peut également en être le déclencheur.

Les douleurs latérales sont classiques, mais une douleur plus diffuse, en étau, peut être présente, témoignant de l'épanchement articulaire, qui détermine également très souvent une perte d'extension modérée (5 à 20°) douloureuse du coude [58].

La palpation peut parfois retrouver un épanchement, une douleur exquise postérolatérale, ou une douleur provoquée par la mise en compression du compartiment condyloradial (valgus forcé).

Les craquements sont plus habituels que les blocages, qui signent l'évolution de la maladie avec libération d'un corps étranger articulaire.

Examens complémentaires

Les radiographies standard permettent souvent de faire le diagnostic [73, 75].

Au stade de début, peuvent se voir un aplatissement du capitellum et des remaniements en son sein (aspect hétérogène).

À un stade plus tardif, il est possible de visualiser un séquestre condylien, ou détaché intra-articulaire.

L'échographie n'a pas montré d'intérêt dans le diagnostic précoce des lésions [32].

En revanche, la présence d'un coude douloureux avec radiographies normales chez un sujet jeune et sportif doit conduire à poursuivre les explorations.

L'IRM est devenue de nos jours l'examen de référence après le bilan radiographique standard. Elle permet de déceler les stades précoces et de voir la vitalité du fragment [3, 5, 77, 78] (figure 49.8).

L'arthroscanner, surtout utile pour l'analyse du séquestre osseux et de l'état cartilagineux ainsi que de l'os sous-chondral ou de sa libération intra-articulaire, reste un examen certes précis mais irradiant (figure 49.9).

La scintigraphie osseuse permet d'attester de la réalité d'un processus pathologique localisé au condyle huméral, avec hyperfixation localisée, si les autres investigations sont négatives.

Classification des lésions

La classique description radiographique des lésions rejoint celle de toutes les ostéonécroses aseptiques épiphysaires

Figure 49.8. IRM d'une ostéochondrite dissécante infraradiologique.

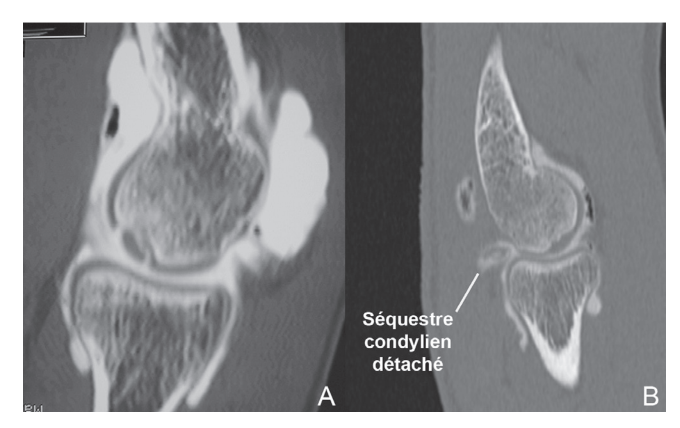


Figure 49.9. Séquestre d'une ostéochondrite dissécante in situ (a) ; fragment ostéochondral détaché (b).

avec, dans les stades de début, un aplatissement du capitellum, puis un aspect fragmenté du noyau épiphysaire, puis la présence d'un séquestre au sein d'une radioclarté, et enfin la libération de ce séquestre dans l'articulation.
Des classifications arthroscopiques ont vu le jour, telle celle décrite en 1995 par Baumgarten et al. [5], en cinq stades :
– stade 1 : ramollissement du cartilage ;
– stade 2 : fissuration superficielle du cartilage ;
– stade 3 : exposition de l'os sous-chondral, cartilage fixe ;
– stade 4 : clapet ostéocartilagineux mobile mais en place ;
– stade 5 : fragment ostéocartilagineux au stade de séquestre, libre intra-articulaire.
Pour Hugues et al. [32], le caractère « mobilisable » sous arthroscopie du cartilage et/ou de l'os sous-chondral est un élément déterminant de sa classification :
– stade Ia : cartilage et os sous-chondral stables ;
– stade Ib : cartilage intact, mais os sous-chondral instable ;
– stade II : lésion instable avec clapet de cartilage et détachement partiel de l'os ;
– stade III : lésion détachée avec fragment libre.

Traitement

La décision thérapeutique est dépendante de l'âge du patient, de la présence d'un corps étranger, de la stabilité de la lésion et de sa localisation [42]. La plupart des auteurs s'accordent à traiter les formes pour lesquelles l'os sous-chondral n'est pas encore exposé (stades 1 et 2 selon Baumgarten et al.) par du repos sportif avec suppression des mouvements vulnérants et répétitifs. Certains y associent une période de 3 à 6 semaines d'immobilisation, suivie de kinésithérapie et d'une reprise progressive des activités [42]. La surveillance radioclinique semble être la règle, et bien qu'une restitution *ad integrum* puisse être observée, cela ne constitue pas une règle. En effet, Takahara et al. [77, 78] considèrent que ce traitement fonctionnel, idéal dans des lésions peu étendues, peut retarder la cicatrisation de lésions plus étendues, avec péjoration des résultats à long terme.
Le traitement arthroscopique peut donc être utile, secondairement pour les échecs d'un traitement conservateur (notamment dans les stades 3), et d'emblée pour les lésions instables, ainsi que pour les séquestres libres et symptomatiques [9, 14, 19, 73, 77]. Pour certains, il s'impose d'emblée pour les lésions d'OCD avec extension latérale détruisant la berge latérale du capitellum, et dont le pronostic est mauvais après traitement fonctionnel [84].
Le traitement arthroscopique fait toujours intervenir un débridement de la lésion avec exérèse des fragments libres éventuels, auxquels sont diversement associées une stimulation osseuse du lit de la lésion, une refixation de la lésion ostéochondrale, une greffe osseuse type mosaïcplastie de la lésion débridée, ou une ostéotomie de fermeture du capitellum [13, 14, 34, 42, 66, 71, 80, 83, 85, 88].
Les résultats à long terme, en dépit d'une amélioration fonctionnelle objective et subjective pour la majorité des patients, ne permettent que rarement une reprise des activités sportives au même niveau [3, 35, 46, 75, 85].

Traitement chirurgical arthroscopique

Le principe consiste dans tous les cas à créer les conditions propices à la constitution d'une cicatrice ostéofibreuse en lieu et place de la zone de nécrose avasculaire, en comblement de la zone de débridement.
Les voies arthroscopiques sont pour la majorité des auteurs au nombre de six [5, 52], incluant très souvent des voies classiques antéromédiale et antérolatérale pour la prise en charge du compartiment antérieur du coude, et des voies postérieure directe (*soft spot*), postérolatérale, et transtricipitale, rendues nécessaires pour la prise en charge du compartiment postérieur [75].
Baumgarten et al. [5] avaient montré que la clé d'un traitement arthroscopique efficace de l'OCD résidait dans l'utilisation de voies latérales directes.
Pour Davis et al. [22], l'utilisation d'un double abord arthroscopique latéral direct permet un accès visuel et instrumental sur 78 % de la surface articulaire du capitellum, tout en préservant les structures ligamentaires latérales du coude.
Un arthroscope pour petites articulations, de petit diamètre, sans être nécessaire, est préférable pour les coudes étroits des sujets jeunes. La distension liquidienne continue permet d'accroître l'espace de travail.
Quelle que soit la technique utilisée pour générer un fibrocartilage, la mobilisation postopératoire précoce est indispensable au remodelage de cette cicatrice articulaire.

Débridement des lésions

Le débridement est classiquement réalisé par les voies latérales directes ou postérolatérale basse, à l'aide d'un couteau et/ou d'une fraise motorisés (shaver). L'utilisation de petites curettes peut aider à effectuer ce débridement.
Une phase préalable de résection d'une synovite hypertrophique est fréquente.
Le clapet cartilagineux, s'il est encore en place, doit être excisé. Initialement limitée à cette phase d'excision osseuse ou de corps étranger intra-articulaire [64], la prise en charge a évolué et, une fois le débridement de la lésion terminé, la stimulation osseuse du lit de la lésion doit être effectuée.

Stimulation osseuse du lit de la lésion

La stimulation peut être réalisée simplement en poursuivant le débridement à la fraise motorisée jusqu'à obtenir un os saignant (figure 49.10).
Dans un but d'augmenter la stimulation osseuse, d'autres techniques telles les perforations ou les microfractures peuvent également être appliquées.
Pour Arai [2], les perforations, même si elles ne peuvent pas être évaluées en monothérapie car elles sont toujours combinées avec un curetage et une exérèse de la lésion d'OCD, gardent toute leur place dans l'arsenal thérapeutique, pour leur faible caractère invasif et leur modeste technicité à la vue des autres techniques actuellement décrites par certains (patch de cartilage hyalin, mosaïcplastie, etc.) [34, 83].
Pour cet auteur toujours, la correcte réalisation des perforations nécessite que les trous soient faits « avec précision et

Figure 49.10. Perforation à la fraise motorisée d'une perte de substance ostéochondrale du capitellum.

verticalement » dans l'os sous-chondral, ce qui est « difficilement réalisable par les perforations antérogrades au travers d'un abord huméroradial latéral ou par les perforations rétrogrades au travers de la partie latéroproximale du condyle latéral ».

De plus, les larges lésions d'OCD nécessitent bien souvent la réalisation d'une arthrotomie complémentaire pour réaliser les perforations [65]. Cela l'a conduit à développer une technique originale de perforation au travers d'un unique trou de broche de 1,8 mm dans la tête du radius, permettant la réalisation de multiples perforations osseuses, antérieures et postérieures en fléchissant et en étendant le coude, et médiales et latérales en faisant varier la pronosupination. Les perforations sont ainsi toutes réalisées verticalement à l'os sous-chondral, et toute la lésion peut être traitée.

Refixation de la lésion ostéochondrale

Cette technique de refixation ainsi que celle décrite ci-après de greffe autologue comportent toutes deux un premier temps arthroscopique d'exploration et éventuellement de débridement et de stimulation du lit osseux, auquel fait suite un temps opératoire à ciel ouvert pour refixer ou greffer la lésion du capitellum.

Pour Tsukada [84], lorsque le fragment ostéochondral retrouvé lors de l'exploration arthroscopique peut être préservé, à savoir s'il présente une épaisseur d'os spongieux suffisante et une congruence acceptable après réduction, celui-ci est refixé à l'aide d'une ou de deux carottes ostéochondrales de 5 à 6 mm de diamètre.

Une greffe autologue ostéochondrale, éventuellement de type mosaïcplastie, peut être réalisée [34, 83, 84]. Tsuda [83] réalise une technique de mosaïcplastie pour laquelle le nombre et le diamètre (de 5 à 7 mm) des greffons ostéochondraux varient en fonction de la taille de la lésion. La longueur des greffons qui semble donner suffisamment de stabilité après transplantation est de 12 mm. Pour Tsukada [84], seul un greffon de 9 mm de diamètre est utilisé pour greffer le site condylien après débridement.

Ostéotomie de fermeture condylienne (*closed-wedge osteotomy*)

Kiyoshige [42] détaille dans son article les résultats à long terme (7 à 12 ans) d'une technique d'ostéotomie de fermeture mise au point en 1986 par Yoshizu pour le traitement des « *little league elbows* » (terme initié par Brogdon [11] en 1960 pour décrire les signes cliniques et radiographiques retrouvés sur les coudes des jeunes lanceurs de baseball).

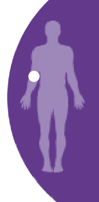
La revascularisation et le remodelage du capitellum après ostéotomie ont été obtenus en 6 mois chez tous les patients. Six des sept patients qui ont bénéficié de cette technique ont pu retourner à une pleine activité sportive et ont continué à jouer au baseball. Les radiographies au recul retrouvent des remaniements arthrosiques minimes, qui suggèrent que la technique est efficace.

Conclusion

L'OCD, bien que peu fréquente, est une pathologie de prise en charge initiale fréquemment chirurgicale compte tenu des résultats décevants du traitement fonctionnel dans les formes avancées, et parfois secondairement pour les formes pour lesquelles un traitement fonctionnel licite a été un échec.

L'arthroscopie est aujourd'hui un élément essentiel de l'arsenal thérapeutique dans l'OCD, dont elle a transformé le pronostic à court terme [5, 46], sans révolutionner les résultats à long terme puisque, dans plus d'un tiers des cas, des douleurs réapparaissent.

Le pronostic à long terme semble avant tout lié à la taille de la lésion initiale, même si des techniques encore récentes, « arthroscopie-assistées », mais nécessitant un temps arthrotomique, telles les refixations ou les greffes ostéochondrales autologues, semblent prometteuses.



Seule l'ostéotomie décrite par Kiyoshige [42] bénéficie d'excellents résultats fonctionnels, avec reprise sportive au même niveau à un délai de plus de 7 ans. Les résultats radiographiques déplorent néanmoins la constitution de signes d'arthrose qui, même mineurs, méritent d'être suivis.

Enfin, une classification arthroscopique accompagnée de stratégies thérapeutiques spécifiques, telles que décrites par Takahara et al. [79], pourraient homogénéiser la prise en charge des athlètes porteurs d'une OCD [24].

Arthrofibrose du coude après traumatisme cartilagineux

Le terme d'arthrofibrose (*arthrofibrosis* des Anglo-Saxons) a été introduit la première fois par J. Vernon Luck [25] pour décrire une perte d'amplitude articulaire secondaire à la formation d'un tissu cicatriciel intra-articulaire [29].

La raideur, au coude, est définie par une perte d'extension et/ou de flexion du coude suffisante pour être responsable d'une limitation fonctionnelle. Ainsi, le secteur d'amplitude de –30° à 130° peut être considéré comme celui en dessous duquel la gêne fonctionnelle apparaît, tel que Morrey et al. l'ont décrit [54].

Parmi les multiples causes d'arthrofibrose du coude, on retiendra dans ce chapitre les causes dites intrinsèques [72], à savoir toutes les causes intra-articulaires, et notamment celles qui altèrent l'intégrité du cartilage.

Parmi celles-ci, les fractures de la tête radiale non déplacées (Mason I) [48] semblent en être de régulières pourvoyeuses, peut-être en raison de leur fréquence, du retard diagnostique

ou de leur sous-évaluation, eux aussi fréquents, ce qui est responsable, en raison d'une mauvaise prise en charge initiale, de l'installation d'une raideur douloureuse de coude.

Notre importante expérience sur ces fractures nous amène actuellement à proscrire toute immobilisation et à entamer une automobilisation douce immédiate. La rééducation avec un kinésithérapeute n'est démarrée qu'à la 6e semaine si la récupération des amplitudes n'est pas acquise.

La ponction de l'hémarthrose semble apporter un bénéfice à cette prise en charge [16, 26, 31]. Malgré cela, certains patients développent une arthrofibrose post-traumatique [14, 41, 81]. Dans ce cas, les constatations arthroscopiques peuvent mettre en évidence, de façon isolée ou associée : une chondromalacie ou une perte cartilagineuse localisée à la tête radiale et/ou au capitellum, ou plus rarement à l'ensemble de l'articulation ; une synovite ou des lésions cicatricielles touchant l'articulation huméro-ulnaire, le compartiment postérieur, ou la gouttière postérolatérale ; des fragments ostéochondraux parfois présents dans cette gouttière postérolatérale ; et fréquemment le développement d'un tissu cicatriciel extensif au niveau de l'insertion humérale de la capsule antérieure [48].

Le bilan radiographique peut montrer des séquelles de fracture de tête radiale. L'arthroscanner montre une réduction de la capacité articulaire des deux compartiments et parfois une chondropathie radio-humérale.

En cas d'échec d'une bonne rééducation suivie par un kinésithérapeute connaissant parfaitement bien la rééducation du coude, le traitement fait appel au débridement arthroscopique des lésions décrites ci-dessus, éventuellement associé à une libération capsulaire antérieure et/ou postérieure. Nous associons systématiquement un geste de libération capsulaire antérieure et/ou postérieure en fonction de la raideur préopératoire.

Il semble – mais les données de la littérature sont pauvres sur le sujet – que le débridement isolé des lésions cicatricielles articulaires apporte une diminution plus importante de la douleur comparativement à l'association du débridement avec une libération capsulaire ou une capsulectomie. Cela peut être attribué à une moindre agressivité de la procédure chirurgicale.

La récupération fonctionnelle peut, dans cette cause post-traumatique, non dégénérative de raideur articulaire du coude, être définitive ou très prolongée, à l'inverse des processus dégénératifs des arthroses primitive ou secondaire du coude.

Conflit postéromédial du coude

Classiquement décrites chez les sportifs de lancer (*pitchers* au base-ball chez les Anglo-Saxons) [15, 20], les douleurs postéromédiales ont une origine souvent plurifactorielle, incriminant les structures médiales que sont le ligament collatéral ulnaire, l'enthèse proximale du tendon du rond pronateur, le nerf ulnaire, mais également les surfaces articulaires cartilagineuses [18, 27, 37, 53].

En effet, les lancers par-dessus tête répétitifs sont pourvoyeurs de contraintes fortes en valgus extension, qui créent une laxité médiale progressive, avec comme conséquence un conflit postéromédial entre le bord médial de l'olécrâne et la berge médiale de la fosse rétro-olécrânienne [67]. Cette laxité peut être acquise aux dépens du ligament collatéral ulnaire, ou constitutionnelle [45]. Il s'ensuit le développement d'une synovite et d'éperons ostéophytiques olécrâniens, qui peuvent ensuite se fracturer et libérer des corps étrangers intra-articulaires.

L'examen retrouve une douleur reproductible postéromédiale en valgus extension, avec parfois une perte d'extension (flessum douloureux) ou une laxité du ligament collatéral ulnaire [53].

Le diagnostic est fondé sur d'éventuels remaniements dégénératifs aux radiographies standard, avec corps étrangers et/ou ostéophytes. Une ostéochondrite disséquante capitellaire peut également être visualisée sur le compartiment externe (association lésionnelle). Les clichés dynamiques (valgus forcé de face comparatif) peuvent montrer une insuffisance du plan ligamentaire médial (discret bâillement huméro-ulnaire médial).

L'échographie dynamique peut permettre une évaluation de la compétence ligamentaire médiale [55].

L'IRM et l'arthroscanner confirment habituellement le diagnostic [28, 38, 40, 60, 61]. Cohen et al. [20] retrouvent à l'IRM, et de manière constante, des remaniements des surfaces articulaires trochléennes postérieures et olécrâniennes antéromédiales, de grade 1 (œdème cartilagineux), ou de grade 2 ou 3 (œdème de l'os spongieux sous-chondral), ainsi qu'une synovite dans le récessus postéromédial, également constante. Plus rares sont les ostéophytes périolécrâniens et péritrochléens médiaux (figure 49.11).

Le traitement arthroscopique consiste en une excision de la synovite postéromédiale, et un émondage des éperons olécrâniens (figure 49.12) et trochléens, des ostéophytes éventuels, et l'ablation des possibles corps étrangers. Cohen et al. [20] ne recommandent pas de résection osseuse complémentaire sur le versant huméral. Il n'est pas non plus recommandé de réaliser une olécrânoplastie trop extensive, car cela pourrait potentialiser les lésions déjà présentes du ligament collatéral ulnaire lors de la reprise du sport de lancer [57].

Ostéome ostéoïde du coude

L'ostéome ostéoïde est une lésion tumorale bénigne, touchant habituellement la diaphyse des os longs des membres inférieurs, beaucoup plus rarement le coude [86]. Classiquement, la douleur, diurne mais également nocturne, est calmée par la prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Au coude, la limitation des amplitudes sera une conséquence de la douleur et d'une synovite réactionnelle potentiellement associée [86]. Si les techniques d'exérèse percutanée assistée par tomodensitométrie, d'excision par forage et de thermocoagulation par radiofréquence sont fréquemment utilisées pour les os longs, elles présentent l'inconvénient de ne pas permettre de confirmation histologique de la lésion.

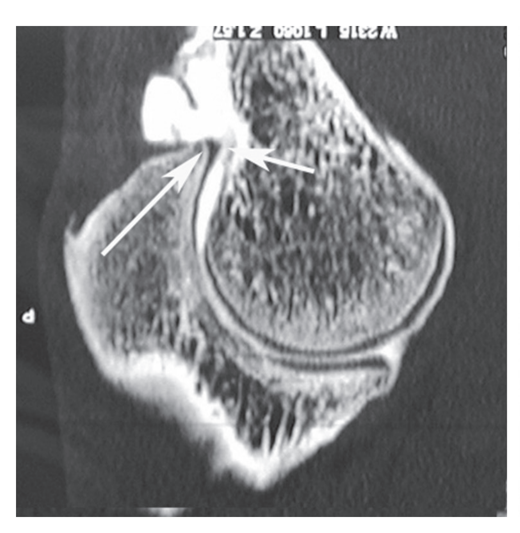
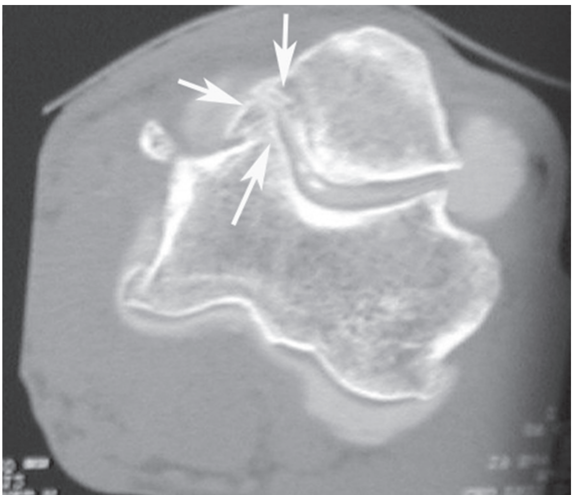



Figure 49.11. Arthroscanner d'un conflit ostéophytique postéromédial du coude.
Source : R. Aswad.

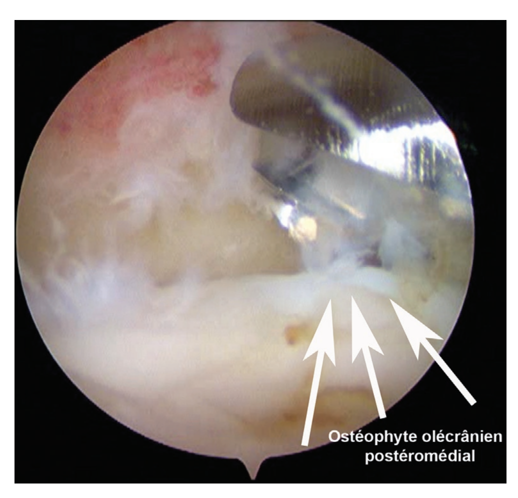


Figure 49.12. Ostéophytectomie de la pointe de l'olécrâne.
Source : R. Aswad.

Figure 49.13. Scanner d'une coupe sagittale d'un ostéome ostéoïde.
Source : T. Le Corroller.

Il semble que le traitement par AINS puisse guérir ce type de lésion, pour peu qu'il puisse être pris durant 3 ans [43]. Les formes extra-articulaires semblent plus sujettes à ce type de traitement.

Le diagnostic est évoqué sur le bilan radiographique et scannographique montrant l'image typique du nidus (figure 49.13). Cette imagerie n'est pas toujours concluante, nécessitant un complément scintigraphique et une IRM montrant, classiquement, un hyposignal en T1, un hypersignal en T2 (figure 49.14), se rehaussant après contraste, et un œdème osseux plus ou moins important avec ou sans épanchement articulaire.

Les techniques de thermocoagulation, quant à elles, nécessitent une distance minimale de 1 cm des principaux troncs nerveux. La proximité des surfaces cartilagineuses est théoriquement à éviter en raison des risques de destruction thermique du cartilage. Ces techniques ne semblent donc pas adaptées au coude, les formes cliniques d'ostéome ostéoïde y étant fréquemment juxta-articulaires.

Malgré le fait que le traitement de référence au coude soit la résection en bloc avec curetage et examen histologique [86], nous rapportons notre faible expérience sur deux cas de

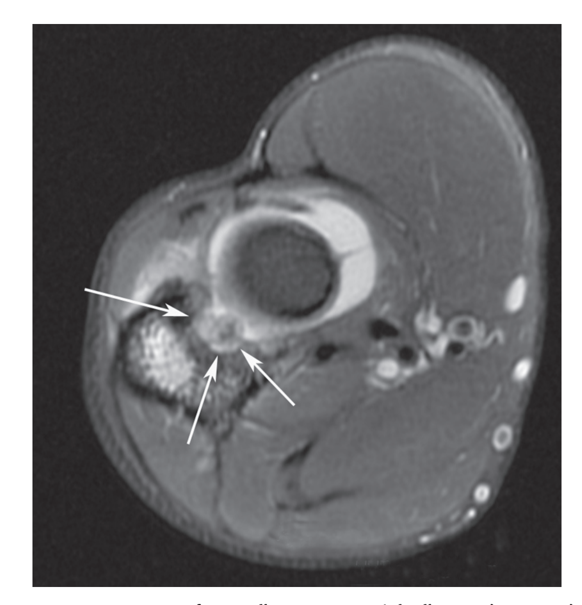


Figure 49.14. IRM, en T2 *fat sat*, d'une coupe axiale d'un ostéome ostéoïde.
Source : T. Le Corroller.

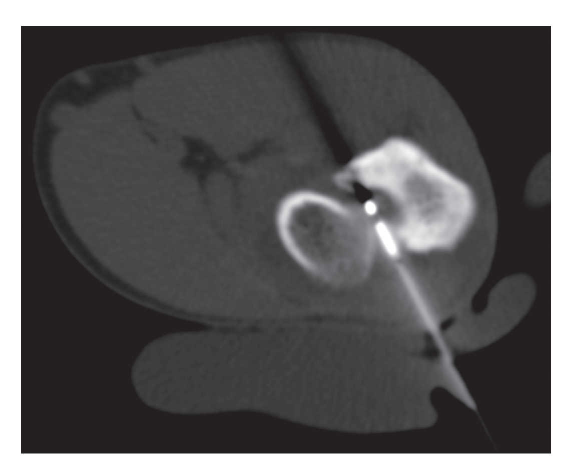


Figure 49.15. Traitement par cryoablation d'un ostéome ostéoïde du coude sous contrôle scannographique.
Source : T. Le Corroller.

destruction par voie transcutanée sous contrôle scannographique, l'une par thermocoagulation et l'autre par cryoablation (figure 49.15). Le résultat était excellent dans les deux cas, avec un minimum de morbidité et surtout un retour rapide à une activité physique et professionnelle normale.

Des localisations au coude ont été décrites au niveau de la trochlée humérale, de la face postérieure du capitellum [56] et de la tête radiale [82]. Toutes ces localisations présentent d'étroits rapports avec le cartilage de l'articulation du coude. L'exérèse arthroscopique doit dans un premier temps permettre les prélèvements pour l'analyse histopathologique de la lésion, et les couteaux shaver être utilisés ensuite [36, 56]. D'autres considèrent que cela ne nuit pas à l'analyse tissulaire [69, 82]. Kelly et al. [39] ont décrit une technique arthroscopique intéressante dans laquelle la lésion est traitée à la curette, puis à la fraise.

Il n'est pas nécessaire de réaliser d'arthrolyse en cas de flessum, celui-ci étant habituellement régressif, une fois les symptômes disparus avec la lésion.

Références

[1] Adams JE, Merten SM, Steinmann SP. Arthroscopic-assisted treatment of coronoid fractures. Arthroscopy 2007 ; 23(10) : 1060–5.
[2] Arai Y, Hara K, Fujiwara H, et al. A new arthroscopic-assisted drilling method through the radius in a distal-to-proximal direction for osteochondritis dissecans of the elbow. Arthroscopy 2008 ; 24(2) : 237.e1–4.
[3] Bauer M, Jonsson K, Josefasson PO, Linden B. Osteochondritis dissecans of the elbow. A long-term follow-up study. In : Clin Orthop Relat Res 1992. p. 156–60.
[4] Baumgarten TE, Andrews JR, Sattenwhite YE. Osteochondritis dissecans of the capitellum. Sports Med Arthroscopy Rev 1995 ; 3 : 219–23.
[5] Baumgarten TE, Andrews JR, Satterwhite YE. The arthroscopic classification and treatment of osteochondritis dissecans of the capitellum. Am J Sports Med 1998 ; 26 : 520–3.
[6] Bleton R. Arthrolyses du coude. In : Techniques Chirurgicales – Orthopédie Traumatologie. Encycl Méd Chir. Paris : Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS ; 2002. p. 44–329, 10 p.
[7] Bonvarlet JP, Kelberine F, Arthroscopie. Place de l'arthroscopie dans le traitement de l'ostéochondrite disséquante et de l'ostéochondrose de coude. 2e éd. Paris : Elsevier ; 2006. p. 468–70.
[8] Bovenzi M, Fiorito A, Volpe C. Bone and joint disorders in the upper extremities of chipping and gronding operators. Arch Occup Environ Health 1987 ; 59 : 189–98.
[9] Bradley JP, Petrie RS. Osteochondritis dissecans of the humeral capitellum. Clin Sports Med 2001 ; 20 : 565–90.
[10] Broberg MA, Morrey BF. Results of delayed excision of the radial head after fracture. J Bone Joint Surg Am 1986 ; 68 : 669–74.
[11] Brogdon BG, Crow NE. Little leaguer's elbow. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1960 ; 83 : 671–5.
[12] Brown R, Blazina ME, Kerlan RK, et al. Osteochondritis of the capitellum. J Sports Med 1974 ; 2 : 27–46.
[13] Brownlow HC, O'Connor-Read LM, Perko M. Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans of the capitellum. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14 : 198–202.
[14] Byrd JW, Jones KS. Arthroscopic surgery for isolated capitellar osteochondritis dissecans in adolescent baseball players : Minimum three-year follow-up. Am J Sports Med 2002 ; 30 : 474–8.
[15] Cain EL, Dugas JR, Wolf RS, Andrews JR. Elbow injuries in throwing athletes : A current concepts review. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 621–35.
[16] Carley S. The role of therapeutic needle aspiration in radial head fractures. J Accid Emerg Med 1999 ; 16 : 282.
[17] Carro LP, Golano P, Vega J. Arthroscopic-assisted reduction and percutaneous external fixation of lateral condyle fractures of the humerus. Arthroscopy 2007 ; 10 : 1131.e1–4, 23.
[18] Chen FS, Rokito AS, Jobe FW. Medial elbow problems in the overhead-throwing athlete. J Am Acad Orthop Surg 2001 ; 9 : 99–113.
[19] Ches D. Osteochondritis. In : Savoie III. FH, Field LD, editors. Arthroscopy of the elbow. Churchill Livingstone : New York ; 1996. p. 77–86.
[20] Cohen SB, Valko C, Zoga A, et al. Posteromedial elbow impingement : magnetic resonance imaging findings in overhead throwing athletes and results of arthroscopic treatment. Arthroscopy 2011 ; 27(10) : 1364–70.
[21] Collins DH. The pathology of articular cartilage in spinal disease. Londres : Edward Arnold co ; 1949.
[22] Davis JT, Idjadi JA, Siskosky MJ, El Attrache NS. Dual direct lateral portals for treatment of osteochondritis dissecans of the capitellum : an anatomic study. Arthroscopy 2007 ; 23(7) : 723–8.
[23] Dawson FA, Inostroza F. Arthroscopic reduction and percutaneous fixation of a radial neck fracture in a child. Arthroscopy 2004 ; 20(Suppl 2) : 90–3.
[24] De Graaff F, Krijnen MR, Poolman RW, Willems WJ. Arthroscopic surgery in athletes with osteochondritis dissecans of the elbow. Arthroscopy 2011 ; 27(7) : 986–93.
[25] DeHaven KE. Personal communication. Mars 1994.
[26] Dooley JF, Angus PD. The importance of elbow aspiration when treating radial head fractures. Arch Emerg Med 1991 ; 8 : 117–21.
[27] Eygendaal D, Safran MR. Postero-medial elbow problems in the adult athlete. Br J Sports Med 2006 ; 40 : 430–4.
[28] Fritz RC, Breidahl WH. Radiographic and special studies : Recent advances in imaging of the elbow. Clin Sports Med 2004 ; 23 : 567–80.
[29] Gillespie MJ, Friedland J, Dehaven KE. Arthrofibrosis : Etiology, classification, histopathology, and treatment. Oper Tech Sports Med 1998 ; 6(2) : 102–10.
[30] Hellmann DB, Helms CA, Genant HK. Chronic repetitive trauma : A cause of atypical degenerative joint disease. Skeletal Radiol 1983 ; 10 : 236–42.
[31] Holdsworth BJ, Clement DA, Rothwell PN. Fractures of the radial head–The benefit of aspiration : A prospective controlled trial. Injury 1987 ; 18 : 44–7.
[32] Hugues PA, Paletta GA. Little League's elbow, medial epicondyle injury, and osteochondritis dissecans. Sports Med Arthroscopy Rev 2003 ; 1 : 30–9.
[33] Huskisson EC, Dieppe PA, Tucker AK, Cannell LB. Another look at osteoarthritis. Ann Rheum Dis 1979 ; 38 : 423–8.
[34] Iwasaki N, Kato H, Ishikawa J, et al. Autologous osteochondral mosaicplasty for capitellar osteochondritis dissecans in teenaged patients. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 1233–9.
[35] Jackson DW, Silvino N, Reiman P. Osteochondritis in the female gymnast's elbow. Arthroscopy 1989 ; 5 : 129–36.
[36] Joyce MJ, Mankin HJ. Caveat arthroscopic extra-articular lesions of bone simulating intra-articular pathology of the knee. J Bone Joint Surg Am 1983 ; 65 : 289–92.
[37] Kandemir U, Fu FH, McMahon PJ. Elbow injuries. Curr Opin Rheumatol 2002 ; 14 : 160–7.
[38] Kaplan LJ, Potter HG. MR imaging of ligament injuries to the elbow. Radiol Clin North Am 2006 ; 44 : 583–94.
[39] Kelly EW, Morrey BF, O'Driscoll SW. Complications of elbow arthroscopy. J Bone Joint Surg Am 2001 ; 83 : 25–34.
[40] Kijowski R, Tuite M, Sanford M. Magnetic resonance imaging of the elbow. Part II : Abnormalities of the ligaments, tendons, and nerves. Skeletal Radiol 2005 ; 34 : 1–18.
[41] Kim SJ, Kim HK, Lee JW. Arthroscopy for limitation of motion of the elbow. Arthroscopy 1995 ; 11(6) : 680–3.

[42] Kiyoshige Y, Takagi M, Yuasa K, Hamasaki M. Closed-wedge osteotomy for osteochondritis dissecans of the capitellum. A 7- to 12-year follow-up. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 534–7.

[43] Kniesl JS, Simon MA. Medical management compared with operative treatment for osteoid osteoma. J Bone Joint Surg Am 1992 ; 74 : 179–85.

[44] Konig F. Ueber freie koper in den gelenken. Deutsche Zeitchr Chir 1887 ; 27 : 90–109.

[45] Kooima CL, Anderson K, Craig JV, et al. Evidence of subclinical medial collateral ligament injury and posteromedial impingement in professional baseball players. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1602–6.

[46] Krijnen MR, Lim L, Willems WJ. Arthroscopic treatment of the osteochondritis dissecans of the capitellum : report of 5 female athletes. Arthroscopy 2003 ; 19 : 210–4.

[47] Kumar V, Wallace WA. Radial head fractures – update on classification and management. Orthopaedics and Trauma 2012 ; 26 : 124–31.

[48] Lapner PC, Leith JM, Wd Regan. arthroscopic debridement of the elbow for arthrofibrosis resulting from nondisplaced fracture of the radial head. Arthroscopy 2005 ; 21 : 1492.e1–5.

[49] Liu SH, Henry M, Bowen R. Complications of type I coronoid fractures in competitive athletes : Report of two cases and review of the literature. J Shoulder Elbow Surg 1996 ; 5 : 223–7.

[50] Mason ML. Some observations on fractures of the head of the radius with a review of one hundred cases. Br J Surg 1954 ; 42 : 123–32.

[51] McManama Jr GB, Michele LJ, Berry MV, Sohn RS. The surgical treatment of osteochondritis of the capitellum. Am J Sports Med 1985 ; 13 : 11–21.

[52] Micheli LJ, Luke AC, Mintzer CM, Waters PM. Elbow arthroscopy in the pediatric and adolescent population. Arthroscopy 2001 ; 17 : 694–9.

[53] Miller CD, Savoie FH. Valgus extension injuries of the elbow in the throwing athlete. J Am Acad Orthop Surg 1994 ; 2 : 261–9.

[54] Morrey B, An K, Chao E. Functional evaluation of the elbow. In : Morrey B, editor. The elbow and its disorders. Philadelphie : WB Saunders ; 1993. p. 86–97.

[55] Nazarian LN, McShane JM, Ciccotti MG, et al. Dynamic US of the anterior band of the ulnar collateral ligament of the elbow in asymptomatic major league baseball pitchers. Radiology 2003 ; 227 : 149–54.

[56] Nourissat G, Kakuda C, Dumontier C. Arthroscopic excision of osteoid osteoma of the elbow. Arthroscopy 2007 ; 23(7) : 799.e1–4.

[57] O'Holleran JD, Altchek DW. Elbow arthroscopy : Treatment of the thrower's elbow. Instr Course Lect 2006 ; 55 : 95–107.

[58] Omer GEJ. Primary articular osteochondroses. Clin Orthop 1989 ; 158 : 33.

[59] Ono A, Nishikawa S, Nagao A, et al. Arthroscopically assisted treatment of ankle fractures : Arthroscopic findings and surgical outcomes. Arthroscopy 2004 ; 20 : 627–31.

[60] Ouellette H, Bredella M, Labis J, et al. MR imaging of the elbow in baseball pitchers. Skeletal Radiol 2008 ; 37 : 115–21.

[61] Ouellette H, Kassarjian A, Tétreault P, Palmer W. Imaging of the overhead throwing athlete. Semin Musculoskelet Radiol 2005 ; 9 : 316 3.

[62] Panner HI. A peculiar affection of the capitellum humeri, resembling Calve-Perthes' disease of the hip. Acta Radiol 1927 ; 10 : 617–8.

[63] Pappas AM. Osteochondritis dissecans. Clin Orthop 1981 ; 158 : 59–69.

[64] Pare A. In : Œuvres complètes. Paris : JB Ballière ; 1840-1841. p. 32.

[65] Pill SG, Ganley TJ, Flynn JM, Gregg JR. Osteochondritis dissecans of the capitellum : Arthroscopic-assisted treatment of large, full-thickness defects in young patients. Arthroscopy 2003 ; 19 : 222–5.

[66] Rahusen FT, Brinkman JM, Eygendaal D. Results of arthroscopic debridement for osteochondritis dissecans of the elbow. Br J Sports Med 2006 ; 40 : 966–9.

[67] Rahusen FThG, Brinkman JM, Eygendaal D. Arthroscopic treatment of posterior impingement of the elbow in athletes : A medium-term follow-up in sixteen cases. J Shoulder Elbow Surg 2009 ; 18(2) : 279–82.

[68] Regan W, Morrey B. Fractures of the coronoid process of the ulna. J Bone Joint Surg Am 1989 ; 71(9) : 1348–54.

[69] Resnick RB, Jarolem KL, Sheskier SC, et al. Arthroscopic removal of an osteoid osteoma of the talus : A case report. Foot Ankle Int 1995 ; 16 : 212–5.

[70] Rolla PR, Surace MF, Bini A, Pilato G. Arthroscopic treatment of fractures of the radial head. Arthroscopy 2006 ; 22(2) : 233.e1–6.

[71] Ruch DS, Cory JW, Poehling GG. The arthroscopic management of osteochondritis dissecans of the adolescent elbow. Arthroscopy 1998 ; 14 : 797–803.

[72] Savoie III FH, Field LD. Arthroscopic management of arthrofibrosis of the elbow. Oper Tech Sports Med 1998 ; 6(1) : 35–41.

[73] Schenk Jr RC, Goodnight JM. Osteochondritis dissecans. J Bone Joint Surg 1996 ; 78A : 439–56.

[74] Schneeberger AG, Sadowski MM, Jacob HA. Coronoid process and radial head as posterolateral rotatory stabilizers of the elbow. J Bone Joint Surg Am 2004 ; 86-A : 975–82.

[75] Schoch B, Wolf BR. Osteochondritis dissecans of the capitellum : minimum 1-year follow-up after arthroscopic debridement. Arthroscopy 2010 ; 26(11) : 1469–73.

[76] Singer KM, Roy SP. Osteochondrosis ofn the humeral capitellum. Am J Sports Med 1984 ; 12 : 351–60.

[77] Takahara M, Ogino T, Fukushima S, et al. Nonoperative treatment of osteochondritis dissecans of the capitellum. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 728–32.

[78] Takahara M, Ogino T, Sasaki I, et al. Long term outcome of osteochondritis dissecans of the humeral capitellum. Clin Orthop Relat Res 1999 ; 363 : 108–15.

[79] Takahara M, Shundo M, Kondo M, et al. Early detection of osteochondritis dissecans of the capitellum in young baseball players : report of three cases. J Bone Joint Arm 1998 ; 80 : 892–7.

[80] Takeda H, Watarai K, Matsushita T, et al. A surgical treatment for unstable osteochondritis dissecans lesions of the humeral capitellum in adolescent baseball players. Am J Sports Med 2002 ; 30 : 713–7.

[81] Timmerman LA, Andrews JR. Arthroscopic treatment of post-traumatic elbow pain and stiffness. Am J Sports Med 1994 ; 22 : 230–5.

[82] Trebse R, Poberaj B, Cör A, Levašič V. Arthroscopic removal of an osteoid osteoma in the radial head : a case report. Arthroscopy 2007 ; 23(12) : 1361.e1–3.

[83] Tsuda E, Ishibashi Y, Sato H, et al. Osteochondral autograft transplantation for osteochondritis dissecans of the capitellum in nonthrowing athletes. Arthroscopy 2005 ; 21 : 1270.

[84] Tsukada H, Ishibashi Y, Tsuda E, et al. Clinical evaluation of surgical treatments for lateral type osteochondritis dissecans of the humeral capitellum. Arthroscopy 2012 ; 28(9) : e386–7.

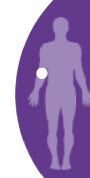
[85] Wahegaonkar AL, Doi K, Hattori Y, Addosooki A. Technique of osteochondral autograft transplantation mosaicplasty for capitellar osteochondritis dissecans. J Hand Surg Am 2007 ; 32(9) : 1454, -61.

[86] Weber KL, Morrey BF. Osteoid osteoma of the elbow : A diagnostic challenge. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81 : 1111–9.

[87] Wiesler ER, Sarlikiotis T, Rogers S, et al. Arthroscopic debridement for osteochondral injury of the elbow trochlea : a case report with a long-term follow-up. J Shoulder Elbow Surg 2011 ; 20 : e18–22.

[88] Yamamoto Y, Ishibashi Y, Tsuda E, et al. Osteochondral autograft transplantation for osteochondritis dissecans of the elbow in juvenile baseball players : Minimum 2-year follow-up. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 714–20.

[89] Zwingmann J, Welzel M, Dovi-Akue D, et al. Clinical results after different operative treatment methods of radial head and neck fractures : A systematic review and meta-analysis of clinical outcome. Injury 2013 ; 44 : 1540–50.



Chapitre 50
Arthroscopie du coude dans la pathologie synoviale

A.-S. Coutié, R. Aswad

RÉSUMÉ

La pathologie synoviale du coude est dominée par la chondromatose synoviale, les rhumatismes inflammatoires et l'interposition de frange synoviale. D'autres pathologies plus rares peuvent être rencontrées (synovites villonodulaires, arthrites hémophiliques, microcristallines septiques, etc.).

Le traitement chirurgical des coudes rhumathoïdes est devenu plus rare de nos jours grâce à l'évolution du traitement médical. Les arthrites destructrices d'origine synoviale sont devenues exceptionnelles dans les pays développés. L'évolution ultime de la majorité de ces arthrites est la destruction articulaire, aboutissant à une perturbation sévère de la fonction du coude (douleur, raideur et perte de force). La majorité de ces pathologies est devenue accessible à la chirurgie arthroscopique grâce à l'évolution technique et à l'amélioration des connaissances. Une synovectomie la plus complète possible permet de diminuer les récidives et de ralentir la dégradation articulaire, élément pronostique défavorable. Cependant, le rôle de la synovectomie sur un coude déjà bien dégénératif reste controversé. C'est expliqué par le niveau de preuve scientifique moyen dans les données de la littérature actuelle.

MOTS CLÉS

Coude. – Synoviale. – Rhumatisme inflammatoire. – Arthrite. – Arthroscopie

Coude rhumatoïde

Les coudes rhumatoïdes sont le plus souvent, dans la littérature, classés selon la classification radiologique de Larsen [32]. Celle-ci comprend cinq stades évolutifs, est applicable aux autres articulations atteintes et n'est donc pas spécifique du coude :

– Stade 0 : articulation normale ;
– Stade 1 : gonflement des tissus mous périarticulaires, déminéralisation périarticulaire ;
– Stade 2 : lésions érosives débutantes ;
– Stade 3 : lésions destructrices de moyenne importance ;
– Stade 4 : lésions destructrices sévères ;
– Stade 5 : lésions destructrices majeures.

La classification de Morrey est quant à elle plus spécifique du coude rhumatoïde [38]. Elle comprend quatre stades (figure 50.1) :

– Type I : synovite ;
– Type II : pincement articulaire ;
– Type IIIA : lésions destructrices, coude stable ;
– Type IIIB : lésions destructrices, coude instable ;
– Type IV : destruction articulaire majeure.

La synovectomie sous arthroscopie dans le cadre de coudes rhumatoïdes ou autres synovites inflammatoires représente une alternative du traitement à ciel ouvert. Le coude, atteint dans 20 à 50 % des cas dans la polyarthrite rhumatoïde [36], peut bénéficier d'un traitement chirurgical lorsque la prise en charge médicale a échoué. Dans un premier temps, la synovectomie représente une intervention palliative avant le remplacement prothétique. Mais son indication tend à décroître en raison de l'efficacité de nouveaux traitements généraux et locaux.

L'arthroscopie permet une exploration complète, la rotation de l'avant-bras favorisant la détection de résidus de tissu synovial, notamment derrière le col du radius. Les premiers résultats semblaient toutefois inférieurs à ceux obtenus en chirurgie conventionnelle, du fait d'une synovectomie incomplète, source de récidive et de dégradation articulaire rapide [7, 23, 51].

Lee et Morrey [34], en 1997, dans une étude prospective de 14 cas montraient une amélioration des mobilités et de la fonction ainsi qu'une efficacité sur le score douleur avec 93 % d'excellents ou bons résultats à court terme selon le score de la Mayo, qui décroît rapidement à 57 % au recul de 42 mois. Le délai moyen dans cette série avant la réapparition des douleurs après synovectomie arthroscopique était de 35 mois. Les résultats se détérioraient avec le temps et plus rapidement qu'après synovectomie à ciel ouvert.

Horiuchi [23] en 2002 insistait sur la récidive de la synovite de l'ordre de 25 % dans sa série, et surtout sur le pronostic péjoratif des stades Larsen 4, les stades 1 et 2 ayant une fonction plus correcte à long terme.

La réalisation d'une synovectomie complète représente en effet le prérequis essentiel à un bon résultat [51]. Kang et al. [28] ont décrit en 2010 leur technique de synovectomie arthroscopique du coude dans la polyarthrite rhumatoïde. L'indication opératoire concernait les coudes Larsen 1 ou 2, exceptionnellement 3. Six voies d'abord sont utilisées : deux antérieures (médiale et latérale), deux postérieures (directe et latérale) et deux latérales (directe et

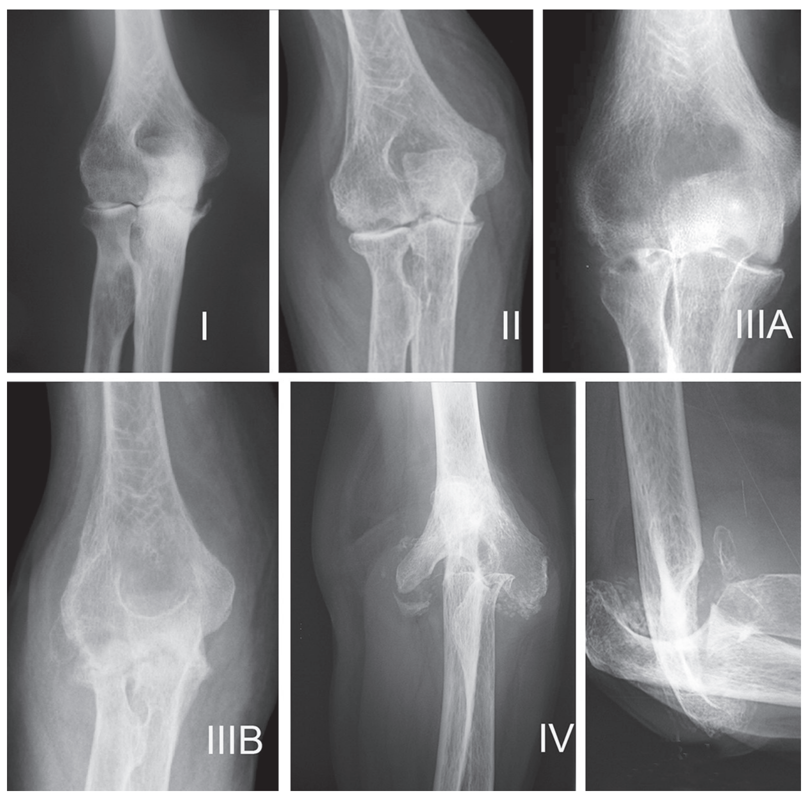
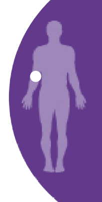


Figure 50.1. Classification de Morrey du coude rhumatoïde.



accessoire). Il semble qu'avec cette technique une synovectomie puisse être réalisée de manière assez complète sans risque excessif. L'ajout des deux voies d'abord latérales permet d'effectuer une synovectomie complète au niveau de l'articulation huméroradiale. Cependant, seule la partie postéromédiale n'est pas abordée en raison de la proximité du nerf ulnaire. Les résultats cliniques sont globalement satisfaisants dans 73 % des cas, avec un score de la Mayo de 77 points au recul moyen de 34 mois contre 59 points en préopératoire. Il existait toutefois une progression des lésions radiographiques dans 37 % des cas, et une récidive de la synovite dans 15 % des cas au recul de 34 mois.

Les stades 3 de Larsen dans la série de Kang [28] ont présenté de bons résultats ; cependant, de nombreuses études semblent montrer une efficacité de la synovectomie arthroscopique dans les stades 1 et 2 de Larsen [9, 23, 34, 42, 51, 52].

La majorité des auteurs s'accordent pour indiquer l'arthroplastie dans les stades 4 et 5. Nemoto [41] obtient cependant des résultats similaires dans les stades 4 et dans les stades plus précoces. Les indications du stade 3 sont encore sujettes à controverse. La classification de Morrey, plus spécifique du coude rhumatoïde, distingue les coudes stables des coudes instables, et peut permettre ainsi d'orienter l'indication chirurgicale, les coudes instables évoluant rapidement vers la destruction articulaire majeure nécessitant alors une arthroplastie [18, 34, 36].

Synovite villonodulaire

La synovite villonodulaire est une pathologie rare, d'étiologie controversée, même si de nombreuses études suggèrent une cause néoplasique plus qu'inflammatoire [12, 21]. Il s'agit d'une affection proliférative synoviale, bénigne, qui touche le plus souvent les gaines synoviales, moins fréquemment les articulations et les bourses [4, 24].

L'articulation la plus touchée est le genou, suivie de la hanche, du poignet, de la cheville et de l'épaule. L'atteinte au coude est plus exceptionnelle.

La synovite villonodulaire consiste en une augmentation de volume de la synoviale, associée à des villosités et/ou des nodules de coloration brune dans lesquelles ont pénétré des pigments ferriques. Le premier cas a été décrit par Chassaignac en 1852 au niveau d'un doigt [8].

Elle touche le plus souvent des adultes jeunes, sans prédominance de sexe. L'atteinte est rare chez l'enfant mais a été décrite [4, 49].

La symptomatologie est très souvent discrète au début, avec un coude douloureux, augmenté de volume (figure 50.2). L'enraidissement est progressif. La durée d'évolution des symptômes est souvent longue à l'anamnèse et le diagnostic souvent tardif, après échec de traitements généraux ou locaux [4, 17, 31, 45].

Les radiographies sont le plus souvent normales au début. Une augmentation du volume des parties molles peut être observée. Le pincement articulaire est quant à lui tardif.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de référence. Il permet de préciser l'envahissement et l'extension de la synovite vers les parties molles, et de dépister des lésions osseuses infraradiologiques [36] (figure 50.3).
Le traitement de la synovite villonodulaire est mal codifié, vu la rareté de l'affection. Le but de celui-ci est de prévenir la perte de fonction et la destruction articulaire. Les auteurs s'accordent à dire que la synovectomie reste le traitement de choix avant le stade de dégradation articulaire. Le caractère complet de celle-ci, associé à la forme localisée ou proliférative de la maladie, est un critère pronostique de récidive.
La synovectomie arthroscopique est toutefois risquée en cas d'extension de la synoviale dans les tissus périarticulaires, à proximité des structures vasculonerveuses. Une atteinte, notamment neurologique, peut exister avant tout geste thérapeutique. De plus, l'arthrotomie peut être indispensable pour réaliser une synovectomie la plus complète possible.
Geiger [20], en 2006, décrit le cas d'une patiente de 61 ans avec une paralysie radiale et ulnaire dans le cadre d'une forme extra-articulaire. Kohyama [31], en 2013, a présenté le cas d'un homme de 53 ans avec une symptomatologie de tuméfaction du coude évoluant depuis 9 ans, associée progressivement à une faiblesse de la main. Il s'agissait d'une forme proliférative de la maladie, avec une compression du nerf interosseux postérieur à l'arcade de Fröhse. Après exérèse complète de la masse, la fonction a été récupérée en totalité.
La synovectomie arthroscopique semble ainsi plus indiquée dans les formes localisées, sans atteinte neurologique préopératoire [13, 30, 44]. Elle permet une mobilisation précoce et donc une diminution du risque de raideur postopératoire.
Le taux de récidive après chirurgie est estimé entre 8 et 56 % selon les études [44], quelle que soit la localisation. Des traitements complémentaires ont été proposés pour diminuer les récidives, comme les synoviorthèses isotopiques, la cryothérapie adjuvante ou la radiothérapie externe [48, 54], avec des résultats mitigés.

Figure 50.2. Synovite villonodulaire avec paralysie du nerf interosseux postérieur.
Source : R. Aswad.

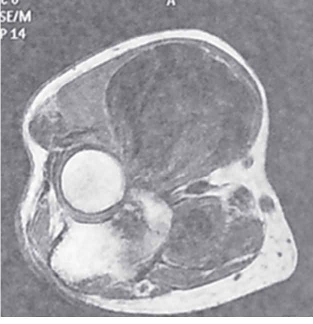


Figure 50.3. IRM en séquence T1 d'une synovite villonodulaire avec paralysie radiale.
Source : R. Aswad.

Arthrites hémophiliques

L'hémophilie est une anomalie de la coagulation en rapport avec un déficit d'un des facteurs de la coagulation. L'hémarthrose est une des manifestations cliniques de la maladie la plus fréquente. Le coude est la deuxième articulation la plus touchée après le genou.
La gravité est liée à la récidive des épanchements qui conduisent progressivement à la destruction articulaire par le biais de la synovite chronique.
Le traitement préventif précoce consiste en l'injection de facteurs substitutifs de la coagulation. En cas d'échec, des synoviorthèses isotopiques, ou des injections de corticoïdes permettent parfois de diminuer la fréquence des hémarthroses [35, 46].
La synovectomie reste le traitement de choix en cas d'échec du traitement médical lorsque les hémarthroses deviennent trop fréquentes [33].
Les résultats des synovectomies arthroscopiques dans la littérature semblent montrer un réel bénéfice, avec une diminution des épisodes d'épanchements [15, 46, 50].
Dunn [15], en 2004, dans une étude portant sur une population pédiatrique, note une baisse de la fréquence des hémarthroses de l'ordre de 84 %, associée à une amélioration de l'arc de mobilité la première année postopératoire.
Malheureusement, la synovectomie n'empêche pas la détérioration progressive des articulations concernées [50].

Ostéochondromatose primitive ou chondromatose synoviale

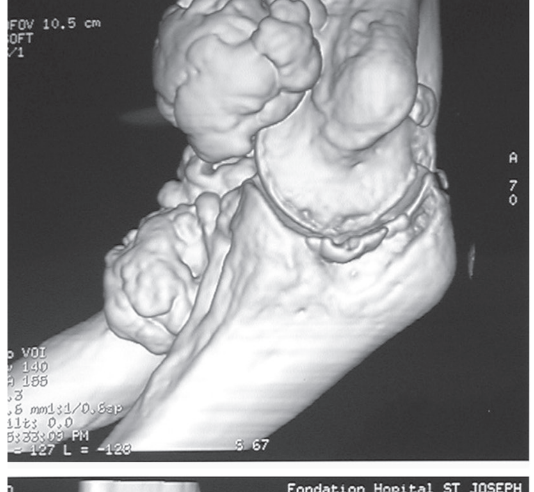
L'ostéochondromatose primitive est une métaplasie du tissu synovial, maladie rare de l'adulte jeune et de prédominance masculine, survenant le plus souvent entre la 3^{e} et 5^{e} décennie [55]. Elle a toutefois été décrite chez l'enfant [40].
Cette métaplasie synoviale produit des corps étrangers cartilagineux de nombre et de taille variables, sur un coude préalablement intact. Ces corps étrangers, qui peuvent secondairement s'ossifier, sont donc à distinguer de fragments cartilagineux détachés d'une surface articulaire à l'occasion d'un traumatisme ou de microtraumatismes sportifs

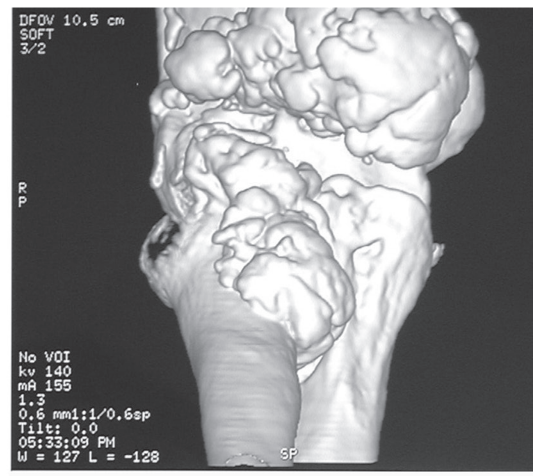
ou professionnels, rentrant dans le cadre d'une ostéochondromatose secondaire.
Pour Bonvarlet [5], il est donc logique de garder le terme de chondromatose synoviale pour la pathologie primitive de la synoviale.

Figure 50.4. Ostéochondromatose primitive.

Selon Milgram [37], l'évolution se fait en trois phases :
– une phase de croissance intrasynoviale des chondromes ;
– une phase de libération des chondromes ;
– une phase de maturation des chondromes qui peuvent s'ossifier, la synoviale redevenant normale.

La symptomatologie clinique est souvent discrète au début avec des douleurs ou un épanchement d'origine mécanique. Parfois, le tableau peut être sévère d'emblée, avec limitation brutale de l'arc de mobilité [22]. La survenue de blocages et d'une limitation des mobilités oriente le bilan complémentaire vers la recherche de corps étrangers.
La radiographie standard peut être normale lorsque les corps étrangers ne sont pas ossifiés. Dans le cas contraire, elle permet un diagnostic rapide. L'état de l'articulation est aussi évalué sur les clichés radiographiques, afin d'orienter la cause (figure 50.4).
L'arthroscanner est l'examen de choix. Il permet de préciser le nombre et la localisation des chondromes, leur caractère pédiculé ou libre dans l'articulation et une éventuelle érosion articulaire secondaire (figure 50.5).
Des formes massives peuvent provoquer des atteintes nerveuses. Yanagisawa [56] en 2001 et Fujioka [19] en 2011 ont décrit une paralysie du nerf interosseux postérieur par une chondromatose constrictive autour de la tête radiale. Une





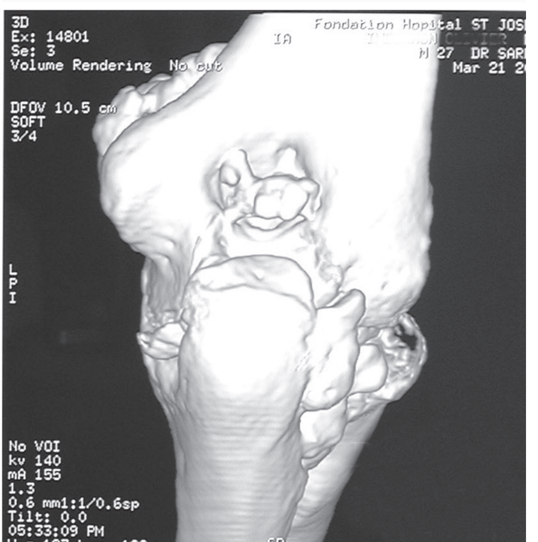
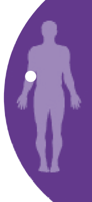


Figure 50.5. Arthroscanner (2D) pour ostéochondromatose primitive.
Source : R. Aswad.



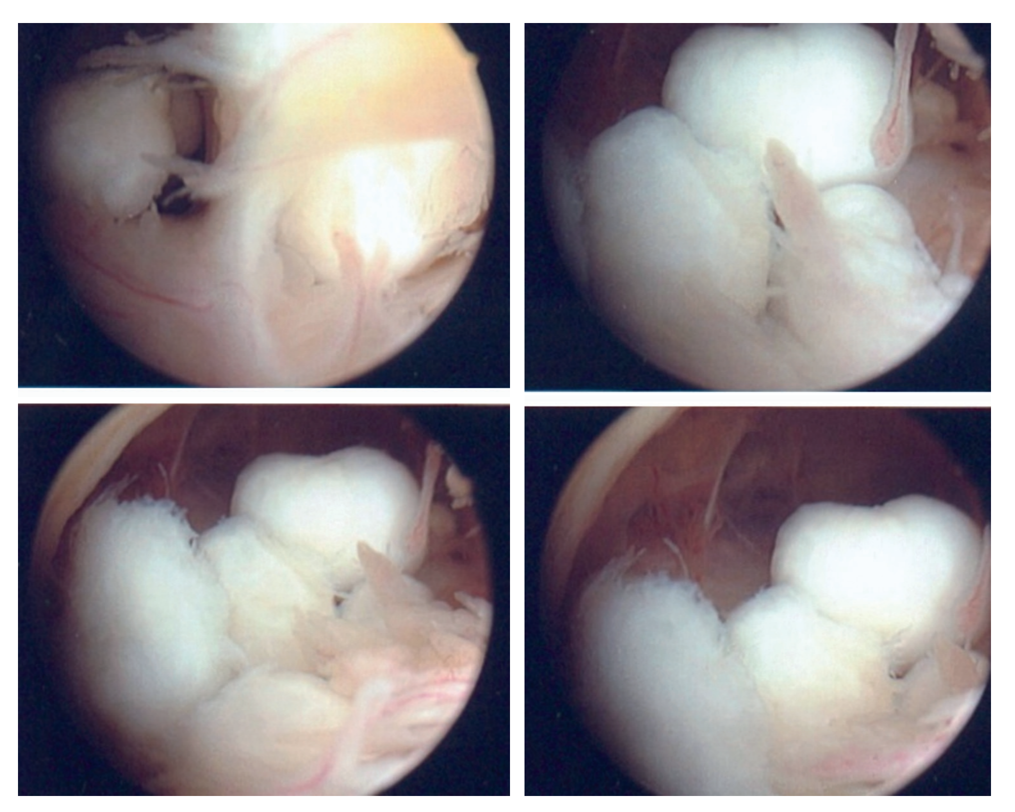


Figure 50.6. Excision des ostéochondromes du compartiment antérieur du coude.
Source : R. Aswad.

atteinte des nerfs ulnaire et médian a aussi été rapportée par Nogueira en 1999 [43].
Le traitement consiste en l'ablation des chondromes (figure 50.6) et en une synovectomie à la demande, en fonction de l'importance de l'inflammation synoviale (figure 50.7). En effet, une synovite globale du coude reste exceptionnelle selon Milgram et Mueller dans la chondromatose primitive [37, 39]. Une simple synovectomie partielle, à la demande, semble diminuer le risque de récidive [39]. Dans de rares cas, au contraire, la chondromatose peut prendre une forme tumorale, avec un diagnostic plus difficile de ces masses des parties molles [14, 25].
Une arthrose peut venir compliquer une chondromatose synoviale. Elle paraît plus fréquente en cas de longue évolution des symptômes avant la chirurgie, selon l'âge du patient, et selon la pratique d'une activité manuelle soutenue. Mais la présence d'une détérioration articulaire ne semble pas affecter les activités de la vie quotidienne [39].
En l'absence de toute atteinte articulaire secondaire, l'ablation des chondromes, très nombreux parfois (figure 50.8), donne de très bons résultats. L'arthroscopie permet l'extraction des corps étrangers, la récupération de mobilités complètes du coude et une réhabilitation précoce [6, 39, 55].

Frange ou plica synoviale

L'existence de franges synoviales a été décrite pour la première fois par Clarke [10] en 1988, qui a rapporté 3 cas de plica douloureuses du coude. Commandre [11] en 1988 et par la suite Akagi en 1998 ont également décrit un cas de snapping douloureux du coude causé par une hypertrophie synoviale [1]. Le peu de publications peut amener à penser que cette entité pourrait être sous-estimée.
Les craquements douloureux du coude sont en général rapportés à des corps étrangers intra-articulaires, une épicondylite, une instabilité ou à une subluxation du triceps sur l'épicondyle médial [2, 27]. La problématique semble donc plus diagnostique que thérapeutique.
Le plus souvent, il s'agit d'une population de patients de 35 à 40 ans [2, 5, 47]. Une notion de traumatisme antérieur est souvent retrouvée. La pathologie semble aussi plus fréquente chez les lanceurs [3, 29].
À l'examen clinique, on retrouve un point douloureux en arrière de l'épicondyle, en regard de la partie postérieure de l'articulation radiocapitellaire, avec des blocages ou des craquements. Mais parfois, la symptomatologie est pauvre.
Les examens complémentaires (IRM, artho-IRM, arthroscanner) peuvent mettre en évidence une structure « méniscoïde » inter-capitello-radiale (figure 50.9).
Ruch [47], à propos d'une série publiée en 2006, insiste surtout sur la notion de reproduction de la symptomatologie en fin d'extension et de supination. Ces constatations peuvent être confondues avec une instabilité rotatoire postérolatérale du coude qui est un des diagnostics différentiels des franges synoviales. L'auteur propose une évaluation systématique du coude sous anesthésie en préopératoire avec la réalisation du *pivot-shift test* d'O'Driscoll. Il ne faut toutefois pas oublier qu'une véritable instabilité ou une épicondylite peuvent être associées à une plica, notamment dans le cadre de microtraumatismes sportifs.
Les 10 cas de la série de Ruch étaient tous initialement traités sans succès pour une épicondylite latérale. En préopératoire,

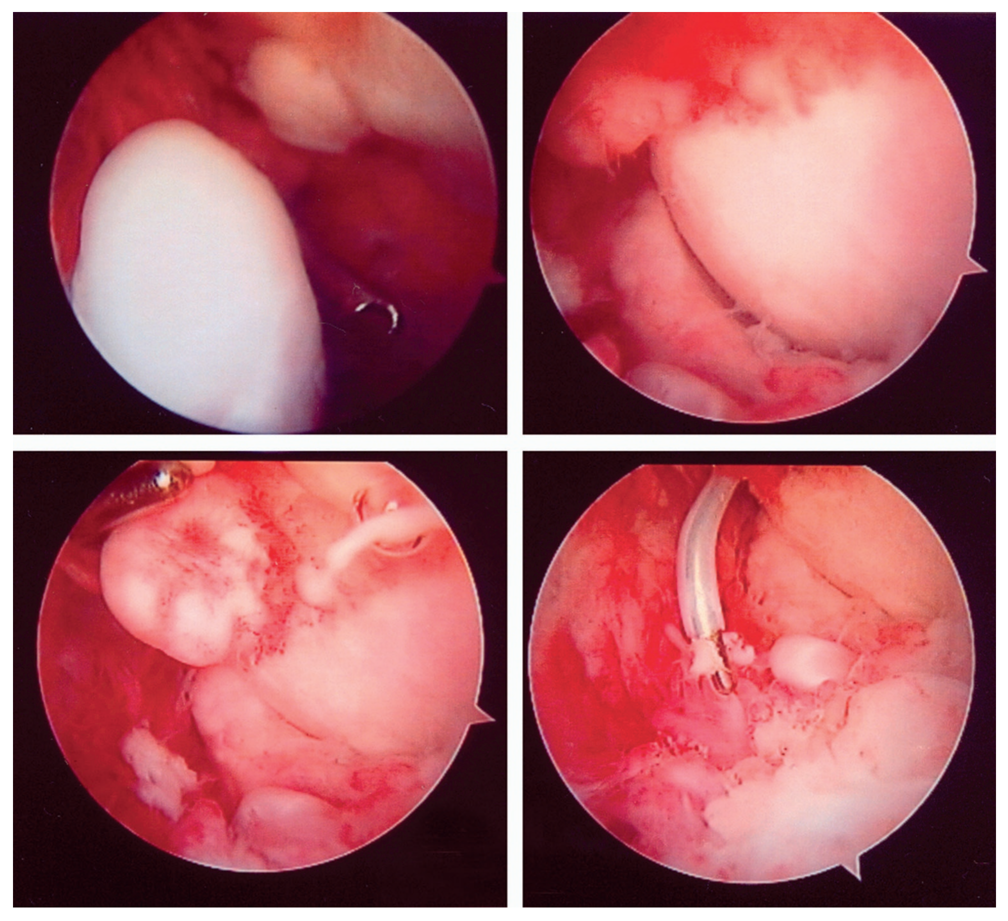


Figure 50.7. Synovectomie antérieure du coude pour ostéochondromatose primitive active.
Source : R. Aswad.

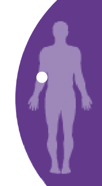


Figure 50.8. Nombreux ostéochondromes évacués.

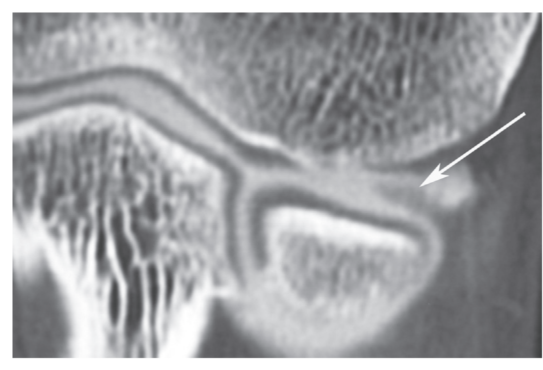


Figure 50.9. Arthroscanner coronal montrant l'aspect «méniscoïde» inter-capitello-radial d'une frange synoviale.
Source : R. Aswad.

7 ne présentaient aucun déficit de mobilité, 3 présentant un déficit d'extension entre 7 et 20°.
La technique opératoire est décrite. Après instillation première de sérum dans l'articulation, une voie antéromédiale permet l'exploration du compartiment antérieur; les voies latérales directe et postérolatérale, celle du compartiment postérieur. L'optique placé dans la voie postérolatérale, la frange synoviale est visualisée, couvrant environ un tiers de la tête radiale (figure 50.10). Un palpeur permet alors de désengager la plica pour contrôler la tête radiale dans sa totalité (figure 50.11). Le condyle doit aussi être inspecté et palpé à la recherche d'une chondromalacie associée. L'auteur insiste sur l'importance du complexe capsuloligamentaire postérolatéral qui doit être respecté afin de ne pas engendrer d'instabilité secondaire. La frange est alors réséquée classiquement au shaver (figure 50.12).
En postopératoire, tous les patients présentaient un arc de mobilité complet, avec disparition totale des symptômes.
Antuna et O'Driscoll, en 2001 [2], retrouvent aussi de très bons résultats. Parmi 14 patients traités pour une plica postérolatérale, 12 présentent au recul de 24 mois une disparition complète des symptômes, l'état de l'un n'a pas

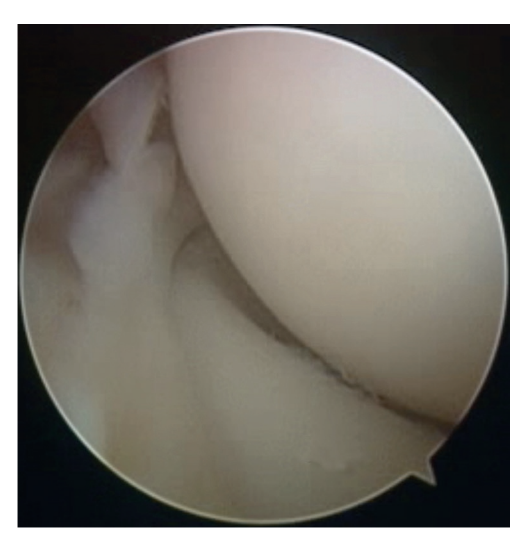


Figure 50.10. Aspect arthroscopique d'une frange synoviale inter-capitello-radiale.
Source : R. Aswad.

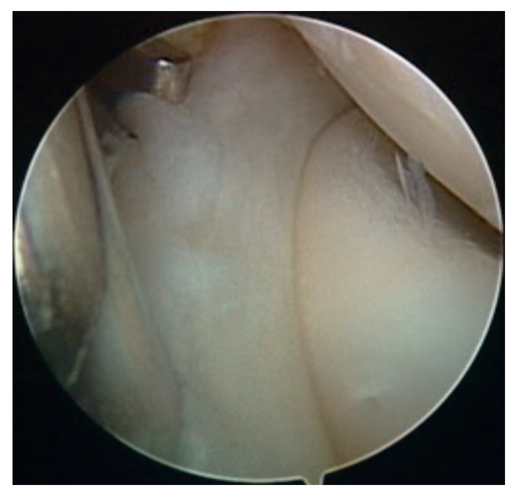


Figure 50.11. Début d'excision de la frange synoviale à la pince basket.
Source : R. Aswad.

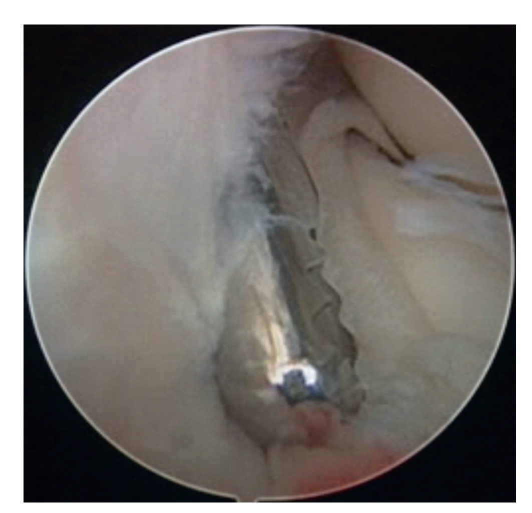


Figure 50.12. Excision de la frange synoviale complétée au couteau shaver.
Source : R. Aswad.

été amélioré à cause d'une instabilité associée, le dernier ayant récidivé après un intervalle libre de 4 ans.
La série de Bonvarlet en 1995 [5] confirme l'efficacité du geste arthroscopique, avec 9 très bons et bons résultats sur 12 patients traités.

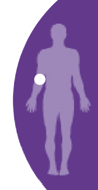
Arthrites septiques

L'arthrite septique est la conséquence de l'invasion de la synoviale par les bactéries. Elle touche plus volontiers les patients immunodéprimés et affaiblis (patients âgés, diabète, corticothérapie, néoplasies, hémodialyse, toxicomanie, etc.). Le staphylocoque et le streptocoque sont les germes les plus rencontrés chez l'adulte, alors qu'*Haemophilus* est la bactérie la plus fréquemment trouvée chez l'enfant [26]. Comme toute arthrite septique, c'est une urgence rhumatologique nécessitant une double prise en charge, chirurgicale et infectiologique. En effet, tout retard diagnostique et thérapeutique met en jeu le pronostic fonctionnel voire vital. Classiquement, cette affection est prise en charge par une chirurgie à ciel ouvert, mais l'arthroscopie prend de nos jours toute sa place [53]. Elle permet de faire des prélèvements de qualité liquidiens et synoviaux pour l'analyse bactériologique, un nettoyage articulaire de tous les replis synoviaux et de réaliser une synovectomie complémentaire en cas de besoin, évitant les cloisonnements, source de chronicité. L'antibiothérapie doit être adaptée aux prélèvements avec une prise en charge infectiologique spécialisée. L'immobilisation postopératoire est de rigueur, suivie d'une rééducation adaptée pour éviter les raideurs séquellaires.

Références

[1] Akagi M, Nakamura T. Snapping elbow caused by the synovial fold in the radiohumeral joint. J Shoulder Elbow Surg 1998 ; 7 : 427–9.
[2] Antuna SA, O'Driscoll SW. Snapping plicae associated with radiocapitellar chondromalacia. Arthroscopy 2001 ; 17 : 491–5.
[3] Aoki M, Okamura K, Yamashita T. Snapping annular ligament of the elbow joint in the throwing arms of young brothers. Arthroscopy 2003 ; 19 : E4–7.
[4] Aydingöz U, Leblebicioglu G, Gedikoglu G, Atay OA. Pigmented villonodular synovitis of the elbow in a 6-year-old girl. J Shoulder Elbow Surg 2002 ; 11 : 274–7.
[5] Bonvarlet JP. Arthroscopie du coude. À propos de 101 cas. Rhumatologie 1995 ; 3 : 171–6.
[6] Byrd JW. Arthroscopy of the elbow for synovial chondromatosis. J South Orthop Assoc 2000 ; 9(2) : 119–24.
[7] Chalmers PN, Sherman SL, Raphael BS, Su EP. Rheumatoid synovectomy. Does the surgical approach matter ? Clin Orthop Relat Res 2011 ; 469 : 2062–71.
[8] Chassaignac M. Cancer de la gaine des tendons. Gas Hosp Civ Milit 1852 ; 47 : 185–90.
[9] Chung CY, Yen CH, Yip ML, et al. Arthroscopic synovectomy for rheumatoid wrists and elbows. J Orthop Surg (Hong Kong) 2012 ; 20(2) : 219–23.
[10] Clarke RP. Symptomatic lateral synovial fringe (plica) of the elbow joint. Arthroscopy 1988 ; 4 : 112–6.
[11] Commandre FA, Taillan B, Benezis C, et al. Plica synovialis (synovial fold) of the elbow. Report on one case. J Sports Med Phy Fitness 1988 ; 28 : 209–10.
[12] Cotton A, Flipo RM, Metsdahg H, Chastanet P. Diffuse pigmented villonodular synovitis of the shoulder. Skeletal Radiol 1995 ; 24 : 311–31.
[13] De Ponti A, Sansoneand V, Malchere M. Result of arthroscopic treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee. Arthroscopy 2003 ; 19 : 602–7.
[14] De Smet L. Synovial chondromatosis of the elbow presenting as a soft tissue tumour. Clin Rheumatol 2002 ; 21(5) : 403–4.

[15] Di Caprio MR, Damron TA, Stadnick M, Fuller C. Pigmented villonodular synovitis of the elbow : a case report and literature review. J Hand Surg 1999 ; 24A : 386–91.
[16] Dunn AL, Busch MT, Wyly JB, et al. Arthroscopic synovectomy for hemophilic joint disease in a pediatric population. J Pediatr Orthop 2004 ; 24(4) : 414–26.
[17] Ekman EF, Cory JW, Poehling GG. Pigmented villonodular synovitis and synovial chondromatosis arthroscopically diagnosed and treated in the same elbow. Arthroscopy 1997 ; 13(1) : 114–6.
[18] Figgie MP, Inglis AE, Mow CS, Figgie HE. Total elbow arthroplasty for complete ankylosis of the elbow. J Bone Joint Surg Am 1989 ; 71 : 513–20.
[19] Fujioka H, Futani H, Fukunaga S, et al. Posterior interosseous nerve palsy caused by synovial chondromatosis arising in the annular periradial recesses of the elbow. Mod Rheumatol 2011 ; 21(2) : 192–6.
[20] Geiger EV, Reize P, Wehrmann M, Wülker N. Radial and ulnar neuropathy due to pigmented villonodular synovitis of the elbow. J Shoulder Elbow Surgery 2006 ; 15 : e8–10.
[21] Gonzalez-Campora R, Salas Herrero E, Otal-Salaverri C, et al. Diffuse tenosynovial giant cell tumor of soft tissue. Report of a case with cytologic and cytogenetic findings. Acta Cytol 1995 ; 39 : 770–9.
[22] Griesser MJ, Harris JD, Likes RL, Jones GL. Synovial chondromatosis of the elbow causing a mechanical block to range of motion : a case report and review of the literature. Am J Ortjop 2011 ; 40(5) : 253–6.
[23] Horiuchi K, Momohara S, Tomatsu T, et al. Arthroscopic synovectomy of the elbow in rheumatoid arthritis. J Bone Joint Surg Am 2002 ; 84-A(3) : 342–7.
[24] Hughes TH, Sartoris DJ, Schweitzer ME, Resnick DL. Pigmented villonodular synovitis : MRI characteristics. Skeletal Radiol 1995 ; 24 : 7–12.
[25] Jazrawi LM, Ong B, Jazrawi AJ, Rose D. Synovial chondromatosis of the elbow. Am J Orthop 2001 ; 30(3) : 223–4.
[26] Kaandorp CJE, Dinant HHJ, Van De Laar MAFJ, et al. Incidences of sources native and prosthetic joint infection : a community based prospective survey. Ann Rheum Dis 1997 ; 56 : 470–5.
[27] Kang ST, Kim TH. Lateral sided snapping elbow caused by a meniscus/ Two cases reports and literature review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 840–84.
[28] Kang HJ, Park MJ, Ahn JH, Lee SH. Arthroscopic synovectomy for the rheumatoid elbow. Arthroscopy 2010 ; 26(9) : 1195–202.
[29] Kim DH, Gambardella RA, Elattrache NS, et al. Arthroscopic treatment of posterolateral elbow impingement from lateral synovial plicae in throwing athletes and golfers. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 438–44.
[30] Kim SJ, Shin SJ, Choi NH, Choo ET. Arthroscopy treatment for localized villonodular synovitis of the knee. Clin Orthop Remat Res 2000 ; 379 : 224–30.
[31] Kohyama K, Sugiura H, Yamada K, et al. Posterior interosseous nerve palsy secondary to pigmented villonodular synovitis of the elbow : Case report and review of literature. Orthop Traumatol Surge Res 2013 ; 99 : 247–51.
[32] Larsen A, Dale K, Eek M. Radiographic evaluation of rheumatoid arthritis and related conditions by standard reference films. Acta Radiol Diagn 1977 ; 18 : 481–91.
[33] Le Balc'h T, Ebelin M, Laurian Y, et al. Synovectomy of the elbow in young hemophilic patients. J Bone Joint Surg Am 1987 ; 69(2) : 264–9.
[34] Lee BPH, Morrey BF. Arthroscopic synovectomy of the elbow for rheumatoid arthritis-A prospective study. J Bone Joint Surg [Br] 1997 ; 79-B : 770–2.
[35] Luck Jr JV, Silva M, Rodriguez-Merchan EC, et al. Hemophilic arthropathy. J Am Acad Orthop Surg 2004 ; 12(4) : 234–45.
[36] Mansat P. Surgical treatment of the rheumatoid elbow. Joint Bone Spine 2001 ; 68(3) : 198–210.
[37] Milgram JW. Synovial osteochondromatosis : a histopathological study of thirty cases. J Bone Joint Surg Am 1977 ; 59A : 792–801.
[38] Morrey BF, Adams RA. Semiconstrained arthroplasty for the treatment of rheumatoid arthritis of the elbow. J Bone Joint Surg Am 1992 ; 21 : 479–90.
[39] Mueller T, Barthel T, Cramer A, et al. Primary synovial chondromatosis of the elbow. J Shouler Elbow Surg 2000 ; 9(4) : 319–22.
[40] Narasimhan R, Kennedy S, Tewari S, et al. Synovial chondromatosis of the elbow in a child. Indian J Orthop 2011 ; 45(2) : 181–4.
[41] Nemoto K, Arino H, Yoshihara Y, Fujikawa K. Artrhoscopic synovectomy for the rheumatoid elbow : A short-term outcome. J Shoulder Elbow Surg 2004 ; 13 : 652–5.
[42] Nestor BJ. Surgical treatment of the rheumatoid elbow. An overview. Rheum Dis North Am 1998 ; 24(1) : 83–99.
[43] Nogueira A, Alcelay O, Pena C, et al. Synovial osteochondromatosis at the elbow producing ulnar and median nerve palsy. Case report and review of the literature. Chir Main 1999 ; 18(2) : 108–14.
[44] Ottaviani S, Ayral X, Douganos M, Gossec L. Pigmented villonodular synovitis : a retrospective single-center study of 122 cases and review of the literature. Semin Arthritis Rheum 2011 ; 40(6) : 539–46.
[45] Pimpalnelkar A, Barton E, Sibly TF. Pigmented villonodular synovitis of the elbow. J Shoulder Elbow Surgery 1998 ; 7 : 71–5.
[46] Rodriguez-Merchan EC, Magallon M, Galindo E, Lopez-Cabarcos C. Hemophilic synovitis of the knee and the elbow. Clin Orthop Relat Res 1997 ; 343 : 47–53.
[47] Ruch DS, Papadonikolakis A, Campolattaro RM. The posterolateral plica : A cause of refractory lateral elbow pain. J Shoulder Elbow Surg 2006 ; 15 : 367–70.
[48] Schwarz HS, Unni KK, Pritchard DJ. Pigmented villonodular synovitis. Clin Orthop 1989 ; 247 : 243–55.
[49] Sekiya H, Ozawa H, Sugimoto N, et al. Pigmented villonodular synovitis of the elbow in a 6-year-old girl : a case report. Journal of Orthopaedic Surgery 2007 ; 15(1) : 106–8.
[50] Silva M, Luck JV. Radial head excision and synovectomy in patients with hemophilia. J Bone Joint Surg 2007 ; 89 : 2156–62.
[51] Tanaka N, Sakahashi H, Hirose K, et al. Arthroscopic and open synovectomy of the elbow in rheumatoid arthritis. J Bone Joint Surg 2006 ; 88A(3) : 521–5.
[52] Vahvanen V, Eskola A, Peltonen J. Results of elbow synovectomy in rheumatoid arthritis. Arch Orthop Trauma Surg 1991 ; 110 : 151–4.
[53] Van den Ende KI, Steinmann SP. Arthroscopic treatment of septic arthritis of the elbow. J Shoulder Elbow Surg 2012 ; 21(8) : 1001–5.
[54] Wyatt MC, Rolton N, Veale GA. Pigmented villonodular synovitis of the elbow with a fenestrated fossa : a case report. J Orthopaed Surg 2009 ; 17(1) : 127–9.
[55] Wzietek B, Franczuk B. Arthroscopic management of chondromatosis of the elbow : a case report. Orthop Traumatol Rehabil 2002 ; 4(3) : 366–9.
[56] Yanagisawa H, Okada K, Sashi R. Posterior interosseous nerve palsy caused by synovial chondromatosis of the elbow joint. Clin Radiol 2001 ; 56(6) : 510–4.



Chapitre 51
Épicondylite, épitrochléite

C. Dumontier, V. Beauthier, P. Desmoineaux

RÉSUMÉ

« Épicondylite » est un terme un peu flou qui recouvre plusieurs pathologies, dont la plus fréquente, l'atteinte du tendon du court extenseur radial du carpe, est accessible à un traitement endoscopique ou arthroscopique. Les séries publiées qui remontent à 1993 pour les premières montrent des résultats satisfaisants avec un taux de complication faible. Il n'y a pas de publications comparant prospectivement le traitement arthroscopique avec le traitement à ciel ouvert, mais les quelques séries rétrospectives comparatives montrent des résultats équivalents sinon meilleurs sous arthroscopie. Le traitement arthroscopique de l'épicondylite est une indication validée de l'arthroscopie du coude. Cependant, le problème des résultats imparfaits tient surtout à notre mauvaise connaissance de la physiopathologie de cette maladie multifactorielle, plus qu'à des difficultés techniques.

L'épitrochléite est une maladie moins fréquente et moins handicapante. Son traitement arthroscopique n'est pour l'instant que théorique, mais faisable anatomiquement. Les indications sont limitées par l'atteinte fréquente du nerf ulnaire.

MOTS CLÉS

Épicondylite. – Épicondylalgie. – Tennis elbow. – Traitement médical. – Endoscopie. – Arthroscopie du coude

Introduction

Décrite par Runge en 1873 sous le nom de crampe de l'écrivain [79], elle est décrite sous le nom de *lawn tennis elbow* par Major en 1883 [60] alors que le (lawn-)tennis n'a été inventé qu'en 1877. À noter que Morris avait décrit en 1882 [63] la douleur des épitrochléens chez des joueurs de tennis (la description pourrait être celle d'une épitrochléite) et qu'il l'attribuait aux efforts nécessaires des pronateurs pour passer la raquette en revers !

Bien que le nom de tennis elbow soit largement utilisé (et avec raison puisque jusqu'à 50 % des joueurs de tennis en souffriront), les joueurs de tennis ne représentent guère que 5 % des populations vues en consultation [49].

Malgré 130 ans de publications sur ce syndrome, l'« épicondylite » reste une maladie fréquente et mystérieuse qui est censée guérir spontanément. Le terme d'épicondylalgie, douleur du bord externe du coude, est souvent préféré à ceux de tennis elbow, d'épicondylite, de tendinite des radiaux, de tendinopathie d'insertion, etc. car permettant d'inclure les diagnostics différentiels et restant indépendant des hypothèses physiopathologiques qui restent mal connues. On admet que l'épicondylalgie recouvre essentiellement trois groupes pathologiques différents :

- un syndrome douloureux lié à la compression du nerf radial au coude, le plus souvent sa branche postérieure au niveau de l'arcade fibreuse du supinateur, connue sous le nom d'arcade de Fröhse. Parfois nié, ce syndrome ne représente au mieux que 5 à 10 % de l'ensemble des épicondylalgies. Le diagnostic clinique et électromyographique de ce syndrome reste difficile. Une revue récente en fait le point [65] ;
- l'épicondylalgie liée à l'existence d'une pathologie intra-articulaire. Évoquée par Bosworth qui avait proposé quatre techniques chirurgicales différentes pour traiter des anomalies du ligament annulaire, elle ne semble pas exister (ou alors très rarement) isolément, même si une publication arthroscopique récente fait état de succès lors de résection de plica dans les « épicondylites » [64]. Des pathologies intra-articulaires ont cependant été notées, associées aux tendinopathies dans 5 à 11 % des séries chirurgicales et dans plus de 60 % des séries arthroscopiques. L'arthroscopie présente ici l'intérêt de faire le diagnostic d'une pathologie intra-articulaire isolée ou associée, qu'il s'agisse d'une plicae synoviale, d'une synovite, d'une chondrite ou d'une ostéophytose ;
- la pathologie tendineuse des extenseurs du poignet et des doigts représente ainsi la quasi-totalité des causes de douleurs externes du coude et c'est celle qui est traitée actuellement sous arthroscopie/endoscopie.

Épidémiologie

L'épicondylalgie est retrouvée chez 1 à 3 % de la population générale [101], mais peut se rencontrer chez 15 % voire plus de 60 % dans certaines populations comme les travailleurs manuels soumis à de lourdes contraintes [18], ce qui en fait une des maladies professionnelles les plus fréquentes et les plus coûteuses. En 2000, le coude représentait 20 % des troubles musculosquelettiques indemnisés en France avec un coût moyen de 7400 euros, et une durée moyenne d'arrêt de travail de 160 jours (source Caisse nationale de l'Assurance maladie des travailleurs salariés [CNAMTS]).

Son incidence est de 5 à 8 pour 1000 patients par an, mais de 12,6/1000 patients/an dans la tranche d'âge 40–50 ans. Hommes et femmes sont atteints aussi fréquemment l'un que l'autre, et la douleur touche aussi bien le côté dominant que le côté non dominant (avec quelques différences selon

les publications). Il n'y avait aucun noir parmi les 339 patients de Coonrad et Hopper [28] bien que leur population habituelle de patient soit majoritairement noire.

Il est classique de dire qu'il s'agit d'une maladie à guérison spontanée, le plus souvent entre 6 mois et 2 ans, même s'il n'y a pas d'études sur l'histoire naturelle de la maladie. Dans l'étude de Bot, 13 % des patients étaient guéris à 3 mois, et 34 % à un an, même si 90 % se disaient améliorés [12]. Les études comparatives récentes montrent que 87 % des 383 patients étaient améliorées ou guéris à 12 mois dans les groupes sans traitement [10, 11, 87, 89]. Comme les patients n'étaient inclus dans les études qu'après 6 mois d'évolution, il faut considérer que l'amélioration/guérison n'est observée en moyenne qu'après 18 mois. Il existe cependant un biais dans ces études car le fait d'être sélectionné entraîne un effet Hawthorne[1] et, dans le groupe « *wait and see* », les patients étaient 2,7 fois plus nombreux à chercher un traitement, ce qui montre qu'attendre sans rien faire la guérison annoncée n'est pas très confortable [10].

Parmi les facteurs de risque identifiés, chez 349 patients, les patients qui étaient les plus douloureux et depuis le plus longtemps avaient de moins bons résultats à 12 mois [87]. Dans l'étude de Bowen [13], ceux qui avaient besoin de plusieurs infiltrations étaient opérés une fois sur deux, ceux qui n'en avaient eu qu'une n'étant opérés qu'une fois sur dix. Ceux qui avaient des douleurs du rachis cervical avaient aussi de moins bons résultats, ce qui laisse entendre qu'il existe des formes intriquées responsables de douleurs latérales du coude [87, 89]. Dans une population militaire, le sexe féminin, un âge de plus de 40 ans et la couleur de peau blanche étaient des facteurs de gravité [105].

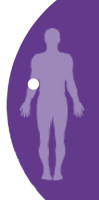
Chez les travailleurs français, les douleurs du coude étaient 5 fois plus fréquentes que l'épicondylite dans une série de 3710 patients. L'âge, un surpoids, un soutien social faible ainsi qu'un travail physique (flexion-extension du coude et flexion du poignet plus de 2 heures par jour) étaient liés à la présence d'une épicondylalgie (*odds-ratio* [OR] ajusté de 5,6 chez l'homme) [41]. Dans une autre étude, anglaise, sur 4998 patients ayant une épicondylalgie comparés à un groupe contrôle, l'âge moyen était de 49 ans et, parmi les facteurs de risque, on notait une pathologie de la coiffe (OR 4,95), une tendinopathie de De Quervain (OR 2,48), un syndrome du canal carpien (OR 1,50), une corticothérapie orale (OR 1,68) ou un passé de fumeur (OR 1,20) [95]. Le diabète, la consommation d'alcool, l'obésité n'étaient pas associés [95]. Dans l'étude de Shiri, il existait au contraire une association significative entre tabagisme chronique (OR 3,4) et ancien (OR 3) et épicondylalgies [86].

Quant aux joueurs de tennis, si près de 50 % sont atteints chez les joueurs de club, ils sont 56 % à avoir repris le sport à 6 mois, 77 % à un an et 90 % à 4 ans.

Physiopathologie

La physiopathologie des troubles tendineux reste mal connue. Nirschl [66] a proposé le terme d'*angioplastic hyperplasia* pour décrire un phénomène de rupture microscopique des fibres musculotendineuses avec prolifération fibroblastique, hyperplasie vasculaire et désorganisation des faisceaux collagène. D'autres ont ensuite confirmé ces travaux [77]. La séquence physiopathologique serait la suivante : défaut de vascularisation locale et de nutrition des fibres tendineuses ; excès de contraintes entraînant une modification angiofibroblastique ; puis des microruptures ; avec cicatrisation imparfaite, responsable de nouvelles ruptures lors de nouvelles contraintes.

Nirschl a ainsi proposé une classification évolutive des troubles en 4 stades [53, 66] : le stade 1 serait une atteinte inflammatoire sans anomalies histologiques, et serait transitoire et réversible. Au stade 2 apparaissent les altérations histologiques (dégénérescence angiofibroblastique). Le stade 3 associe aux anomalies histologiques des ruptures anatomiquement visibles. Le stade 4 associe au stade 2 ou 3 des calcifications ou des signes osseux, qui peuvent d'ailleurs être liés à la cortisone [53].



Les travaux de Chen [20] montrent un taux élevé de cellules apoptotiques et de morts cellulaires avec autophagie confirmant le caractère dégénératif de la maladie. D'autres travaux retrouvent un taux élevé de médiateurs algogènes [32], ce qui confirme que la maladie est plus complexe qu'une simple tendinopathie.

Ces troubles prédominent à la face profonde des tendons, du côté de l'articulation, et la zone pathologique est souvent recouverte par une aponévrose apparemment saine. Cyriax [30], le premier, avait noté que les troubles se situaient dans le court extenseur radial du carpe. Ses travaux ont été depuis confirmés, le court extenseur radial du carpe étant toujours atteint dans l'épicondylalgie. Environ un tiers des patients ont également une atteinte de la partie antérieure de l'extenseur commun des doigts, voire du supinateur.

À 5 à 10 mm de son insertion, le tendon du court extenseur radial du carpe présente un point de faiblesse à l'endroit où il est adhérent à la capsule, au-dessus des fibres du supinateur. Le travail initial de Schneeberger et Masquelet avait montré que la zone d'insertion tendineuse, vascularisée par l'artère récurrente radiale, présentait une zone avasculaire à sa face profonde [85]. Depuis, ces travaux ont été précisés avec deux zones mal vascularisées, une sur l'enthèse, l'autre 2 à 3 cm plus distale [8]. Il pourrait également s'agir d'un trouble dynamique entre constriction et vasodilatation [57].

Faut-il une imagerie préopératoire ?

Le diagnostic est essentiellement clinique. L'imagerie est surtout utile pour éliminer une autre cause de douleurs (ostéo-

1. L'effet Hawthorne ou expérience Hawthorne, décrit la situation dans laquelle les résultats d'une expérience ne sont pas dus aux facteurs expérimentaux mais au fait que les sujets ont conscience de participer à une expérience dans laquelle ils sont testés, ce qui se traduit généralement par une plus grande motivation, une meilleure estime de soi. Cet effet tire son nom des études de sociologie du travail menées par Elton Mayo dans l'usine Western Electric de Cicero, la Hawthorne Works, près de Chicago de 1924 à 1932.

chondrite disséquante chez le sujet jeune, plicae synovialis, arthrose du compartiment externe, instabilité du coude, syndrome du tunnel radial dont la douleur est plus souvent nocturne, plus vague avec un point douloureux 2 cm sous le processus condylien latéral).
Sur 294 radiographies réalisées, seuls 16 % montraient des calcifications autour du processus condylien latéral et, dans moins de 1 % des cas, la radiographie avait fait changer le traitement [76].
L'échographie est largement utilisée, mais les variations entre le normal et le pathologique se chevauchent largement. On recherche des zones hypoéchogènes, des déchirures, une hétérogénéité des tendons, et ces anomalies se rencontrent chez 79,5 % des patients avec antécédents d'épicondylalgie, contre 7,7 % chez les patients sans antécédents. Mais 55,9 % des patients ayant des anomalies sans antécédents ont plus de 55 ans et on rencontre 79,4 % de signes d'entésopathies sur coude normal chez les patients de plus de 55 ans [43]. Ainsi, si elles permettent de redresser un diagnostic devant un tendon sain, les anomalies échographiques sont à interpréter avec prudence. Pour Levin [56], la sensibilité de l'échographie est de 72 à 88 %, mais sa spécificité est faible (36–49 %). Elle permet cependant de suivre une évolution sous traitement conservateur. Dans une étude de cohorte de 62 patients [22] avec un diagnostic clinique et un suivi de 6 mois par un questionnaire spécifique (Patient Rated Tennis Elbow Evaluation [PRTEE]), l'amélioration clinique était nette avec un PRTEE passant de 78 à 29 ($p < 0,0001$). L'échographie a permis de montrer une corrélation positive entre un mauvais résultat et une lésion du ligament latéral externe (LLE) ($p < 0,0001$) ou la taille de la rupture intratendineuse ($p < 0,0001$) [22]. Il existait une corrélation négative entre mauvais résultat et hypoéchogénicité ($p = 0,0009$), et l'absence de néovascularisation chez un patient qui reste douloureux doit faire reconsidérer le diagnostic [32].
Dans un article de 2002, la sensibilité de l'échographie était estimée entre 64 et 82 % alors que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) était créditée d'une sensibilité de 90 à 100 % [61]. Mais en fait l'IRM présente les mêmes limites d'analyse. Les tendons sont analysés au mieux sur les séquences en densité de protons et en fast-T2 [103]. On verra un œdème (100 %), un épaississement tendineux (82 %) et une rupture dans 60 % des cas, siégeant dans le tendon du court extenseur radial du carpe [59]. Cependant, ces anomalies s'observent aussi dans la population saine, moins fréquemment certes (14 % versus 90 %), mais elles ne sont pas corrélées aux symptômes [84] et, par ailleurs, elles persistent à distance même après la mise en route d'un traitement et une amélioration clinique. Elles sont présentes dans 50 % des coudes controlatéraux [102]. Ainsi, comme pour l'échographie, si les signes IRM sont bien définis et analysés, la corrélation avec la clinique est limitée et l'IRM sera surtout intéressante si négative pour redresser le diagnostic [102] (encadré 51.1).

Encadré 51.1

Pathologie

Les lésions anatomiques siègent à la face profonde du tendon court extenseur radial du carpe, parfois de l'extenseur commun des doigts.
Parmi les diagnostics différentiels, les douleurs projetées du rachis, la souffrance du nerf radial et l'arthrose débutante du coude sont les plus fréquemment rencontrées.

Épicondylite : indications, techniques et résultats du traitement arthroscopique

Indications

Les indictions du traitement restent le problème pratique des praticiens. Nombreux sont les traitements qui ont été proposés du traitement allopathique classique à des techniques alternatives « peu conventionnelles ». Le nouveau regard demandé aux médecins à la suite des expériences d'enseignement de l'Université McMasters en Ontario est celui de l'*evidence-based medicine* ; et la vision qui en ressort est déprimante.

- Les traitements non médicaux ont des effets modestes à nuls. Il n'y a aucun argument scientifique à l'utilisation des orthèses [42], et de faibles arguments pour penser qu'elles ont un effet immédiat modeste qui disparaît rapidement.
- La rééducation, très utilisée, n'a d'intérêt démontré que dans les exercices de travail excentrique [50, 97, 99].
- Les méta-analyses ne montrent aucune efficacité supérieure au placebo (ou très modeste) pour les ondes extracorporelles à 4 à 6 semaines de recul [16].
- Le diclofénac en utilisation locale apporte plus de satisfaction qu'un placebo mais pas au-delà de 4 semaines [38] et son efficacité est inférieure à l'utilisation de sangsues [3] ! L'utilisation de l'acide nitrique en topique est supérieure à la rééducation [72].
- L'acupuncture est très efficace mais seulement à très court terme et les points de ponction ne sont pas définis [96].
- L'efficacité des infiltrations (3824 études mais seulement 41 retenues…) est certaine à court terme [88], mais leur effet est néfaste à moyen et long terme [27, 87].
- La toxine botulique [62], les injections de plaquettes, etc. sont toujours en cours d'évaluation avec une tendance à un effet supérieur aux infiltrations [74], mais leurs indications restent encore discutables. Une revue récente semble montrer un bénéfice des injections de plasma riche en plaquettes (PRP) [1].
- Finalement, une politique attentiste se révèle aussi efficace que la rééducation et moins délétère que les infiltrations pour un coût faible [51].

Il n'en reste pas moins vrai que le traitement médical/rééducatif est la base du traitement ; qu'il sera modifié en fonction de la tolérance des patients, que les infiltrations

doivent être évitées/limitées... et que la maladie guérit en 18 mois chez la majorité des patients. Selon les séries entre 7 % [66], 13 % [10, 11, 87] et 25 % des patients seront opérés [13, 53]. Un traitement médical bien conduit de 6 mois, sans bénéfice, semble donc un minimum raisonnable avant d'envisager un traitement chirurgical qui se justifie – avec la certitude diagnostique qu'il s'agit bien d'une épicondylalgie; avec la certitude diagnostique du siège lésionnel; et avec la certitude qu'un traitement médical (et socioprofessionnel) a bien été institué (encadré 51.2).

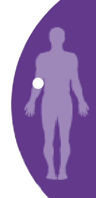
Encadré 51.2

Traitement non chirurgical

- Aucun traitement n'a montré sa supériorité par rapport aux autres.
- L'évolution naturelle de la maladie se fait vers une amélioration en 12 à 18 mois en moyenne.
- Il est logique de commencer par des traitements peu agressifs (attentisme, exercices excentriques, anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS] locaux).
- Les infiltrations doivent être évitées.
- Les injections de PRP semblent apporter un bénéfice.

Les techniques chirurgicales habituelles auxquelles il faut se comparer

Le grand nombre de techniques décrites depuis 1933 (> 10) montre qu'aucune n'est supérieure à une autre. Par ailleurs, en 2011, le groupe Cochrane pouvait écrire [17] : « Il n'existe pas d'éléments pour favoriser ou décourager un traitement chirurgical du tennis elbow en l'absence de preuves scientifiquement valides de son intérêt et aucun traitement chirurgical n'a prouvé sa supériorité. »
La technique de débridement et réinsertion tendineuse a été publiée par Nirschl en 1979 [66] à la suite des travaux de Goldie [37], montrant l'existence d'un tissu de granulation à l'insertion du tendon conjoint et elle reste la plus employée. Le débridement de l'épicondyle, zone d'insertion de l'enthèse, est souvent réalisé car il apporterait un effet de dénervation et ajouterait, par le saignement induit, un effet facilitateur de la cicatrisation, bien que cette notion soit discutée, Khashaba montrant au contraire un caractère délétère [47]. Dans la série de Nirschl, 88 patients sur les 1213 suivis ont été opérés (7 %) avec 66 excellents et 9 bons résultats (85 %), 11 moyens (12,5 %) et 2 mauvais (2 %); 85 % des patients ont pu reprendre une activité physique soutenue. Ces résultats ont été reproduits par Jobe en 1994 [44] avec 85 à 90 % des patients capables de reprendre la même activité qu'avant l'intervention. Cependant, 36 % étaient gênés pour porter des objets lourds, et tous avaient un déficit des tests isocinétiques. Récemment, Nirschl a rapporté son expérience de 92 coudes chez 130 patients avec plus de 10 ans de recul [34]; 30 patients (un tiers) avaient eu un autre geste chirurgical associé; 84 % de bons résultats et 93 % de reprises sportives ont été notés, avec un maintien des bons résultats initiaux.
La simple désinsertion du court extenseur radial du carpe ± celle de l'extenseur commun des doigts de l'épicondyle a été proposée dès 1927 par Hohman, avec d'excellents résultats à long terme. Verhaar [101] a publié en 1993 une étude prospective chez 57 patients, suivis au moins 5 ans; 47 (76 %) étaient peu ou pas douloureux un an après la chirurgie. À 5 ans, ils étaient 52 (91 %). Les résultats étaient excellents chez 20 patients à un an (32 %), chez 32 patients (56 %) à 5 ans.
L'exploration de l'articulation n'est pas systématique selon les auteurs, mais elle permet de dépister une éventuelle lésion intra-articulaire qui sera traitée dans le même temps.
La libération du nerf radial est souvent associée aux deux techniques précédentes. Une étude personnelle n'a pas montré de bénéfices à ce geste complémentaire chez plus de 80 patients [Lenoble, communication personnelle].
La désinsertion peut également être faite en percutanée. Trente-deux des 37 coudes (91,4 %) traités par désinsertion percutanée avaient un excellent résultat obtenu en 6 semaines dans la série initiale de Baumgard [9]. Vingt-six des 32 coudes traités par Grundberg avaient un excellent résultat (absence de douleur, retour au travail) obtenu en un peu plus de 2 mois [40]. La force récupérée était à 90 % de celle du côté controlatéral. Dunkow a conduit une étude prospective randomisée et conclu que la libération percutanée donne des résultats supérieurs à ceux du traitement chirurgical à ciel ouvert [33]. Cette étude comporte cependant quelques biais qui rendent les conclusions moins pertinentes. Ces résultats satisfaisants contrastent avec ceux de Yerger [107] qui, sur 149 coudes traités (en consultation), avait obtenu une amélioration sur la douleur dans 70 % des cas en 3 mois, dans 20 % des cas entre 3 et 6 mois. Notons aussi que, sur une série de 35 récidives de tennis elbow, Organ [69] a rapporté que 25 des patients avaient eu une libération percutanée...



Les autres techniques sont moins utilisées : plastie d'Anconé, surtout dans les reprises, allongement à l'avant-bras des tendons des radiaux, ou dénervation de l'épicondyle.
Le membre est ensuite immobilisé pour 1 à 3 semaines selon les auteurs. La reprise des activités professionnelles et/ou sportives est autorisée entre le 2^e^ et le 4^e^ mois selon les séries. Les séries publiées rapportent entre 70 et 90 % d'amélioration ou de guérison se maintenant à long terme [26, 34], mais des douleurs persistantes sont fréquentes.

Traitement arthroscopique

En plus des nombreux traitements déjà proposés, sont apparus dès 1993 dans une publication allemande [52] puis en 1995, dans la littérature anglaise, une série clinique de traitement endoscopique des épicondylalgies [39]. Le traitement arthroscopique débute par un *abstract* en 1994 [98] non suivi de publication, puis un *abstract* en 1996 [92] d'une autre équipe qui a publié une série en 2000 [5].

Bases anatomiques

Toutes les techniques à ciel ouvert ont comme point commun de pratiquer une désinsertion de l'insertion du ten-

don du court extenseur radial du carpe. En arthroscopie, l'insertion de ce dernier est parfaitement visible, le tendon s'insérant sur le processus condylien latéral, juste en regard de la capsule [14, 21] (figure 51.1). L'insertion de l'extenseur commun des doigts est également visible, puisqu'il s'insère sur l'épicondyle par le biais d'un relais sur le court extenseur radial du carpe, formant le tendon extenseur commun [14].

Les travaux de Kuklo ont montré que l'on peut désinsérer le tendon conjoint, puisqu'il est possible sous arthroscopie de libérer le bord latéral du condyle sur 20 à 27 mm, et que l'insertion du tendon conjoint ne dépasse pas 11 mm en moyenne [54] (figure 51.2). Sur une série de 100 arthroscopies cadavériques, Smith a pu réséquer le court extenseur radial du carpe dans 100 % des cas, l'extenseur commun des doigts dans 90 % des cas [90]. Cohen et al. ont montré que la résection du tendon depuis le sommet du capitulum jusqu'à une ligne passant par le milieu de la tête radiale était efficace et sûre chez 10 sujets cadavériques et que la zone d'insertion du tendon fait 13,2 mm de haut sur 7,2 mm de large [24].

Ce temps arthroscopique suppose cependant de sectionner la capsule qui cache le tendon conjoint en dehors d'elle. Baker a proposé une classification en trois types de l'aspect de la capsule, cette division n'ayant cependant pas d'influence sur les résultats postopératoires [5] :

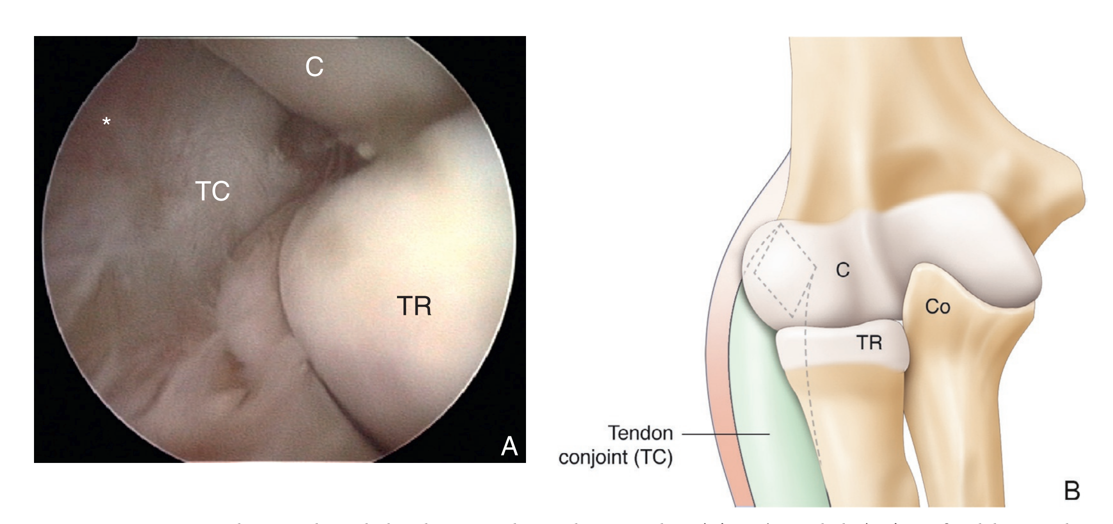


Figure 51.1. a. Vue endo-articulaire du bord externe du coude. Capitulum (C) et tête radiale (TR). Au fond, la capsule qui est perforée (Baker type II) laisse entrevoir par transparence le tendon conjoint (TC) et deviner les fibres rouges, musculaires du long extenseur radial du carpe (*). b. Représentation schématique. À travers la capsule, on aperçoit le tendon conjoint (TC) qui s'insère sur une surface losangique au bord externe du capitulum (C). TR : tête radiale ; Co : apophyse conoïde.

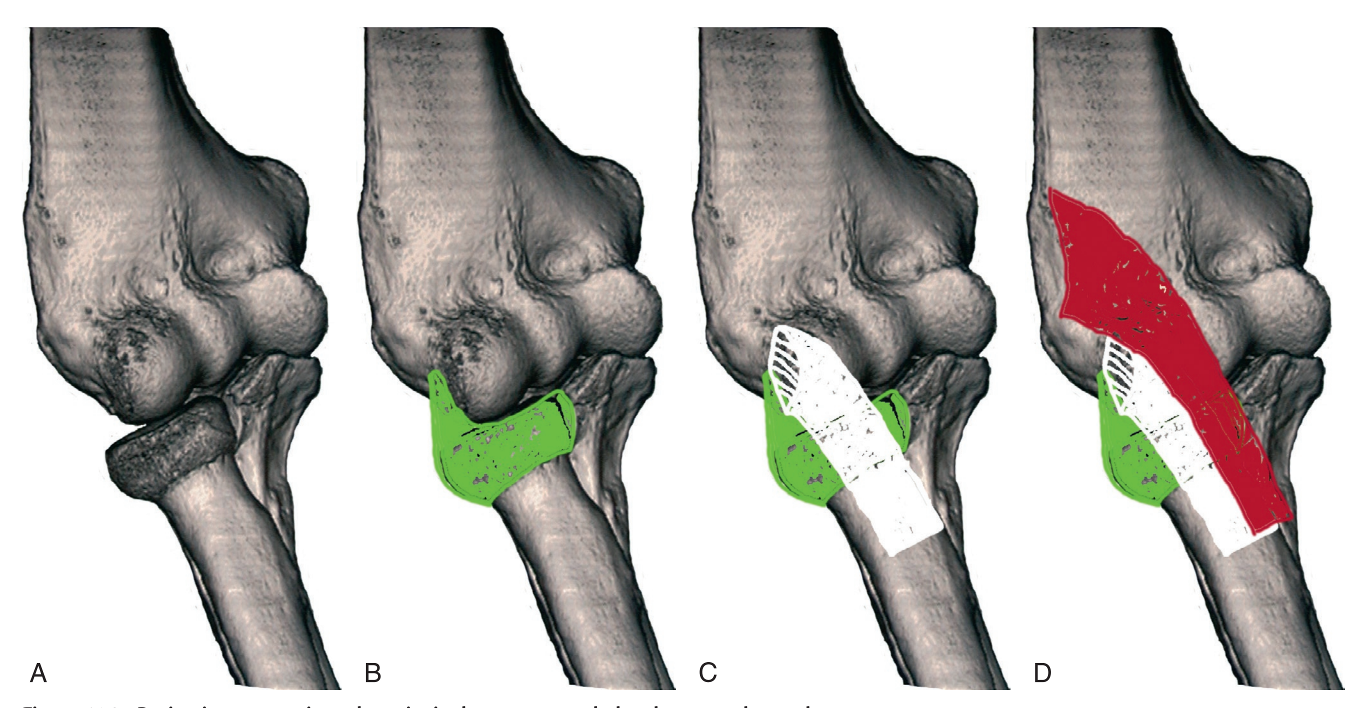


Figure 51.2. Projection anatomique des principales structures du bord externe du coude.
a. Vue de trois-quarts latérale de reconstruction scanner en 3D. **b.** Projection de l'insertion condylienne du ligament latéral externe (LLE) et de l'expansion vers le ligament annulaire (en vert). **c.** Le tendon conjoint (en blanc) s'insère sur une zone losangique (blanc non remplie) de 13 × 7 mm et se projette en avant du LLE. **d.** Plus en dehors et en avant, les fibres musculaires du long extenseur radial du carpe (en rouge).

– le type 1 correspond à une capsule d'aspect normal : 31,3 % dans la série d'Owens [71], 35 puis 32 % dans les séries de Baker [5, 6] ;
– le type 2 correspond à une capsule avec une fissuration longitudinale : 31,3 % dans la série d'Owens, 36 puis 37 % dans les séries de Baker (voir figure 51.1) ;
– le type 3 correspond à une rupture capsulaire : 37,5 % dans la série d'Owens, 28 puis 19 % dans les série de Baker.

Une fois la capsule sectionnée, le tendon peut être soit légèrement irrégulier sur sa face profonde, soit rompu de façon plus ou moins étendue [54].

Par ailleurs, les dissections postarthroscopies ont montré que l'insertion du ligament collatéral radial n'était pas en danger. Plus postérieur, il n'est pas (ou très difficilement) accessible par les voies antérieures, et sa réparation ne peut se faire que par des voies postérieures [82]. Un repère pratique proposé par les auteurs est de dire que si le shaver/couteau ne va pas en arrière d'une ligne passant par le milieu de la tête radiale, il n'y a pas de risque de léser le ligament collatéral radial (figure 51.3).

En utilisant un arthroscope à 70°, Arrigoni et al. [2] disent avoir la certitude (94 % de leurs 18 cas) de différencier l'insertion du plan ligamentaire latéral du tendon conjoint. Leurs résultats ne sont cependant pas différents de ceux de la littérature.

Si la section/résection du tendon est possible, l'épaisseur exacte de la résection est mal connue. Cummins a biopsié à ciel ouvert après libération arthroscopique le tendon conjoint. Il a montré qu'il existait des tissus pathologiques résiduels dans ses 6 premiers cas, et dans 4 des 12 suivants, et que la persistance du tissu pathologique était corrélée avec de moins bons résultats [29]. Si la technique arthroscopique de l'épicondylite paraît simple, il existe sans doute une courbe d'apprentissage à ne pas méconnaître.

Technique

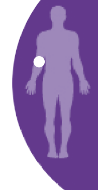
L'intervention a lieu sous garrot, celui-ci reposant sur un appui-bras permettant d'avoir le coude libre et mobilisable. La technique est celle d'une arthroscopie du coude qui ne sera donc pas détaillée. Plusieurs publications rapportent la technique utilisée par les auteurs ; les variations sont peu nombreuses [7, 25, 45, 58, 83, 91, 104].

La voie d'abord pour l'optique est médiale. Une fois en intra-articulaire, on explore aisément le compartiment radial (vidéo 51.1). En passant au dessus de la tête radiale et en tournant l'endoscope vers l'arrière, on voit parfaitement la zone d'insertion du court extenseur radial du carpe sur l'épicondyle à travers la capsule quand elle est intacte (voir figure 51.1).

La voie d'abord instrumentale est proximolatérale. Dans 50 % des cas, le trocart est au contact des nerfs sous-cutanés. Le nerf radial était à 14,2 mm en moyenne dans le travail de Field [34], mais à seulement 5,6 mm dans le travail de Kuklo [54]. Cohen [25] propose de la faire un peu plus proximale qu'habituellement pour avoir une meilleure orientation des instruments. L'idéal est de mettre en place une aiguille dont on vérifie que la pointe peut aller jusqu'à l'insertion théorique du tendon conjoint (vidéo 51.2).

La section de la capsule se fait avec une sonde de radiofréquence, qui doit être de faible intensité car sinon la brûlure réalisée rend l'analyse des structures difficile. Il faut petit à petit sectionner la capsule et, par des mouvements de torsion, la repousser en distal (vidéo 51.3). La section capsulaire fait perdre de la pression, et l'utilisation d'un écarteur par une autre voie latérale permet de repousser la capsule (et le nerf radial) de devant le capitulum.

On voit alors le tendon conjoint (blanc) qui se projette en arrière du tendon du long extenseur radial du carpe (fibres musculaires rouges) (figure 51.4). La difficulté est de désinsé-



Tendon conjoint (TC)
Faisceau huméro-ulnaire (en bleu)
Ligament annulaire (en jaune)

Figure 51.3. Représentation schématique. L'insertion du ligament collatéral radial se projette en arrière d'une ligne passant par le milieu de la tête radiale.
Le tendon conjoint (TC) est en avant de cette ligne. Le faisceau huméro-ulnaire du ligament collatéral latéral est responsable de la stabilité rotatoire.

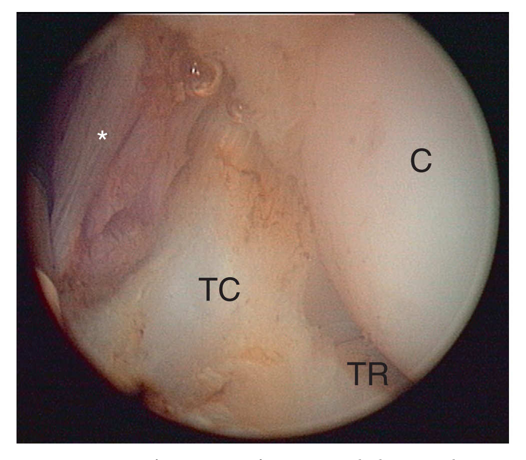


Figure 51.4. Vue peropératoire après section de la capsule.
Les fibres musculaires rouges du long extenseur radial du carpe (*) sont au-dessus du tendon conjoint (TC) dont l'insertion se fait au bord externe du capitulum (C). La tête radiale se devine en bas (TR).

rer le tendon conjoint à son insertion sur le processus condylien latéral (vidéo 51.4). La sonde de radiofréquence risque de se tordre quand on passe vers l'arrière et le bas car on est obligé de faire levier. Un shaver est plus rigide mais a plus de mal à accrocher le tendon. Une canule complique encore le geste et n'est pas utilisée en pratique. Parfois, une voie d'abord médiolatérale permet de travailler plus dans l'axe et, en abaissant le shaver ou la sonde de radiofréquence, on peut désinsérer le tendon conjoint, comme le proposent certains auteurs [4, 91]. Savoie propose une voie « tennis-elbow » qui est directe dans le tendon court extenseur radial du carpe et qui est proche de la voie médiolatérale classique [83]. Ces voies « directes » témoignent des difficultés parfois rencontrées pour être certain d'avoir bien libéré l'insertion du tendon au ras du processus condylien latéral.
Chez les patients qui ont une prérupture, on a parfois un lâchage brutal des tendons qui signe l'efficacité du geste. La résection doit se faire sur toute la hauteur du capitulum et aller vers l'arrière sans dépasser la ligne se projetant au milieu de la tête radiale. Il faut respecter l'aponévrose des extenseurs qui est superficielle par rapport au tendon conjoint (vidéo 51.5).
Stiefel a présenté récemment une variation technique intéressante, surtout si on est en difficulté [93]. Une fois la voie d'abord repérée à l'aiguille, il introduit une lame de bistouri n° 15 et désinsère le tendon court extenseur radial du carpe (comme O'Driscoll a proposé de le faire dans les arthrolyses) puis l'excise au shaver jusqu'en zone saine (environ 1 cm de résection). Il dit n'avoir eu aucune complication sur 198 patients.
Il faut, théoriquement, ne réséquer que les tissus pathologiques mais ils ne sont pas toujours visibles et, avec une fraise ou une sonde radiofréquence, l'anatomie est suffisamment remaniée pour rendre cette appréciation difficile. Un petit truc pratique est, en fin d'intervention, de porter le coude en extension et le poignet en flexion maximale pour terminer une désinsertion qui serait incomplète [104]. L'expérience ensuite permet de ne pas laisser de tendon pathologique, ce qui grèverait les résultats [29].
Après désinsertion des extenseurs de l'épicondyle, un débridement osseux avec une fraise rotative a été proposé mais ne semble pas très utilisé. Baker, qui l'avait proposé, considère qu'en l'absence de sclérose, il est probablement inutile [5, 7]. Kim, dans une étude comparative de 39 cas, considère que cette décortication entraîne plus de douleurs et la déconseille [48].
S'il existe une plica, sa résection semble nécessaire mais nous ne pensons pas, comme Mullet [64], que les plica sont la cause des épicondylites ; cependant, les symptômes peuvent être difficiles à différencier [7].
Baker a proposé de réaliser un temps postérieur et, dit-il, il peut avec le scope en arrière et la sonde de radiofréquence en avant continuer la résection [104]. Le risque paraît grand de réséquer l'insertion du ligament collatéral ! Mais il n'insiste plus sur ce point voire le trouve inutile dans deux publications postérieures [7, 58].

Savoie propose de réaliser soit une plicature du court extenseur radial du carpe sur le long extenseur radial du carpe par deux points noués en sous-cutanés, soit de plicaturer les tendons sur une ancre placée dans le processus condylien latéral. Il n'apporte pas d'arguments pour choisir l'une ou l'autre technique et ne précise pas combien de patients en ont bénéficié [83].
L'utilisation d'un arthroscope à 70°, si elle améliore la vision de l'insertion du ligament collatéral, ne semble pas modifier les résultats [2].
La suture des orifices est classique au coude pour éviter les fuites synoviales [46]. La mobilisation du coude est immédiate, le travail contre résistance autorisé à partir de la 4e semaine et la reprise de l'activité sans restriction au 2e mois [5].

Astuces techniques

- La voie de l'optique est proximomédiale.
- La voie instrumentale est mieux repérée à l'aiguille pour être sûr d'atteindre la zone tendineuse à désintégrer.
- Quand le tendon est mal visible et difficile à atteindre par la voie proximolatérale, un abord direct par voie médiolatérale peut être utile.
- Ne pas dépasser une ligne passant par le milieu de la tête radiale pour ne pas prendre le risque de désinsérer le ligament collatéral radial.
- Quand on est en difficulté, il est possible d'introduire une lame de bistouri n° 15 pour terminer la libération sous contrôle scopique.
- La fermeture des incisions est « obligatoire » au coude.

Résultats

Les séries sont peu nombreuses et les résultats pas toujours faciles à analyser car beaucoup de patients ne sont pas revus, comme dans la série multicentrique de la Société française d'arthroscopie (SFA). Un résumé est proposé dans le tableau 51.1.

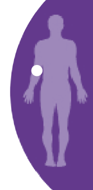
Comparaison avec la chirurgie à ciel ouvert

Plusieurs publications tentent de comparer, de façon rétrospective, les avantages et inconvénients des deux techniques [23, 73, 78, 94]. Les résultats sont identiques pour tous, l'arthroscopie permettant une reprise professionnelle plus rapide et/ou moins de douleurs (tableau 51.2). Othman ne trouve pas, lui, de différence entre le traitement arthroscopique (n = 14) et le traitement percutané (n = 19), mais les patients préféraient le traitement arthroscopique [70].
Yeoh concluait dans une revue de la littérature que, sur 189 patients, 174 (92,1 %) avaient un bon ou excellent résultat pour un taux de 0,5 % de complications [106]. Notre lecture est moins optimiste : dans aucune série la douleur n'a disparu chez plus des deux tiers des patients, beaucoup ont été perdus de vue, et la rapidité de reprise du travail dans les séries américaines contraste fortement avec l'expérience française. Dans les 235 dossiers chirurgicaux dont 48 cas traités par arthroscopie rapportés par la SFA, la reprise du travail a été possible pour 123 (83 %) des patients traités à

Tableau 51.1 Résultats des traitements arthroscopique dans la littérature.

	Tseng 1994 (abstract)	Baker 2000	Owens 2001	Latterman 2006	Baker 2007	Beauthier 2008	Sauvage (2013) [81]	Rhyou (2013)	Rubenthaler
Nb de cas/ revus et recul	12/12 – 3 à 11 mois de recul	42/13 à 2 ans	16/11 à 1 an	36 à 2 ans	120/44 à 43 mois de recul	26/26 à 51 mois	14 avec 7,5 mois de recul	38 revus à 30 mois au minimum	37/30 à 8 ans
Population (âge moyen)		28 hommes/ 14 femmes – (47 ans) – 24 % AT	12 hommes/ 4 femmes	24 hommes/ 12 femmes, (42 ans) moyen	52 % hommes – (46 ans) – 27 % AT			46 ans (10 hommes, 28 femmes	49 ans (18 hommes, 12 femmes)
Douleur repos		0,87 (0–8)	0,58 (0–3)		1,2	0,38 (0–3)	0,43	0,3	Environ 3/10 arthros-copie et 4/10 ouvert
Douleur au quotidien		1,5 (0–10)	1,58 (0–5)	1,9	2,1	0,81 (0–8)			
Douleur à l'effort		1,9 (0–8)	3,25 (0–8)	Un tiers des patients	3,2	4,11 (0–10)	2,43		
Elbow score (/12)		11,1		11,1 (5–12)					
MEPS (/100)						90	92,5	DASH 6	91,3 (93,2 endoscopie et 87,5 ouvert)
Reprise travail	2–3 jours pour les non-manuels	35 jours	6 jours	7 semaines			9,1 semaines		
Reprise sport			100 %	7 semaines					
Résultats globaux	9 excellents, 2 échecs dont une algodys-trophie, 3 compli-cations mineures	95 % dont 62 % indolores (moins bons si AT)	83 %	4 semaines pour reprendre les activités quotidiennes. 2 échecs vrais	3 échecs repris à ciel ouvert, 89 % sont mieux, 11 % identiques	77 % indolores, 81 % bons ou excellents, 4 échecs	11 très bons et 3 bons résultats		

AT : accident du travail; DASH : Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand score; MEPS : Mayo Elbow Performance Score.



ciel ouvert après une moyenne de 14 semaines (± 14); 37 n'ont pas pu reprendre et, dans 41 cas, cet item n'est pas renseigné. De plus, 20 patients (71 %) du groupe «arthroscopie» ont repris le travail après une moyenne de 10 semaines (± 11), 8 ne l'ont pas repris et cet item n'est pas renseigné dans 18 cas. La reprise du sport était de 13 semaines dans le groupe «ciel ouvert», de 14 semaines dans le groupe «arthroscopie», mais le nombre de cas est faible. Le taux de complications chirurgicales est identique dans les deux groupes : 15 %.

Complications

Une neurapraxie a été observée dans 2,5 % des 473 arthroscopies du coude réalisées à la Mayo Clinic, mais aucune n'avait été réalisée pour une épicondylalgie [46]. Postérieurement, l'équipe de la Mayo Clinic a cependant publié un cas de section du nerf interosseux postérieur à 60 % et un cas de section partielle du médian ayant nécessité une greffe nerveuse après traitement arthroscopique [19] dans des traitements arthroscopiques d'épicondylite. Une lésion temporaire de la branche sensitive du nerf radial a également été rapportée [55] ainsi qu'une lésion, également temporaire, des branches sous-cutanées [98].

Potentiellement toutes les complications sont possibles. Nous avons eu personnellement deux complications non publiées : une brûlure cutanée liée au liquide chauffé par la sonde de radiofréquence ayant guéri sans problème; une infection sur une possible lésion du M veineux mais chez une patiente ayant un syndrome de Münchhausen.

Tableau 51.2 Comparaison des résultats du traitement arthroscopique avec ceux du traitement à ciel ouvert.

Auteurs	Épidémiologie	Résultats
Stapleton (1996), abstract	10 ouverts et 5 arthroscopie	Pas de différence en résultats et complications
Cohen (2001)	30 cas, 15 ouverts et 15 arthroscopie	Pas de différence, retour plus rapide au travail dans le groupe arthroscopique
Peart (2004)	87 cas, 75 revus 54 ouverts, 33 arthroscopie	Pas de différences sauf retour plus rapide au travail (1,7 semaine versus 2,5 semaines) dans le groupe arthroscopique Les résultats ne sont bons ou excellents que dans 69 % des cas (ouverts) et 72 % (arthroscopie)
Rubenthaler (2005), technique endoscopique	37 patients, 30 revus à près de 8 ans de recul, 10 ouverts, 20 arthroscopie	Pas de différence. Le score de Morrey est de 93,2 (arthroscopie) et de 87,5 (ouvert). Moins de douleurs dans le groupe arthroscopique (significatif)
Szabo (2006)	109 cas, trois techniques 41 ouverts, 24 percutanés et 44 arthroscopie. Groupe identique sauf les percutanés moins sévères, depuis moins longtemps. Dans plus de 20 % des cas, les patients ont eu plus d'une intervention (canal carpien, coiffe, etc.) associée	Pas de différence entre les groupes
Solheim (2013)	325 cas : 80 ouverts entre 2002 et 2005, et 225 arthroscopie entre 2005 et 2008. Recul identique entre les séries	Le QuickDASH est meilleur dans le groupe arthroscopique (11,6) qu'ouvert (17,8) et la différence est significative. Le pourcentage de coude ayant un excellent résultats (QuickDASH < 20) est plus important dans le groupe arthroscopique (78 %) que dans le groupe ouvert (67 %) et la différence est significative

Traitement endoscopique

C'est le premier traitement proposé dans l'épicondylalgie, dès 1993 dans une publication allemande [52]. Depuis cet article technique, il n'y a pas eu d'autres publications en dehors d'une présentation de leur série en 1995 en langue anglaise [39] et d'une revue générale de l'épicondylite sans détails sur leur série [78].

Une première incision est réalisée, environ 5 cm proximale à l'épicondyle dans la partie dorsolatérale du bras. Une cavité de travail est réalisée en disséquant à la pince de Haldstedt pour arriver sur l'aponévrose musculaire. L'endoscope est alors mis en place avec une irrigation à faible pression (60 à 80 mmHg).

Une seconde incision, 4 cm distale à l'épicondyle, est réalisée en s'aidant de la transillumination et d'une aiguille. Avec un crochet palpateur, on libère les adhérences avec les plans sous-cutanés. Les tendons sont repérés en faisant bouger le poignet. Une section proximodistale au bistouri de l'insertion humérale des épitrochléens est alors réalisée sous contrôle endoscopique jusqu'à voir les fibres musculaires sous-jacentes. En pratique, il s'agit d'un allongement de l'aponévrose.

Les auteurs disent l'avoir réalisée 34 fois sans complications, mais aucune autre information technique ou sur les caractéristiques de leurs patients n'est disponible dans leur article.

Les limites, théoriques, de cette technique dont nous n'avons aucune expérience sont :

- l'absence de cavité de travail anatomiquement définie ;
- le caractère habituellement profond plutôt que superficiel des lésions tendineuses ;
- l'absence de contrôle intra-articulaire à la recherche d'une pathologie associée ;
- surtout, le risque de lésions iatrogènes des nerfs sous-cutanés [35].

Cela explique sans doute l'absence apparente de diffusion de cette technique qui a surtout le mérite d'avoir été la première réalisée.

Une technique intermédiaire a été publiée par Regan [15]. Tout commence par un temps arthroscopique, puis l'optique qui était placé en médiolatéral est retiré dans les parties molles et le shaver, placé par voie proximolatérale, et vient exciser l'insertion du tendon conjoint. Les auteurs rapportent 20 cas, sans aucun détail, et sans complications. Pour avoir essayé de sortir le scope dans les parties molles, nous trouvons qu'on manque sérieusement de repères anatomiques.

À part : une cause différente de l'épicondylalgie ?

Partant de l'idée que les douleurs externes étaient liées à un pincement d'une frange synoviale (plica), Mullet rapporte 30 patients avec 93 % de disparition des douleurs dans les 15 jours postopératoires [64]. À la suite du caractère surprenant de cette publication, plusieurs auteurs ont voulu conforter cette hypothèse en signalant la présence de franges issues du ligament annulaire que nous n'avons jamais rencontrées ou de façon anecdotique. Un travail récent comparatif ne montre aucune différence dans les résultats selon qu'on associe au traitement arthroscopique « classique » de

l'épicondylite la résection de cette frange synoviale postérieure (18 cas) ou non (20 cas) [80].

Traitement arthroscopique de l'épitrochléite

L'épitrochléite est 4 à 7 fois moins fréquente que l'épicondylite et, de façon générale, traitée dans les articles comme un sous-chapitre. On s'aperçoit qu'il n'y a pas grand-chose sur ce sujet mais surtout des généralités.

Les lésions anatomiques, quand elles ont été explorées, se situent à la face profonde des épitrochléens, à l'insertion des tendons rond pronateur et fléchisseur radial du carpe. La maladie toucherait des sujets de la quarantaine et serait susceptible de guérir le plus souvent. Ainsi à 3 ans, 81 % des travailleurs manuels seraient guéris [31]. Par ailleurs, si le taux d'échec du « traitement médical » se situe entre 5 et 15 %, le retentissement fonctionnel de l'épitrochléite semble moins important [75].

Des signes irritatifs dans le territoire du nerf ulnaire sont présents dans 23 à 60 % des cas des séries chirurgicales et cette association serait un élément de mauvais pronostic [36, 68, 100].

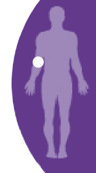
Nous n'avons trouvé, pour l'instant, qu'une publication sur la faisabilité du débridement arthroscopique de l'insertion des épitrochléens [108]. Dans cette étude de 8 cadavres, les auteurs ont montré :

– qu'il était possible de libérer la face profonde des épitrochléens par voie arthroscopique avec un scope à 30°, en utilisant un couteau d'arthroscopie, et après avoir fait une capsulectomie pour la visualiser. La coronoïde est un repère utile. Leur voie d'abord se situe 1 cm en avant et 1 cm proximal au processus condylien médial. Dans cette voie d'abord, le nerf cutané médial antébrachial est à moins de 1 cm (7 ± 2,6 mm), tandis que le nerf médian (13,8 ± 2,6 mm), le nerf ulnaire (16,2 ± 2,2 mm), et l'artère brachiale (17,6 ± 3,3 mm) sont à distance ;
– qu'on pouvait après désinsertion faire un fraisage de la zone d'insertion (décortication) ;
– que le geste s'arrêtait lors de la visualisation du faisceau antérieur du ligament collatéral médial qui restait à 8,3 mm (extrêmes, 5,9 à 10,4 mm) du centre de la zone décortiquée. Les travaux d'O'Driscoll ont montré que le faisceau antérieur ne s'insère pas sur l'humérus mais sur les deux tiers du processus condylien médial [67]. L'insertion musculaire est par ailleurs plus proximale que l'insertion ligamentaire.

Conclusion

« L'épicondylite se caractérise par une étiologie variées, une pathogénie obscure et un traitement incertain » aurait dit Kellog Speed en 1929. La même année, l'orthopédiste britannique Georges Percival Mills déclarait « qu'il n'y avait probablement rien de pire pour plonger dans le discrédit la profession chirurgicale que l'incapacité de guérir les tennis elbow ». Les choses ont peu changé aujourd'hui, même si des progrès ont été faits dans la compréhension. Les méta-analyses considèrent qu'il est à l'heure actuelle impossible de montrer l'efficacité d'un seul traitement, et que les résultats du traitement chirurgical peuvent être analysés comme l'évolution naturelle de cette maladie [17]. Il n'empêche, avec les limites habituelles, qu'il existe des patients ayant eu tous les traitements depuis plusieurs mois et qui sont toujours gênés. Chez ces patients, en dehors de l'abandon thérapeutique qui serait justifié par l'absence de certitudes scientifiques, il nous paraît raisonnable de proposer un traitement chirurgical et le traitement arthroscopique est moins traumatisant à notre avis. L'arthroscopie nous semble être une alternative entre la désinsertion à ciel ouvert et le traitement percutané combinant les avantages des deux techniques sans leurs inconvénients. C'est une des rares indications validées de l'arthroscopie du coude [106].

L'épitrochléite est moins fréquente, mieux tolérée et rarement chirurgicale. Quand elle l'est, la neurolyse du nerf ulnaire est indiquée dans plus d'un cas sur deux et ce geste n'est pas réalisable sous arthroscopie. La simple libération de l'enthèse semble possible techniquement.



Compléments en ligne

Vidéo 51.1. Vue peropératoire. On part de la conoïde puis la tête radiale dont on vérifie qu'elle est saine et on voit par transparence à travers la capsule la saillie du tendon conjoint.

Vidéo 51.2. À l'aide d'une aiguille qu'on positionne au-dessus du tendon conjoint, on vérifie que le trajet permettra de réaliser sa désinsertion.

Vidéo 51.3. À la sonde de radiofréquence, on sectionne la capsule qu'on repousse en distal pour voir apparaître le tendon conjoint.

Vidéo 51.4. On sectionne progressivement le tendon conjoint (blanc) en respectant le long extenseur radial du carpe (rouge musculaire) jusqu'à voir apparaître l'aponévrose des extenseurs (dans le fond).

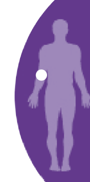
Vidéo 51.5. On peut vérifier qu'on a bien libéré le bord externe du capitulum. En bas a droite, les fibres du ligament collatéral radial.

Références

[1] Ahmad Z, Brooks R, Kang SN, et al. The effect of platelet-rich plasma on clinical outcomes in lateral epicondylitis. Arthroscopy 2013 ; 29(11) : 1851–62.
[2] Arrigoni P, Fossati C, Zottarelli L, et al. 70° frontal visualization of lateral compartment of the elbow allows extensor carpi radialis brevis tendon release with preservation of the radial lateral collateral ligament. Arthroscopy 2014 ; 30(1) : 29–35.
[3] Bäcker M, Lüdtke R, Afra D, et al. Effectiveness of leech therapy in chronic lateral epicondylitis : a randomized controlled trial. Clin J Pain 2011 ; 27(5) : 442–7.
[4] Baker Jr CL, Jones GL. Arthroscopy of the elbow. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 251–64.
[5] Baker CL, Murphy KP, Gottlob CA, Curd DT. Arthroscopic classification and treatment of lateral epicondylitis : two-year clinical results. J Shoulder Elbow Surg 2000 ; 9 : 475–82.

[6] Baker Jr CL, Baker III. CL. Long-term follow-up of arthroscopic treatment of lateral epicondylitis. Am J Sports Med 2008 ; 36(2) : 254–60.
[7] Baker Jr. CL, Baker III CL. Arthroscopic treatment of lateral epicondylitis. Oper Tech Orthop 2013 ; 23 : 91–7.
[8] Bales CP, Placzek JD, Malone KJ, et al. Microvascular supply of the lateral epicondyle and common extensor origin. J Shoulder Elbow Surg 2007 ; 16 : 497–503.
[9] Baumgard SH, Schwartz DR. Percutaneous release of the epicondylar muscles for humeral epicondylitis. Am J Sports Med 1982 ; 10(4) : 233–6.
[10] Bisset L, Beller E, Jull G, et al. Mobilisation with movement and exercise, corticosteroid injection, or wait and see for tennis elbow : randomised trial. BMJ 2006 ; 333 : 939.
[11] Bisset L, Smidt N, Van der Windt DA, et al. Conservative treatments for tennis elbow do subgroups of patients respond differently ? Rheumatology (Oxford) 2007 ; 46 : 1601–5.
[12] Bot SDM, van der Waal JM, Terwee CB, et al. Course and prognosis of elbow complaints : A cohort study in general practice. Ann Rheum Dis 2005 ; 64 : 1331–6.
[13] Bowen RE, Dorey FJ, Shapiro MS. Efficacy of nonoperative treatment for lateral epicondylitis. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2001 ; 30(8) : 642–6.
[14] Briggs CA, Elliott BG. Lateral epicondylitis – a review of structures associated with tennis elbow. Anat Clin 1985 ; 7 : 149–53.
[15] Brooks-Hill AL, Regan WD. Extra-articular arthroscopic lateral elbow release. Arthroscopy 2008 ; 24(4) : 483–5.
[16] Buchbinder R, Green SE, Youd JMA, et al. Systematic review of the efficacy and safety of shock wave therapy for lateral elbow pain. J Rheumatol 2006 ; 33(7) : 1351–63.
[17] Buchbinder R, Johnston RV, Barnsley L, et al. Surgery for lateral elbow pain. Cochrane Database Syst Rev 2011 ; 3, CD003525.
[18] Calfee RP, Patel A, DaSilva MF, Akelman E. Management of lateral epicondylitis : current concepts. J Am Acad Orthop Surg 2008 ; 16(1) : 19–29.
[19] Carofino BC, Bishop AT, Spinner RJ, Shin AY. Nerve injuries resulting from arthroscopic treatment of lateral epicondylitis : report of 2 cases. J Hand Surg Am 2012 ; 37 : 1208–10.
[20] Chen J, Wang A, Xu J, Zheng M. In chronic lateral epicondylitis, apoptosis and autophagic cell death occur in the extensor carpi radialis brevis tendon. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(3) : 355–62.
[21] Ciccotti MG, Charlton WPH. Epicondylitis in the athlete. Clin Sports Med 2001 ; 20 : 77–93.
[22] Clarke AW, Ahmad M, Curtis M, Connell DA. Lateral elbow tendinopathy : correlation of ultrasound findings with pain and functional disability. Am J Sports Med 2010 ; 38(6) : 1209–14.
[23] Cohen M, Romeo A. Lateral epicondylitis : open and arthroscopic treatment. J Am Soc Surg Hand 2001 ; 1 : 172–6.
[24] Cohen MS, Romeo AA, Hennigan SP. Lateral epicondylitis : Anatomic relationships of the extensor tendon origins and implications for arthroscopic treatment. J Shoulder Elbow Surg 2008 ; 17 : 954–60.
[25] Cohen M, Romeo A. Open and arthroscopic management of lateral epicondylitis in the athlete. Hand Clinics 2009 ; 25 : 331–8.
[26] Coleman B, Quinlan JF, Matheson JA. Surgical treatment for lateral epicondylitis : a long-term follow-up of results. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(3) : 363–7.
[27] Coombes B, Bisset L, Connelly L, et al. Optimising corticosteroid injection for lateral epicondylalgia with the addition of physiotherapy : A protocol for a randomised control trial with placebo comparison. BMC Musculoskelet Disord 2009 ; 10 : 76.
[28] Coonrad RW, Hooper WR. Tennis elbow : its course, natural history, conservative and surgical management. J Bone and Joint Surg 1973 ; 55-A : 1177–82.
[29] Cummins CA. Lateral epicondylitis : In vivo assessment of arthroscopic debridement and correlation with patient outcomes. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 1486–91.
[30] Cyriax JH. The pathology and treatment of tennis elbow. J Bone Joint Surg Am 1936 ; 18A : 921–40.
[31] Descatha A, Leclerc A, Chastang JF, Roquelaure Y. Medial epicondylitis in occupational settings : prevalence, incidence and associated risk factors. J Occup Environ Med 2003 ; 45 : 993–1001.
[32] Du Toit C, Stieler M, Saunders R, et al. Diagnostic accuracy of power-Doppler ultrasound in patients with chronic tennis elbow. Br J Sports Med 2008 ; 42 : 572–666.
[33] Dunkow PD, Jatti M, Muddu BN. A comparison of open and percutaneous techniques in the surgical treatment of tennis elbow. J Bone Joint Surg Br 2004 ; 86(5) : 701–4.
[34] Dunn JH, Kim JJ, Davis L, Nirschl RP. Ten- to 14-year follow-up of the nirschl surgical technique for lateral epicondylitis. Am J Sports Med 2008 ; 36(2) : 261–6.
[35] Field LD, Altchek DW, Warren RF, et al. Arthroscopic anatomie of the lateral elbow : a comparison of three portals. Arthroscopy 1994 ; 6 : 602–7.
[36] Gabel GT, Morrey BF. Operative treatment of medical epicondylitis. Influence of concomitant ulnar neuropathy at the elbow. J Bone Joint Surg 1995 ; 77A : 1065–9.
[37] Goldie I. Epicondylitis lateralis humeri (epicondylalgia or tennis elbow). A pathological study. Acta Chir Scandinavica 1964 57; Suppl 339:1+.
[38] Green S, Buchbinder R, Barnsley L, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for treating lateral elbow pain in adults. Cochrane Database Syst Rev 2002 ; 2 : CD003686.
[39] Grifka J, Boenke S, Krämer J. Endoscopic therapy in epicondylitis radialis humeri. Arthroscopy 1995 ; 11 : 743–8.
[40] Grundberg AB, Hobson JF. Percutaneous release of the common extensor origin for tennis elbow. Clin Orthop 2000 ; 376 : 137–40.
[41] Herquelot E, Bodin J, Roquelaure Y, et al. Work-related risk factors for lateral epicondylitis and other cause of elbow pain in the working population. Am J Ind Med 2013 ; 56(4) : 400–9.
[42] Hijmans JM, Postema K, Geertzen JH. Elbow orthoses : a review of literature. Prosthet Orthot Int 2004 ; 28(3) : 263–72.
[43] Jaén-Díaz JI, Cerezo-López E, López-de Castro F, et al. Sonographic findings for the common extensor tendon of the elbow in the general population. J Ultrasound Med 2010 ; 29(12) : 1717–24.
[44] Jobe FW, Ciccotti MG. Lateral and medial epicondylitis of the elbow. J Am Acad Orthop Surg 1994 ; 2(1) : 1–8.
[45] Kalainov DM, Cohen MS. Arthroscopic tennis elbow release. Tech Hand Up Extrem Surg 2007 ; 11(1) : 2–7.
[46] Kelly EW, Morrey BF, O'Driscoll SW. Complications of elbow arthroscopy. J Bone Joint Surg Am 2001 ; 83A : 25–34.
[47] Khashaba A. Nirschl tennis elbow release with or without drilling. Br J Sports Med 2001 ; 35 : 200–1.
[48] Kim JW, Chun CH, Shim DM, et al. Arthroscopic treatment of lateral epicondylitis : comparison of the outcome of ECRB release with and without decortication. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(7) : 1178–83.
[49] Kitai E, Itay S, Ruder A, et al. An epidemiological study of lateral epicondylitis (tennis elbow) in amateur male players. Ann Chir Main Memb Super 1986 ; 5 : 113–21.
[50] Kohia M, Brackle J, Byrd K, et al. Effectiveness of physical therapy treatments on lateral epicondylitis. J Sport Rehabil 2008 ; 17 : 119–36.
[51] Korthals-de Bos IB, Smidt N, et al. Cost effectiveness of interventions for lateral epicondylitis : results from a randomised controlled trial in primary care. Pharmacoeconomics 2004 ; 22(3) : 185–95.
[52] Krämer J. Endoskopische Therapie der epikondylopathie des Ellbogens. Arthroskopie 1993 ; 6 : 272–3.
[53] Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow) : clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81 : 259–79.
[54] Kuklo TR, Taylor KF, Murphy KP, et al. Arthroscopic release for lateral epicondylitis : a cadaveric model. Arthroscopy 1999 ; 15 : 259–64.
[55] Lattermann C, Romeo A, Anbari A, et al. Arthroscopic debridement of the extensor carpi radialis brevis for recalcitrant lateral epicondylitis. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19 : 651–6.
[56] Levin D, Nazarian LN, Miller TT, et al. Lateral epicondylitis of the elbow : US findings. Radiology 2005 ; 237 : 230–4.
[57] Ljung BO, Forsgren S, Friden J. Substance P and calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin : implications for the etiology of tennis elbow. J Orthop Res 1999 ; 17 : 554–9.
[58] Longacre MD, Baker III CL, Baker Jr CL. Arthroscopic management of lateral epicondylitis. Oper Tech Sports Med 2014 ; 22 : 142–7.
[59] Mackay D, Rangan A, Hide G, et al. The objective diagnosis of early tennis elbow by magnetic resonance imaging. Occup Med (Lond) 2003 ; 53 : 309–12.
[60] Major HP. Lawn-tennis elbow. Br Med J 1883 ; 2 : 557.
[61] Miller TT, Shapiro MA, Schultz E, Kalish PE. Comparison of sonography and MRI for diagnosing epicondylitis. J Clin Ultrasound 2002 ; 30 : 193–202.
[62] Morré HHE, Keizer SB, Os JJ. Treatment of chronique tennis elbow with botulinum toxin. Lancet 1997 ; 349(9067) : 1746.

[63] Morris H. The rider's sprain. Lancet 1882 ; 120 : 133–4.
[64] Mullett H, Sprague M, Brown G, Hausman M. Arthroscopic treatment of lateral epicondylitis : Clinical and cadaveric studies. Clin Orthop Relat Res 2005 ; 439 : 123–8.
[65] Naam NH, Nemani S. Radial tunnel syndrome. Orthop Clin N Am 2012 ; 43 : 529–36.
[66] Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg Am 1979 ; 61 : 832–9.
[67] O'Driscoll SW, Jaloszynski R, Morrey BF, An KN. Origin of the medial ulnar collateral ligament. J Hand Surg 1992 ; 17 : 164–8.
[68] Ollivierre CO, Nirschl RP, Pettrone FA. Resection and repair for medial tennis elbow. A prospective analysis. Am J Sports Med 1995 ; 23 : 214–21.
[69] Organ SW, Nirschl RP, Kraushaar BS, Guidi EJ. Salvage surgery for lateral tennis elbow. Am J Sports Med 1997 ; 25(6) : 746–50.
[70] Othman AM. Arthroscopic versus percutaneous release of common extensor origin for treatment of chronic tennis elbow. Arch Orthop Trauma Surg 2011 ; 131 : 383–8.
[71] Owens BD, Murphy KP, Kuklo TR. Arthroscopic release for lateral epicondylitis. Arthroscopy 2001 ; 17 : 582–7.
[72] Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GAC. Topical nitric oxide application in the treatment of chronic extensor tendinosis at the elbow : a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 915–20.
[73] Peart RE, Strickler SS, Schweitzer Jr. KM. Lateral epicondylitis : a comparative study of open and arthroscopic lateral release. Am J Orthopedics 2004 ; 33(11) : 565–7.
[74] Peerbooms JC, Sluimer J, Bruijn DJ, Gosens T. Positive effect of an autologous platelet concentrate in lateral epicondylitis in a double-blind randomized controlled trial : platelet-rich plasma versus corticosteroid injection with a 1-year follow-up. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 255–62.
[75] Pienimaki TT, Siira PT, Vanharanta H. Chronic medial and lateral epicondylitis : a comparison of pain, disability, and function. Arch Phys Med Rehabil 2002 ; 83 : 317–21.
[76] Pomerance J. Radiographic analysis of lateral epicondylitis. J Shoulder Elbow Surg 2002 ; 11 : 156–7.
[77] Regan W, Wold LE, Coonrad R, Morrey BF. Microscopic histopathology of chronic refractory lateral epicondylitis. Am J Sports Med 1992 ; 20 : 746–9.
[78] Rubenthaler F, Wiese M, Senge A, et al. Long-term follow-up of open and endoscopic Hohmann procedures for lateral epicondylitis. Arthroscopy 2005 ; 21(6) : 684–90.
[79] Runge F. Zur Genese und Behandlung des Schreibekrampfes. Berliner Klinische Wochenschrift 1873 ; 10 : 245–8.
[80] Rhyou IH, Kim KW. Is posterior synovial plica excision necessary for refractory lateral epicondylitis of the elbow ? Clin Orthop Relat Res 2013 ; 471 : 284–90.
[81] Sauvage A, Nedellec G, Brulard C, et al. Traitement arthroscopique de l'épicondylite latérale : étude prospective à propos de 14 cas. Chir Main 2013 ; 32 : 80–4.
[82] Savoie III FH, Field LD, Gurley DJ. Arthroscopic and open radial ulnohumeral ligament reconstruction for posterolateral rotatory instability of the elbow. Hand Clin 2009 ; 25 : 323–9.
[83] Savoie III FH, VanSice W, O'Brien MJ. Arthroscopic tennis elbow release. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19 : 31–6.
[84] Savnik A, Jensen B, Nørregaard J, et al. Magnetic resonance imaging in the evaluation of treatment response of lateral epicondylitis of the elbow. Eur Radiol 2004 ; 14 : 964–9.
[85] Schneeberger AG, Masquelet AC. Arterial vascularization of the proximal extensor carpi radialis brevis tendon. Clin Orthop Relat Res 2002 ; 239–44 : .
[86] Shiri R, Viikari-Juntura E. Lateral and medial epicondylitis : Role of occupational factors. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2011 ; 25 : 43–57.
[87] Smidt N, van der Windt DA, Assendelft WJ, et al. Corticosteroid injections, physiotherapy, or a wait-and-see policy for lateral epicondylitis : a randomised controlled trial. Lancet 2002 ; 359 : 657–62.
[88] Smidt N, Assendelft WJ, van der Windt DA, et al. Corticosteroid injections for lateral epicondylitis : a systemic review. Pain 2002 ; 96 : 23–40.
[89] Smidt N, Lewis M. Ven der Windt DA, et al. Lateral epicondylitis in general practice : course and prognostic indicators of outcome. J Rheumatol 2006 ; 33 : 2053–9.
[90] Smith AM, Castle JA, Ruch DS. Arthroscopic resection of the common extensor origin : Anatomic considerations. J Shoulder Elbow Surg 2003 ; 12 : 375–9.
[91] Solheim E, Hegna J, Øyen J. Arthroscopic versus open tennis elbow release : 3- to 6-year results of a case-control series of 305 elbows. Arthroscopy 2013 ; 29(5) : 854–9.
[92] Stapleton TR, Baker CL. Arthroscopic treatment of lateral epicondylitis. Arthroscopy 1996 ; 10 : 335–6.
[93] Stiefel EC, Field LD. Arthroscopic lateral epicondylitis release using the “bayonet” technique. Arthroscopy Techniques 2014 ; 3(1) : e135–9.
[94] Szabo SJ, Savoie 3rd FH, Field LD, et al. Tendinosis of the extensor carpi radialis brevis : an evaluation of three methods of operative treatment. J Shoulder Elbow Surg 2006 ; 15 : 721–7.
[95] Titchener AG, Fakis A, Tambe AA, et al. Risk factors in lateral epicondylitis (tennis elbow) : a case-control study. J Hand Surg Eur Vol 2013 ; 38(2) : 159–64.
[96] Trinh KV, Phillips SD, Ho E, Damsma K. Acupuncture for the alleviation of lateral epicondyle pain : a systematic review. Rheumatology 2004 ; 43 : 1085–90.
[97] Trudel D, Duley J, Zastrow I, et al. Rehabilitation for patients with lateral epicondylitis : a systematic review. J Hand Ther 2004 ; 17 : 243–66.
[98] Tseng V. Arthroscopic lateral release for treatment of tennis elbow. Arthroscopy 1994 ; 10 : 335–6.
[99] Tyler TF, Thomas GC, Nicholas SJ, McHugh MP. Addition of isolated wrist extensor eccentric exercise to standard treatment for chronic lateral epicondylosis : a prospective randomized trial. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19 : 917–22.
[100] Vangsness Jr CT, Jobe FW. Surgical treatment of medial epicondylitis. Results in 35 elbows. J Bone Joint Surg 1991 ; 73B : 409–11.
[101] Verhaar J, Walenkamp G, Kester A, et al. Lateral extensor release for tennis elbow. A prospective long-term follow-up study. J Bone Joint Surg Am 1993 ; 75A : 1034–43.
[102] Walton MJ, Mackie K, Fallon M, et al. The reliability and validity of magnetic resonance imaging in the assessment of chronic lateral epicondylitis. J Hand Surg 2011 ; 36A : 475–9.
[103] Walz D, Newman JS, Konin GP, Ross G. Epicondylitis : pathogenesis, imaging, and treatment. RadioGraphics (RSNA) 2010 ; 30 : 167–84.
[104] Whaley AL, Baker CL. Lateral epicondylitis. Clin Sports Med 2004 ; 23 : 677–91.
[105] Wolf JM, Mountcastle S, Burks R, et al. Epidemiology of lateral and medial epicondylitis in a military population. Mil Med 2010 ; 175 : 336–9.
[106] Yeoh KM, King GJ, Faber KJ, et al. Evidence-based indications for elbow arthroscopy. Arthroscopy 2012 ; 28(2) : 272–82.
[107] Yerger B, Turner T. Percutaneous extensor tenotomy for chronic tennis elbow : an office procedure. Orthopedics 1985 ; 8(10) : 1261–3.
[108] Zonno A, Manuel JS, Merrell G, et al. Arthroscopic technique for medial epicondylitis : technique and safety analysis. Arthroscopy 2010 ; 26(5) : 610–6.



Chapitre 52
Neuropathie autour du coude
Libération endoscopique du nerf ulnaire au coude

P. Desmoineaux

RÉSUMÉ

Depuis 1995, les auteurs utilisent une technique originale de libération endoscopique du nerf ulnaire au coude, dans les compressions dites idiopathiques avec un nerf stable. La technique consiste, par une incision de 1,5 cm, à repérer sous grossissement optique le nerf entre les deux chefs du fléchisseur ulnaire du carpe puis à sectionner la bandelette épitrochléo-olécrânienne sous contrôle endoscopique. Dans un troisième temps, la libération est effectuée dans l'avant-bras. Les résultats ont été appréciés au travers d'une étude rétrospective de 103 cas opérés entre 2003 et 2006. Une ouverture du canal carpien était associée chez 75 patients. Les résultats ont été analysés selon la classification de McGowan modifiée par Goldberg. Le traitement endoscopique a permis d'éviter les hématomes postopératoires, source de fibrose, et les névromes des branches du brachial cutané médial. Aucune reprise chirurgicale n'a été nécessaire. Les suites ont été jugées très confortables par les patients avec un arrêt de travail court. Avec un taux de guérison de 82 %, les résultats cliniques sont comparables aux autres techniques chirurgicales proposées; cependant, la morbidité est nettement moindre. Pour les auteurs, cette technique est indiquée pour des nerfs jugés stables cliniquement quel que soit le stade d'évolution.

MOTS CLÉS

Nerf ulnaire. – Coude. – Libération. – Endoscopie

Introduction

Seulement deux auteurs ont rapporté les possibilités de libération endoscopique des nerfs médian et radial au coude [18, 38].

Le traitement endoscopique du syndrome du tunnel ulnaire a été décrit par plusieurs auteurs utilisant des techniques variées [1, 31, 45, 54]. L'efficacité et la sûreté de la libération endoscopique ne sont plus à démontrer [1, 17, 31, 45, 54]. L'intérêt d'une assistance endoscopique pour la réalisation d'une transposition sous-cutanée du nerf ulnaire a été plus récemment rapporté [36, 55].

La première description de la paralysie du nerf ulnaire au coude a été rapportée par Earle [24] en 1816.

Le syndrome canalaire du nerf ulnaire au coude est la deuxième neuropathie compressive au membre supérieur [25, 42, 52] après celle du syndrome du canal carpien. Le traitement chirurgical reste discuté, aucune technique n'ayant fait la preuve de sa supériorité [4, 7, 21, 39, 40, 44, 57]. Les traitements actuellement proposés le plus souvent pour une atteinte du nerf ulnaire au coude ne répondant pas au traitement médical sont la neurolyse in situ ou la transposition sous-cutanée. La neurolyse simple a une moindre morbidité [5]; la transposition sous-cutanée donnerait des résultats plus complets [40]. Le traitement est adapté en fonction de la stabilité du nerf, de la sévérité de l'atteinte et de son étiologie. L'utilisation de l'arthroscope permet théoriquement de diminuer l'abord, la dissection vasculaire et le risque de lésion neurologique superficielle [45]. Depuis la première description par Tsai en 1995 [54], de nombreux auteurs [1, 11, 31] ont rapporté leur technique endoscopique et leurs résultats avec peu de complications, une morbidité faible et une récupération rapide. Depuis 1995, nous nous aidons d'un endoscope pour réaliser une neurolyse in situ [22] et depuis 2008 pour les transpositions sous-cutanées [55].

Physiopathologie et anatomie

Physiopathologie

La physiopathologie est probablement multifactorielle (compression, étirement, friction, fixation du nerf due à des adhérences) et la part de ces différents facteurs est inconnue [20]. Différentes structures anatomiques ont été décrites comme potentiellement compressives, mais leur importance relative sur le nerf n'est pas bien connue. L'examen clinique, les examens d'imagerie, l'électromyogramme ne permettent pas actuellement de localiser avec précision le niveau exact de la compression.

Anatomie

Les différents sites de compression du nerf ulnaire au coude incriminés sont de proximal à distal :

- l'arcade tendue entre le chef médial du triceps et la cloison intermusculaire médiane. Sa description a été attribuée à tort à Struthers [20]. Kane et al. [34] ont publié la première observation en 1973. Cette arcade se situe à environ 8 cm en amont de l'épicondyle médial [9, 47]. Son rôle compressif reste discuté [10, 26];
- le chef médial du triceps [50]. En flexion du coude, il projette le nerf contre l'épicondyle médial. Il peut descendre anormalement bas et être hypertrophié;
- la bandelette épitrochléo-olécrânienne (BEO) ou arcade d'Osborne (figure 52.1). C'est l'élément compressif le plus souvent cité [14, 51]. La BEO se tend en flexion du coude

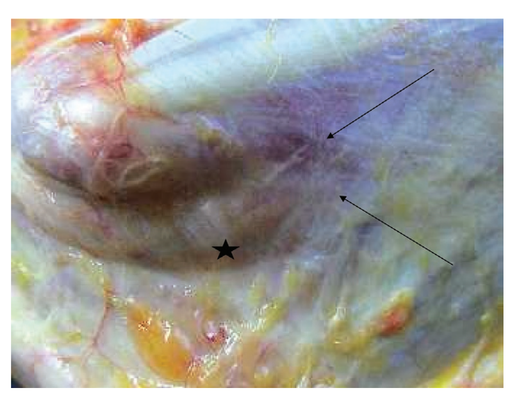


Figure 52.1. Bandelette épitrochléo-olécrânienne (BEO, astérisque) et les deux chefs du FCU.

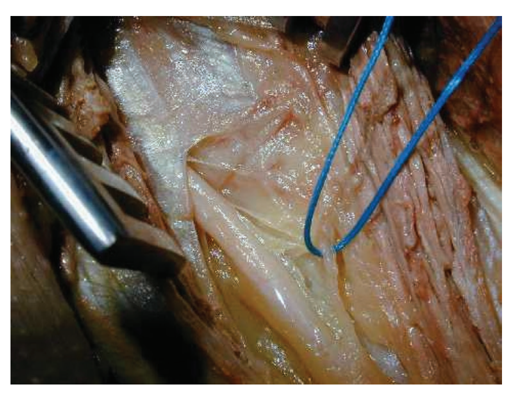


Figure 52.2. Aponévrose dans l'avant-bras.

et écrase le nerf ulnaire contre le ligament collatéral médial. Sa consistance est variable ; O'Driscoll et al. [48] en ont décrit quatre types ;
- le fléchisseur ulnaire du carpe (flexor carpi ulnaris [FCU]), avec une aponévrose superficielle et un fascia profond ;
- l'aponévrose commune FCU et fléchisseurs des doigts (figure 52.2). Cette structure se situe à environ 5 cm en aval de l'épitrochlée. Elle a été décrite par de nombreux auteurs : Amadio et Beckenbaugh [2], Inserra et Spinner [32], Green et Rayan [30] et Gonzales et al. [29]. Degeorges et Masquelet [19] ont décrit cinq variétés anatomiques. Siemionow et al. [53] ont décrit deux variétés de fascia ; dans le type 2, sa longueur est en moyenne de 7,7 cm.

La libération complète du nerf nécessiterait théoriquement une exposition d'au moins 15 cm.

Depuis les travaux de Childress publiés en 1956 [16] (subluxation 12 %, luxation 4 %), le taux d'instabilité du nerf a été diversement apprécié dans la littérature de 2 à 47 % [12].

Sémiologie

Clinique

L'atteinte du nerf ulnaire au coude se manifeste essentiellement par des paresthésies dans le territoire du nerf ulnaire et des douleurs. Les formes déficitaires, en particulier avec une perte de force et une amyotrophie, peuvent évoluer de façon insidieuse.

La percussion du nerf peut permettre de préciser le niveau de compression, la palpation sa stabilité [12]. Le test de Mackinnon [46] consiste à déclencher des symptômes dans le territoire du nerf ulnaire en associant une flexion complète du coude et une compression du nerf entre l'épicondyle médial et l'olécrâne.

Imagerie

La prescription d'une radiographie est effectuée en fonction de la clinique s'il existe une déformation, une raideur ou des douleurs du coude.

Électromyogramme

L'électromyogramme permet de confirmer le diagnostic, d'apprécier l'importance de la compression et, partant, les chances et le délai de récupération, de rechercher une compression associée (syndrome du canal carpien, syndrome du défilé cervicothoracique) ou une neuropathie périphérique. Nous nous intéressons en particulier à la différentielle entre la vitesse de conduction motrice au coude et à l'avant-bras, mais le diagnostic reste porté sur un faisceau d'arguments.

Indication et technique opératoire

Indication

L'indication d'une neurolyse endoscopique est portée sur des arguments cliniques, en particulier le test de Mackinnon, et des arguments électriques, sur un coude vierge de chirurgie avec un nerf jugé stable à la palpation. Les compressions secondaires à une cause osseuse et articulaire et les déformations du coude sont plutôt des indications de transposition (encadré 52.1).

Technique opératoire

Le matériel utilisé est identique à celui utilisé pour la section du rétinaculum des fléchisseurs au poignet (Newclip®, France) (figure 52.3), avec un arthroscope standard de 4 mm de diamètre. Deux écarteurs à palette sont nécessaires pour écarter le tissu graisseux sous-cutané et exposer le FCU.

Technique de neurolyse in situ endoscopique

Sous anesthésie locorégionale, garrot pneumatique, le coude est positionné en flexion sur un champ, l'épaule en abduction et rotation externe.

Une incision de 15 mm, longitudinale, est réalisée à mi-distance entre l'olécrâne et l'épicondyle médial (figure 52.4). Le premier temps consiste à exposer, sous grossissement

Encadré 52.1.

Indication de la neurolyse endoscopique

- Nerf vierge de chirurgie
- Stable à la palpation
- Sans déformation du coude
- Sans cause articulaire ou osseuse
- Confirmation clinique : test de compression-flexion et percussion
- Confirmation électrique

Figure 52.3. Matériel utilisé (New Clip®, France).

Figure 52.4. L'incision de 15 mm à mi-distance entre l'olécrâne et l'épicondyle médial.

Figure 52.5. Section de l'aponévrose superficielle du FCU.

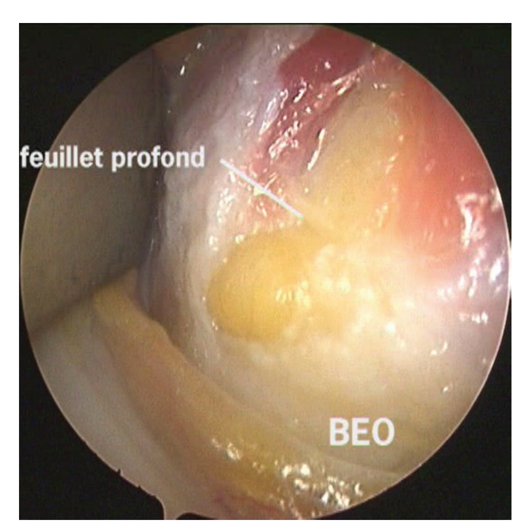


Figure 52.6. Feuillet profond du FCU.

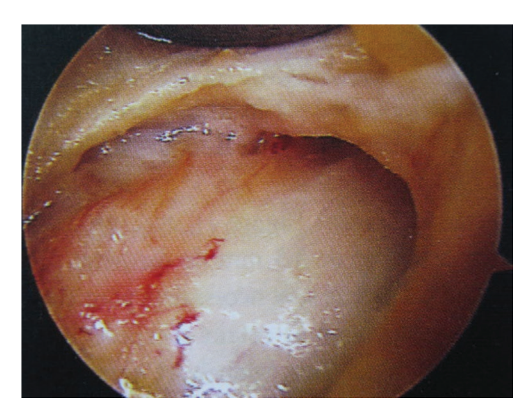


Figure 52.7. Espace entre le nerf et la BEO où est introduite la canule.

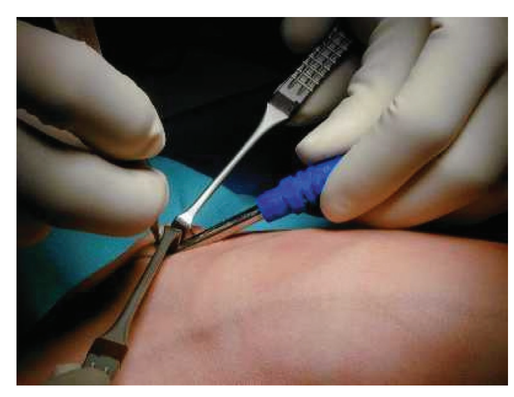


Figure 52.8. Dilatation du tunnel ulnaire vers l'amont.

optique, le FCU. Les deux chefs épitrochléen et olécrânien forment un V à pointe distale relativement aisé à repérer. À ce niveau, l'aponévrose superficielle est incisée en se prolongeant en sous-cutané le plus en aval possible (figure 52.5). Le nerf ulnaire est alors exposé en discisant les fibres musculaires du FCU, en aval de la BEO (figure 52.5). Il reste à inciser un feuillet profond peu épais (figure 52.6), en respectant les vaisseaux et les branches motrices, pour être bien au contact du nerf. Le temps endoscopique est ensuite réalisé. Le coude est porté à 45° de flexion, ce qui laisse apparaître un espace entre le nerf ulnaire et la BEO (figure 52.7). Celle-ci est soulevée avec une pince d'Adson et le tunnel ulnaire est dilaté vers l'amont (figure 52.8). La canule fendue est introduite entre la BEO et le nerf; la fente est orientée à l'opposé du nerf (vidéo 52.1). La section de la BEO est effectuée de distal en proximal (figure 52.9) en respectant les vaisseaux et jusqu'à voir les fibres musculaires du triceps. En retournant la canule, on visualise très bien le nerf (figure 52.10). Dans un troisième temps, le tunnel ulnaire distal est dilaté, puis on glisse au contact du nerf sous le FCU la canule fendue (vidéo 52.2), la fente vers le nerf de manière à exposer et éventuellement à sectionner l'aponévrose commune FCU–fléchisseur des doigts (figures 52.11 et 52.12, vidéo 52.3).

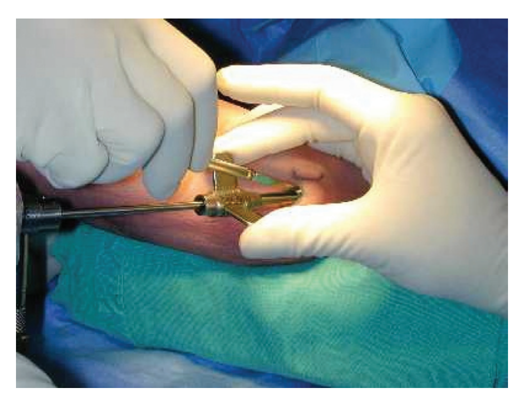


Figure 52.9. Section de la BEO de distal à proximal.

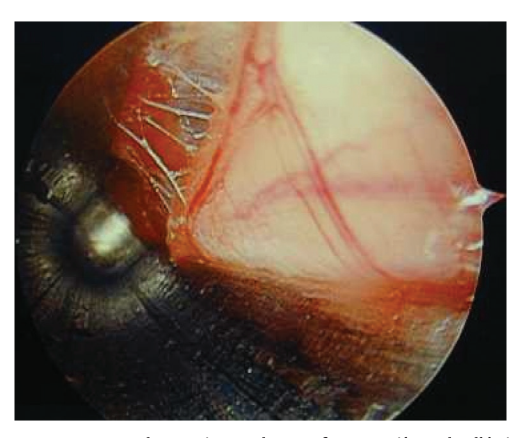


Figure 52.10. Vue endoscopique du nerf en arrière de l'épicondyle médial.

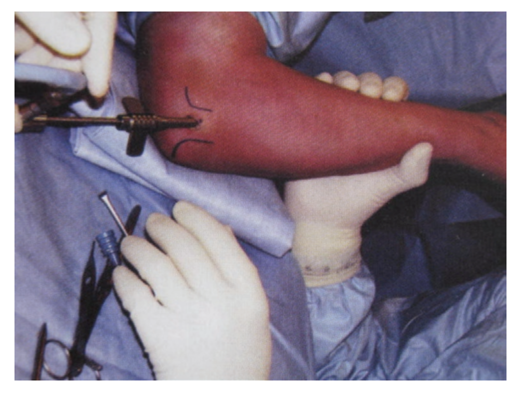


Figure 52.11. La canule est introduite le long du nerf dans l'avant-bras.

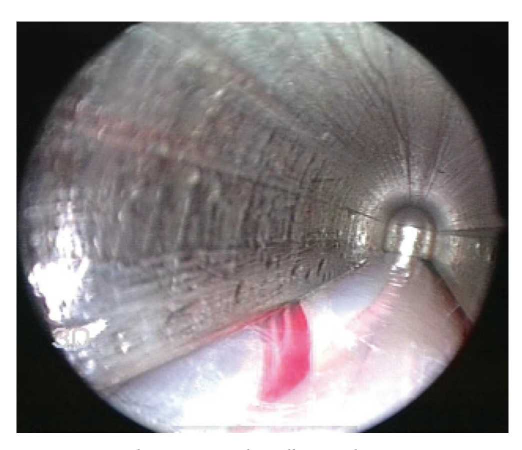


Figure 52.12. Vue endoscopique dans l'avant-bras.

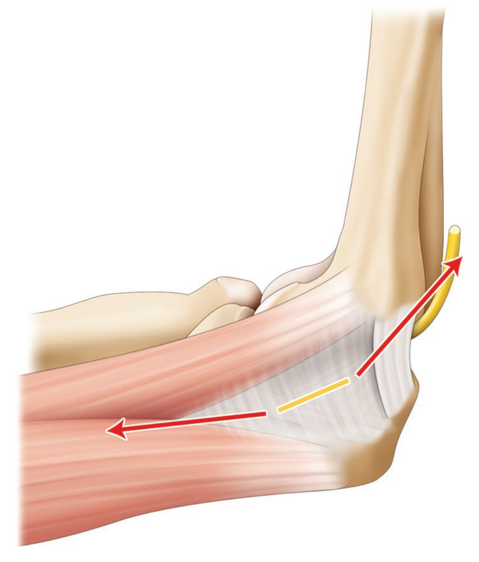


Figure 52.13. Temps d'exposition du nerf sous loupe (trait jaune); temps endoscopique (trait rouge).

La stabilité du nerf est ensuite appréciée en forte flexion du coude (vidéo 52.4).
En résumé, cette intervention comporte quatre temps : un premier temps sous loupes pour exposer le nerf ulnaire entre les deux chefs du FCU; un deuxième temps endoscopique pour sectionner la BEO; et un troisième temps endoscopique vers l'aval pour l'aponévrose commune (figure 52.13). La libération du nerf est ainsi effectuée sur une hauteur de 15 cm environ. Le quatrième temps comporte un testing de la stabilité du nerf. La section des fibres de Struther ne peut pas être effectuée avec cette technique; son traitement nécessite une deuxième incision 8 cm en amont de l'épitrochlée si la clinique et l'électromyogramme (EMG) évoquent une atteinte brachiale du nerf ulnaire. La durée moyenne de l'intervention est de 18 minutes.

Astuces techniques

- Repérer d'abord les deux chefs du FCU
- Respecter les vaisseaux et les branches motrices destinées au FCU
- Étendre le coude avant de dilater vers l'amont
- Orienter la canule à l'opposé du nerf
- Couper la BEO le plus à distance possible de l'épicondyle

Dans les suites opératoires, le coude n'est pas immobilisé et le patient est incité à utiliser son membre supérieur opéré en évitant les postures en forte flexion du coude ainsi que l'appui sur la face médiale de l'avant-bras et du coude.

Technique de transposition avec assistance endoscopique

Une incision de 20 mm, longitudinale, est réalisée au niveau de l'épicondyle médial. Cette incision va permettre, grâce à la souplesse cutanée, de réaliser la neurolyse en arrière et la transposition en avant. Un plan de décollement est trouvé

au contact des muscles épicondyliens. Le tissu sous-cutané est décollé 5 cm en dessous et 5 cm au-dessus de l'épicondyle médial. Le nerf ulnaire est individualisé entre les deux chefs du FCU et mis sur lac.
La neurolyse du nerf ulnaire débute à l'avant-bras. Après dilatation aux bougies de taille croissante, la chemise puis l'endoscope sont introduits et les structures compressives sont successivement sectionnées à l'aide du couteau antérograde : aponévrose superficielle du FCU, puis – et si elle est présente – l'aponévrose commune des fléchisseurs. Ensuite, nous réalisons la neurolyse du nerf ulnaire dans son trajet brachial. Le trajet du nerf ulnaire est cathétérisé pour permettre l'ouverture de l'aponévrose brachiale superficielle sous endoscopie. La libération se fait au couteau antérograde. Pour permettre la transposition, la partie distale du septum intermusculaire est réséquée à ciel ouvert. Le nerf ulnaire est ensuite mobilisé pour être placé sur la masse des muscles épitrochléens. Les branches articulaires du nerf ulnaire sont bien visibles et sectionnées sous contrôle de la vue, tandis que les branches motrices sont à distance, plongeant vers les masses musculaires en aval. Ensuite, on mobilise le nerf ulnaire vers l'avant pour vérifier qu'il n'existe pas d'adhérence qui briderait le nerf pour sa transposition. Cette libération se fait au ras du nerf, sous contrôle endoscopique. La libération se fait jusqu'au pédicule récurrent ulnaire inférieur lorsqu'il est présent, soit 2 à 5 cm en amont de l'épicondyle. La transposition peut avoir lieu lorsque le nerf peut être facilement mobilisé vers l'avant sans faire de coude.
Un lambeau de stabilisation est confectionné avec la BEO laissée pédiculée sur l'épicondyle médial, retournée et fixée au tissu cellulaire graisseux sous-cutané. L'incision est refermée en un plan avec des points intradermiques.

Notre expérience

Matériels et méthode

Nous rapportons les résultats d'une étude rétrospective, portant sur 103 coudes, colligés entre 2003 et 2008. La neurolyse du nerf ulnaire était associée à l'ouverture du canal carpien dans 75 cas.
La constatation d'une double compression, nerf médian au poignet et nerf ulnaire au coude, est fréquente dans notre pratique [8]. L'âge moyen était de 56 ans (28 à 84). Huit interventions étaient bilatérales. De plus, 22 % des patients étaient des travailleurs lourds et 33 % étaient retraités. Le test de Mackinnon était positif dans 64 % des cas. Nous avons utilisé la classification de McGowan [41] modifiée Goldberg [28].
Il s'agissait de compression peu sévère dans 78 cas (50 McGowan I et 28 McGowan IIA) et sévère dans 25 cas (17 McGowan IIA et 8 III).
Nous avons retrouvé 14 fois une fragilité psychologique ; 13 patients étaient diabétiques ; 3 étaient pris en charge en maladie professionnelle ; 6 souffraient de problème d'addictologie (alcool et tabac) ; un patient d'une polyarthrite et un autre d'une spondylarthropathie. Un syndrome du défilé cervicothoracique était possiblement associé dans 18 cas.
Lors de l'intervention, nous avons constaté : 9 muscles anconeus epithrochlearis, 7 triceps hyperthrophiques, 4 instabilité peropératoire pas suffisamment importante pour nécessiter une transposition sous-cutanée.
Quatre fois, l'exploration dans l'avant-bras a permis de mettre en évidence une aponévrose commune pouvant comprimer le nerf.

Résultats

Aucune complication per- ou postopératoire n'était à signaler, notamment pas d'hématome ni de dysesthésies sur la cicatrice. Dans un cas, l'incision a été agrandie pour réaliser une hémostase.
Au recul de 91 mois (64 à 120 mois), il n'existait aucune aggravation. L'évaluation subjective et le résultat fonctionnel étaient superposables, avec 82 % de patients guéris et 18 % de patients améliorés ; 32 % des patients avaient progressé entre le résultat précoce et la dernière revue. Nous n'avons pas retrouvé d'aggravation secondaire ou de récidive. Les résultats incomplets concernaient essentiellement les formes sévères et les seuls cas de patients inchangés étaient des formes subjectives paresthésiantes McGowan I (figure 52.14). Aucune réintervention n'a été nécessaire notamment pour instabilité.
Pour apprécier les résultats de la décompression isolée du nerf ulnaire au coude, nous avons isolé les 28 cas sans traitement du canal carpien dans le même temps. Les résultats montraient 19 patients guéris (68 %), 7 améliorés, 2 inchangés.

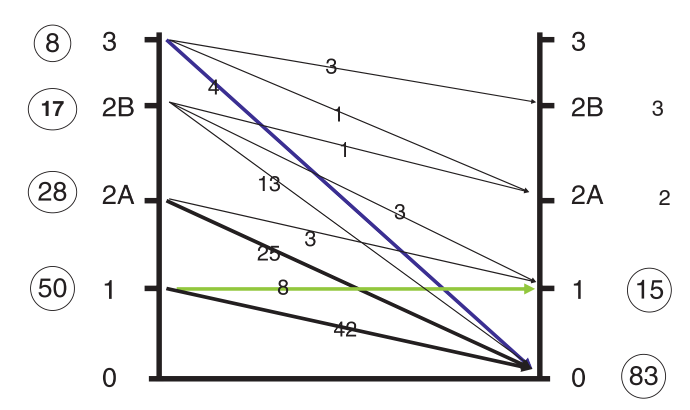


Figure 52.14. Évolution de notre série selon McGowan (103 cas).

Discussion

Nos résultats cliniques semblent équivalents à ceux obtenus après transposition sous-cutanée (82 % guéris versus 83 %) dans la série de Lascar et al. [37], mais très supérieurs à ceux de l'épitrochléoplastie avec 39 % de guéris pour Marin Braun [43]. Les résultats sont bons et prévisibles dans les formes peu ou non déficitaires. Dans les formes déficitaires, tous les patients ont été améliorés, mais le résultat est plus inconstant, notamment dans les formes avec amyotrophie sévère. Le résultat apparaît meilleur dans les formes peu évoluées dans les séries à ciel ouvert [20].

Tableau 52.1. Principales séries de libération endoscopique du nerf ulnaire.

Auteur	N	Âge	CC	Forme sevère	Guérison	Recul	Hématome	Réintervention Transposition secondaire
Tsai, 1999 [54]	85	42	68	20 %	42 %	32	4	2
Hoffman, 2006 [31]	76	38	8	25 %	60,5 %	11	4	0
Ahcan, 2007 [1]	36	42	1	36 %	58 %	16	1	0
Cobb, 2010 [17]	104	48	51	52 %	75 %	24	1	3
Dützmann, 2013 [23]	55	44	0	60 %	54,2 %	24	2 réopérés	2
Notre série, 2013	103	56	75	24 %	82 %	91	0	0

CC : canal carpien concomittant ; N : nombre de coudes opérés.

L'avantage principal de notre technique est – au moins entre nos mains –, le taux très faible de complications comparativement aux complications multiples décrites dans les traitements à ciel ouvert [6, 13, 15, 35, 49], notamment les névromes du nerf cutané antébrachial médial [27, 33]. Notre technique endoscopique était jugée très satisfaisante en termes de confort des suites ; elle permettait une reprise de travail très rapide (7 jours en moyenne). Tsai [54] est le premier à avoir proposé un traitement endoscopique, mais avec un matériel dédié. Il a publié les résultats d'une série incluant 76 patients ; 68 avaient un syndrome du canal carpien associé et 48 un syndrome du rond pronateur. Les résultats étaient excellents dans 42 % des coudes. Deux patients (3 coudes) ont récidivé et ont été traités secondairement par transposition. Tsai recommandait cette technique pour les patients souffrant de symptômes modérés.

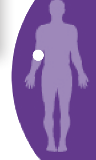
Hoffman et al. [31] ont publié les résultats d'une libération endoscopique sur 17 cm par une incision de 28 mm. Ils remarquent la rapidité de récupération et insistent sur l'utilité de la libération dans l'avant-bras. Ahcan et Zorman [1] ont rapporté les résultats d'une série de 36 patients qui ont bénéficié d'une neurolyse endoscopique par une incision de 3,5 cm sur une hauteur de 20 cm ; ils ont constaté une compression en amont du tunnel ulnaire 4 fois et en aval 3 fois (tableau 52.1).

L'étude cadavérique de Bain a montré l'efficacité et l'innocuité d'une technique utilisant une autre instrumentation [3]. Dans une étude comparant le traitement endoscopique et le traitement à ciel ouvert, il rapporte plus de complication à ciel ouvert pour des résultats équivalents [56]. Dützmann et al. [23] ont comparé deux séries de neurolyse du nerf ulnaire. Les traitements endoscopique et à ciel ouvert ont donné un résultat équivalent ; cependant, le traitement endoscopique a un résultat significativement meilleur à court terme. Cobb et al. [17] ont étudié le taux de récidive après neurolyse endoscopique sur une série de 94 patients. Ils concluent que le taux de récidive du traitement endoscopique n'est pas supérieur à celui du traitement à ciel ouvert. Huit subluxations ont été constatées, mais cela n'a pas affecté le résultat (encadré 52.2).

Encadré 52.2

Avantages théoriques de l'endoscopie

- Pas de névrome
- Respect de la vascularisation
- Moins de fibrose
- Moins de déstabilisation
- Suites plus rapides et plus confortables
- Libération complète sur 15 à 20 cm
- Cicatrice de 1 à 2 cm indolore



Conclusion

Entre nos mains, notre technique endoscopique est apparue efficace et sûre.

Aucune complication per- ou postopératoire n'est à déplorer. Elle nous semble supprimer le risque de lésion du nerf cutané antébrachial médial, diminuer le risque de fibrose et ne pas déstabiliser le nerf ulnaire de façon importante. Les suites sont rapides et jugées confortables. Elle permet une reprise rapide du travail. Dans notre pratique, il s'agit de notre intervention de référence en cas de compression du nerf ulnaire au coude survenant sur un coude vierge de chirurgie avec un nerf stable cliniquement, quel que soit le stade d'évolution. En cas d'association à un syndrome du canal carpien, les deux pathologies peuvent être traitées avec le même matériel, dans le même temps opératoire.

Compléments en ligne

Vidéo 52.1. **Section de la bandelette épitrochléo-olécrânienne.**
Vidéo 52.2. **Mise en place de la canule dans l'avant-bras.**
Vidéo 52.3. **Visualisation de l'aponévrose commune dans l'avant-bras.**
Vidéo 52.4. **Testing du nerf en fin d'intervention.**

Références

[1] Ahcan U, Zorman P. Endoscopic decompression of the ulnar nerve at the elbow. J Hand Surg 2007 ; 32A : 1171–6.
[2] Amadio PC, Beckenbaugh R. Entrapment of the ulnar nerve by the deep flexor – pronator aponeurosis. J Hand Surg 1986 ; 11 : 83–7.
[3] Bain G, Bajhau A. Endoscopic release of the ulnar nerve at the elbow using the Agee device : a cadaveric study. Arthroscopy 2005 ; 6 : 691–7.

[4] Bartel RH, Vernagen WI, van der Wilt GJ, et al. Prospective randomized controlled study comparing simple decompression versus anterior subcutaneous transposition for idiopathic neuropathy of the ulnar nerve at the elbow. Neurosurgery 2005 ; 56 : 522–30.
[5] Brauer CA, Graham B. The surgical treatment of cubital tunnel syndrome : a decision analysis. J Hand Surg Eur 2007 ; 32 : 654–62.
[6] Bednar MS, Blair SJ, Light TR. Complications of the treatment of cubital tunnel syndrome. Hand Clin 1994 ; 10(1) : 83–92.
[7] Biggs M, Curtis JA. Randomized prospective study comparing ulnar neurolysis in situ with submuscular transposition. Neurosurgery 2006 ; 58 : 296–304.
[8] Boisrenoult P, Desmoineaux P, Beaufils P. Traitement endoscopique à une voie du syndrome du canal carpien : résultats d'une série préliminaire. Rev Chir Orthop 1997 ; 84 : 136–41.
[9] Bozentka DJ. Cubital tunnel syndrome pathophysiology. Clin Orthop 1998 ; 351 : 90–4.
[10] Broudy AS, Leffert RD, Smith RJ. Technical problems with ulnar nerve transposition at the elbow : findings and results of reoperation. J Hand Surg 1978 ; 3A : 85–93.
[11] Bultmann C. Results of endoscopic decompression of the ulnar nerve in the cubital tunnel syndrome. Hanchir Mikrochir Plast Chir 2009 ; 41 : 28–34.
[12] Calfee RP, Manske PR, Gelberman RH, et al. Clinical assessment of ulnar nerve at the elbow : reliability of instability testing and the association of hypermobility with clinical symptoms. J Bone Joint Surg Am 2010 ; 92 : 2801–8.
[13] Campbell JB, Post KD, Morantz RA. A technique for relief of motor and sensory deficits occuring after anterior ulnar transposition. J Neurosurg 1974 ; 40 : 405–13.
[14] Campbell WW, Pridgeon RM, Riaz G, et al. Variations in anatomy of the ulnar nerve at the cubital tunnel : pitfalls in the diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow. Muscle Nerve 1991 ; 14 : 733–8.
[15] Caputo AE, Watson HK. Subcutaneous anterior transposition of the ulnar nerve for failed decompression of cubital tunnel syndrome. J Hand Surg [Am] 2000 ; 25A : 544–51.
[16] Childress HM. Recurrent ulnar nerve dislocation at the elbow. J Bone Join Surg 1956 ; 38 A : 978–84.
[17] Cobb TK, Sterbank PT, Lemke JH. Endoscopic cubital tunnel recurrence rates. Hand (NY) 2010 ; 5(2) : 179–83.
[18] Damert HG, Hoffmann R, Kraus A, et al. Minimally invasive endoscopic decompression for anterior interosseous nerve syndrome : technical notes. J Hand Surg Am 2013 ; 38 : 2016–24.
[19] Degeorges R, Masquelet AC. The cubital tunnel : anatomical study of its distal part. Surg Radiol Anat 2002 ; 24(3–4) : 169–76.
[20] De Jesus R, Dellon AL. Historic origin of the "arcade of Struthers". J Hand of Surg [Am] 2003 ; 28A(3) : 528–31.
[21] Dellon AL. Review of treatment for ulnar nerve entrapment at the elbow. J Hand Surg [Am] 1989 ; 14 : 688–700.
[22] Desmoineaux P, Nezry N, Provè S, Boisrenoult P. Libération endoscopique du nerf ulnaire au coude. Chir Main 2004 ; 23 : S128–33.
[23] Dützmann S, Martin KD, Sobottka S, et al. Open vs retractor-endoscopic in situ decompression of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome : a retrospective cohort study. Neurosurgery 2013 ; 72(4) : 605–16 discussion 614–6.
[24] Earle H. Cases and observations, illustrating the influence of nervous system in regulating animal heat. Med Chir Trans 1816 ; 7 : 173–94.
[25] Folberg CR, Weiss AP, Akelman E. Cubital tunnel syndrome. Orthop Rev [Am] 1994 ; 23 : 136–44.
[26] Gabel GT, Amadio PC. Reoperation for failed decompression of the ulnar nerve in the region of the elbow. J Bone Joint Surg Am 1990 ; 72 A : 212–9.
[27] Gellman H, Campion DS. Modified in situ decompression of the ulnar nerve at the elbow. Hand Clin 1996 ; 12 : 405–10.
[28] Goldberg BJ, Light TR, Blair SJ. Ulnar neuropathy at the elbow : results of epicondylectomy. J Hand Surg [Am] 1989 ; 14A : 182–8.
[29] Gonzales MH, Loffi P, Bendre A, et al. The ulnar nerve at the elbow and its local branching : an anatomic study. J Hand Surg 2001 ; 26B : 142–4.
[30] Green JR, Rayan GM. The cubital tunnel : anatomic, histologic, and biomechanical study. J Shoulder Elbow Surg 1999 ; 8 : 466–70.
[31] Hoffman R, Siemionow M. The endoscopic management of cubital tunnel syndrome. J Hand Surg 2006 ; 31B : 23–9.
[32] Inserra S, Spinner M. An anatomic factor significant in transposition of the ulnar nerve. J Hand Surg [Am] 1986 ; 11A(1) : 80–2.
[33] Jackson LC, Hotchkiss RN. Cubital tunnel surgery : complications and treatment of failures. Hand Clin 1996 ; 12(2) : 449–56.
[34] Kane E, Kaplan EB, Spinner M. Observation of the course of the ulnar nerve in the arm. Ann Chir 1973 ; 27 : 487–96.
[35] Kohut GN, Della Santa DR, Chamay A. Le syndrome de compression du nerf cubital au coude : Analyse de 50 cas opérés. Ann Chir Main 1996 ; 15(3) : 138–47.
[36] Konishiike T, Nishida K, Ozawa M, Ozaki T. Anterior transposition of the ulnar nerve with endoscopic assistance. J Hand Surg Eur 2011 ; 36 : 126–9.
[37] Lascar L, Laulan J. Cubital tunnel syndrome : a retrospective review of 53 anterior subcutaneous transpositions. J Hand Surg [Br] 2000 ; 25B(5) : 453–6.
[38] Leclère FM, Bignion D, Franz T, et al. Endoscopically assisted nerve decompression of rare nerve compression syndromes at the upper extremity. Arch Orthop Trauma Surg 2013 ; 133 : 575–82.
[39] Lundborg G. Surgical treatment for ulnar nerve entrapment at the elbow. J Hand Surg [Br] 1992 ; 17 : 245–7.
[40] McAdam SA, Gandhi R, Bezuhly M, Lefaivre KA. Simple decompression versus anterior subcutaneous and submuscular transposition of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome : a meta-analysis. J Hand Surg Am 2008 ; 33 : 1314.e1–1314.e12.
[41] McGowan AJ. The result of transposition of the ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. J Bone Joint Surg [Br] 1950 ; 32B : 293–301.
[42] McPherson SA. Cubital tunnel syndrome. Orthop Clin North Am 1992 ; 23 : 111–23.
[43] Marin Braun F, Foucher G. La compression du nerf cubital au coude : résultats d'une série de 51 épitrochléoplasties associées à une décompression. Rev Chir Orthop 1995 ; 81 : 240–7.
[44] Nahban A, Ahlheim F, Kelm J, et al. Simple decompression or subcutaneous anterior transposition of the ulnar nerve for cubital syndrome. J Hand Surg (Br) 2005 ; 30 : 521–4.
[45] Nakao Y, Takayama S, Toyama Y. Cubital tunnel release with lift-type endoscopic surgery. Hand Surg 2001 ; 6 : 199–203.
[46] Novak CB, Lee GW, Mackinnon SE, Lay L. Provocative testing for cubital tunnel syndrome. J Hand Surg [Am] 1994 ; 19A : 817–20.
[47] Ochiai N, Honmo J, Tsujino A, Nisiura Y. Electrodiagnosis in entrapment neuropathy by the arcade of Struthers. Clin Orthop 2000 ; 378 : 129–35.
[48] O'Driscoll SW, Horii E, Carmichael SW, Morrey BF. The cubital tunnel and ulnar neuropathy. J Bone Joint Surg [Br] 1991 ; 73B : 613–7.
[49] Ogata K, Manske PR, Lesker PA. The effect of surgical dissection on regional blood flow to the ulnar nerve in the cubital tunnel. Clin Orthop 1985 ; 193 : 195–8.
[50] O'Hara JJ, Stone JH. Ulnar nerve compression at the elbow caused by a prominent medial head of the triceps and an anconeus epitrochlearis muscle. J Hand Surg [Br] 1996 ; 21B(1) : 133–7.
[51] Osborne GV. The surgical treatment of tardy ulnar neuritis (Abstract). J Bone Joint Surg [Br] 1957 ; 39B : 782.
[52] Seror P, Nathan PA. Relative frequency of nerve conduction abnormalities at carpal tunnel and ulnar tunnel in France and United States : importance of silent neuropathies and role of ulnar neuropathy after unsucessfull carpal tunnel syndrome release. Ann Chir Main 1993 ; 12(4) : 281–5.
[53] Siemionow M, Agaoglu G, Hoffmann R. Anatomic characteristics of fascia and its band overlying the ulnar nerve in the proximal forearm : a cadaver study. J Hand Surg 2007 ; 32E : 302–7.
[54] Tsai TM, Chen IC, Madj ME, Lim BH. Cubital tunnel release with endoscopic assistance : results of a new technique. J Hand Surg 1999 ; 24A : 21–9.
[55] Wallach F. Transposition du nerf ulnaire sous endoscopie. Mémoire. Diplôme interuniversitaire d'arthroscopie Université Paris V ; 2008.
[56] Watts AC, Bain GI. Patient -rated outcome of ulnar nerve decompression : a comparaison of endoscopic and open in situ decompression. J Hand Surg Am 2009 ; 34 : 1492–8.
[57] Zlowodzki M, Chan S, Bhandari M, et al. Anterior transposition compared with simple decompression for treatment of cubital tunnel syndrome. A meta-analysis. J Bone Joint Surg 2007 ; 89 : 2591–8.

Chapitre 53
Traitement endoscopique de la bursite rétro-olécrânienne

P. Desmoineaux

RÉSUMÉ

Nous rapportons la technique endoscopique de résection de la bourse rétro-olécrânienne chez les patients souffrant d'un hygroma.
Une radiographie est nécessaire, ainsi qu'une analyse du liquide. En cas d'échec d'un traitement médical, une bursectomie endoscopique peut être proposée.
Une attention particulière doit être portée lors de la résection de la bourse sous la peau pour éviter les complications cutanées.
La morbidité du traitement endoscopique apparaît faible, les résultats comparables au traitement à ciel ouvert, avec des avantages cosmétiques et des suites plus rapides.

MOT CLÉS
Bursite rétro-olécrânienne. – Hygroma. – Endoscopie. – Bursectomie

Introduction

L'hygroma rétro-olécrânien est une affection fréquente souvent d'origine traumatique ou microtraumatique, avec ou sans infection pouvant survenir lors d'une activité professionnelle ou de loisir. La bursectomie sous endoscopie pourrait permettre de diminuer le taux de complications du traitement à ciel ouvert.

Anatomopathologie

L'hygroma du coude correspond à une hypertrophie liquidienne et tissulaire de la bourse séreuse rétro-olécrânienne. Il s'agit d'une bourse superficielle, sans couche endothéliale [1] et acquise après la naissance. L'hygroma se développe à partir d'une dégénérescence mucoïde du tissu fibroconjonctif entre la peau et l'os.
Les principales étiologies sont les traumatismes, les bursopathies microcristallines (goutte [2], chondrocalcinose [5], CREST syndrome de la sclérodermie [4]), infectieuses et inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde).

Clinique

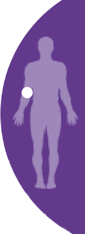
L'hygroma du coude s'exprime par une tuméfaction liquidienne gênante lors de certains mouvements et à l'appui (figure 53.1). Il convient de rechercher une lésion cutanée à proximité ou en regard de la bourse et des antécédents d'infiltrations de corticoïde qui pourraient être à l'origine d'une infection.

Radiographie

Des radiographies standard sont réalisées pour rechercher des calcifications ou une saillie osseuse irritante (figure 53.2).

Figure 53.1. Aspect préopératoire.

Figure 53.2. Épine olécrânienne.



Traitement

Le traitement médical est efficace dans la majorité des cas. Il est guidé par le résultat de la ponction. Il comprend le repos, le glaçage, l'immobilisation, la compression, les médications antiphlogistiques et, dans certains cas sélectionnés, les anti-inflammatoires et les infiltrations de corticoïdes. En cas

d'échec du traitement médical ou lorsque l'hygroma est infecté, le traitement chirurgical est indiqué. Il comprend l'excision de la bourse, la mise en place d'un drainage et d'une immobilisation. Les suites peuvent se compliquer d'un hématome, d'une difficulté de cicatrisation de la peau, qui peut être de mauvaise qualité à la face postérieure du coude, de sensibilité de la cicatrice, d'infection voire de récidives. Afin d'éviter ces complications, Kerr [7] a été le premier à proposer de réaliser la bursectomie sous endoscopie.

Technique endoscopique

Installation

Les patients sont installés en décubitus latéral comme pour une arthroscopie classique du coude, le bras reposant sur un appui au niveau du garrot. Un marquage du nerf ulnaire et des épicondyles est conseillé.

Voies d'abord

Deux voies d'abord sont nécessaires, latérale et/ou médiale, de part et d'autre de la tuméfaction [9] (figure 53.3).

Matériel utilisé

L'arthroscope utilisé est un arthroscope standard à 30° de 4,5 mm de diamètre. Un couteau motorisé de 4,5 mm et une sonde de radiofréquence complètent l'instrumentation.

Bursectomie

Le liquide présent dans l'hygroma doit être prélevé pour un examen cytobactériologique et une recherche de cristaux. Une biopsie synoviale est réalisée. La résection de la bourse est ensuite menée progressivement jusqu'à visualiser les fibres d'insertion du triceps et la face postérieure de l'olécrâne. La résection de la poche en sous-cutané et l'électrocoagulation obligent à être extrêmement prudent afin d'éviter les lésions cutanées.
Les instruments sont inversés pour terminer l'excision de l'hygroma (figure 53.4).

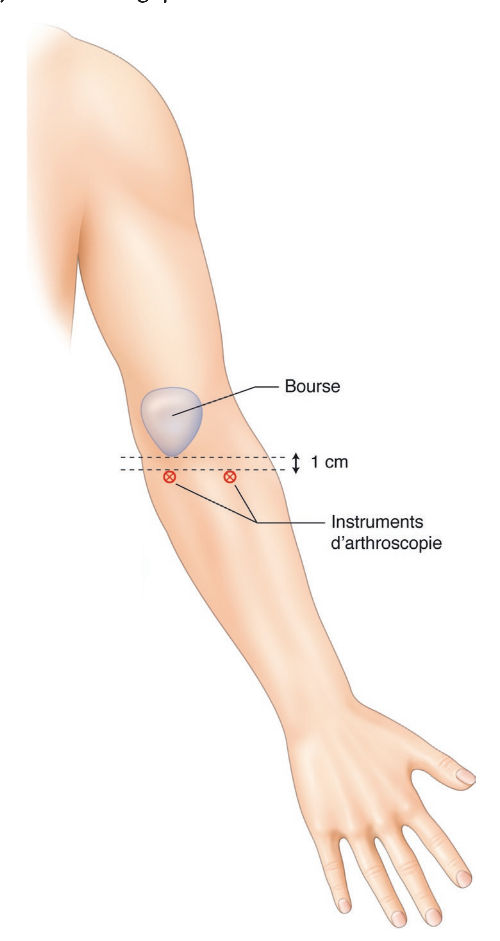


Figure 53.3. Les voies d'abord.

Figure 53.4. Aspect endoscopique d'un hygroma.

Suites opératoires

La fermeture est réalisée sur un drain de Redon. Un pansement compressif et une attelle sont mis en place, afin de prévenir l'apparition d'un épanchement secondaire.

Résultats

Djian et la Société française d'arthroscopie (SFA) ont rapporté une série multicentrique de 9 cas avec de bons résultats.
Dans la série d'Ogilvie et al. [9], on note 86 % de patients indolores sur une série de 31 cas traités sous endoscopie.

Discussion

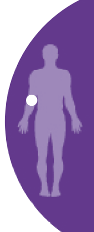
Le traitement classique des hygromas à ciel ouvert comporte un risque de complications postopératoires à type de problème de cicatrisation, d'adhérences cutanées, de douleurs et d'hypoesthésie autour de la cicatrice, de récidive et de surinfection [10]. Dans une série rétrospective de 37 cas, Degreef [3] rapporte 10 problèmes de cicatrisation et 8 récidives.
Kerr, dans sa série rapportée en 1993 [6], ne retrouvait qu'un mauvais résultat chez un patient atteint d'une goutte et sous immunodépresseur ayant présenté une récidive infectieuse après une bursectomie sous endoscopie.
Comparativement à l'exérèse à ciel ouvert, la satisfaction du patient est identique, mais le retour au travail s'effectue plus rapidement après résection endoscopique [11].
L'intérêt apparaît moins net dans les bursopathies microcristallines et les récidives, circonstances où ont été observés les mauvais résultats.
Dans les hygromas infectés, le traitement endoscopique est possible. Nussbaumer et al. [8] ont rapporté les résultats d'une série de 11 cas avec une évolution favorable.

Conclusion

L'utilisation de l'endoscopie dans le traitement chirurgical des hygromas reste encore confidentielle. Elle permet pourtant d'effectuer une bursectomie sans risque important, et d'améliorer les suites opératoires en diminuant le taux de complications, notamment cutanées, et en augmentant la rapidité de récupération.

Références

[1] Buck RM, McDonald JR, Ghormley RK. Adventions bursae. Arch Surg 1943 ; 47 : 344.
[2] Canoso JJ, Yood RA. Acute gouty bursitis. Report of 15 cases. Ann Rheum Dis 1979 ; 38 : 326–8.
[3] Degreef I, De Smet L. Complications following resection of the olecranon bursa. Acta Orthop Belg 2006 ; 72 : 400–3.
[4] Fam AG, Pritsker KP, Stein JL, et al. Apatite-associated arthropathie. A clinical study of 14 cases and of 2 patients with calcific bursitis. J Rheumatol 1979 ; 6 : 461–71.
[5] Gerster JC, Lagier R, Boivin G. Olecranon bursitis related to calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disesase. Arthtritis Rheum 1982 ; 25 : 989–96.
[6] Kerr DR. Prepatellar and olecranon arthroscopic bursectomie. Clin Sports Med 1993 ; 12(1) : 137–42.
[7] Kerr DR, Carpenter CW. Arthroscopic resection of olecranon and prepatellar bursae. Arthroscopy 1990 ; 6(2) : 86–8.
[8] Nussbaumer P, Candrian C, Hollinger A. Endoscopic bursa shaving in acute bursitis. Swiss Surg 2001 ; 7 : 121–5.
[9] Olgivie-Harris DJ, Gilbart M. Endoscopic bursal resection : The olecranon bursa and prepatellar bursae. Arthroscopy 2000 ; 16 : 249–53.
[10] Quayle JB, Robinson MP. A useful procedure in the treatment of chronic olecranon bursitis. Injury 1978 ; 9 : 249–52.
[11] Schulze J, Czaja S, Linder PE. Comparative results after endoscopic synovectomy in chronic bursitis olecrani. Swiss Surg 2000 ; 6 : 323–7.



Chapitre 54
Raideur du coude
Physiopathologie, diagnostic, traitement et résultats

P. Mansat, N. Bonnevialle, S. Dao-Léna

RÉSUMÉ
Les raideurs du coude sont souvent d'origine post-traumatique. Elles peuvent être d'origine extrinsèque et n'intéresser que les tissus périarticulaires respectant les surfaces articulaires, ou d'origine intrinsèque atteignant le cartilage articulaire. Après échec d'un traitement fonctionnel bien conduit, une arthrolyse arthroscopique peut être proposée. Elle est d'autant plus efficace que la raideur est modérée et l'interligne articulaire préservé. Elle consiste à effectuer une synovectomie articulaire, une résection des butoirs osseux, un creusement des fossettes et une capsulectomie antérieure et postérieure. Une technique systématisée et rigoureuse est nécessaire pour obtenir un résultat reproductible en limitant les complications neurovasculaires.

MOTS CLÉS
Raideur. – Coude. – Arthroscopie. – Arthrolyse

Définition

Les raideurs du coude sont à l'origine d'une limitation de la fonction du membre supérieur dans la vie quotidienne. Un défaut de compensation par les articulations sus- et sous-jacentes rend les raideurs du coude peu tolérables. Un arc fonctionnel de mobilité de 100° (entre 30° de flessum et 130° de flexion) est habituellement nécessaire pour effectuer la plupart des activités quotidiennes [21]. Il existe plusieurs étiologies à ces raideurs, l'origine post-traumatique étant la plus fréquente. Toutefois, l'arthrose primitive, les rhumatismes inflammatoires, le coma, ou les brûlures peuvent également être à l'origine d'une perte de mobilité au niveau du coude. La perte de flexion est habituellement moins bien tolérée que la perte d'extension; cependant, la perte d'extension est plus fréquemment rencontrée [21]. La base du traitement repose sur l'estimation de la perte fonctionnelle individuelle plutôt que sur la perte de mobilité absolue qui n'est pas toujours corrélée [14].

Anatomie

Le coude est susceptible de s'enraidir en raison de son anatomie : une articulation huméro-ulnaire particulièrement congruente et une capsule articulaire au contact des ligaments et des tissus périarticulaires [14]. La capsule antérieure s'insère en proximal au-dessus de la fossette coronoïdienne, et en distal elle s'étend en avant du processus coronoïde en dedans, et au niveau du ligament annulaire en dehors. La capsule postérieure s'insère en proximal juste au-dessus de la fossette olécrânienne et en distal au niveau de l'interligne huméro-ulnaire et au niveau du ligament annulaire. La capsule est mise en tension en extension, et se détend en flexion. La résistance de la capsule est liée à l'orientation croisée des fibres de collagène. La capacité articulaire est maximale à 80° de flexion et se situe autour de 25 ml [9, 25]. Cette capacité diminue de manière significative s'il existe un enraidissement [9, 25]. La capsule est innervée par les branches provenant des différents nerfs qui croisent l'articulation du coude et par le nerf musculocutané. Le nerf ulnaire se situe dans le canal cubital. Il est mis en tension en flexion, et se détend en extension. Le flessum peut participer à la compression du nerf ulnaire.

Physiopathologie

La rétraction capsulaire souvent rencontrée dans les raideurs du coude est d'origine multifactorielle. Il a été retrouvé sur cette capsule pathologique une augmentation du nombre des myofibroblastes à l'origine d'un raccourcissement des cellules de collagène, mais également une augmentation de la concentration de métalloprotéinases associée à une désorganisation du collagène [12]. Au niveau cellulaire, il existe une augmentation de la formation de collagène, une hypertrophie, et une diminution du contenu en eau, ainsi qu'une diminution des protéoglycanes [2]. La présence de facteurs de croissance mais également d'autres mécanismes cellulaires intervient de manière variable en fonction des sujets [2]. Il apparaît une perte de volume articulaire (de 6 ml à 20 ml) et un épaississement de l'épaisseur de la capsule (pour une épaisseur normale d'environ 2 mm) [9, 23, 25].

O'Driscoll a décrit quatre phases d'évolution des raideurs du coude [23] :

– stade 1 : de quelques minutes à quelques heures après le traumatisme (<72 heures) : lésions tissulaires et saignement post-traumatique;
– stade 2 : de quelques heures à quelques jours après le traumatisme (<14 jours) : le saignement et l'œdème vont entraîner une infiltration des tissus périarticulaires à l'origine d'une perte d'élasticité tissulaire; une mobilisation progressive du coude dès ces deux stades peut prévenir l'installation de la raideur;

– stade 3 : de quelques jours à quelques semaines (2 à 6 semaines) : développement d'un tissu de granulation ; la prescription d'orthèses statiques peut limiter la rétraction capsulaire ;
– stade 4 : au-delà de la 6e semaine : installation d'une fibrose – l'augmentation du tissu de granulation va diminuer l'élasticité tissulaire – ; une utilisation plus intense des orthèses est alors nécessaire, associée éventuellement à une arthrolyse chirurgicale.

Histoire naturelle

Les raideurs du coude sont souvent post-traumatiques. Les ossifications hétérotopiques peuvent être associées à l'épaississement et à la rétraction de la capsule. Les patients les plus à risque sont les patients présentant à la fois un traumatisme crânien et un traumatisme au niveau du coude, mais également les brûlés, ou les patients ayant déjà subi un abord chirurgical au niveau du coude. La classification de ces raideurs est importante pour choisir le traitement adapté, et pour fixer le pronostic [14].
La raideur est extrinsèque lorsqu'elle est liée à la rétraction des tissus périarticulaires en préservant l'interligne articulaire. Elle est dite intrinsèque lorsqu'elle est liée à une distorsion intra-articulaire ou à une lésion du cartilage articulaire. Enfin, elle est dite mixte lorsque les deux composantes sont associées (tableau 54.1).

Présentation clinique

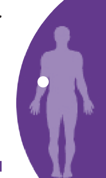
Il est essentiel de déterminer le degré d'atteinte fonctionnelle de chaque patient. La prise en charge thérapeutique va dépendre de la limitation subjective ressentie par chaque patient et pas forcément de la limitation objective mesurée de l'amplitude articulaire [14]. Il est important de connaître l'histoire du patient, l'état neurologique, les antécédents de traumatisme crânien qui peuvent influencer la prise de décision.
L'examinateur doit évaluer la fonction du membre supérieur dans sa totalité et faire un examen comparatif avec le membre controlatéral. Le côté dominant doit être précisé, le niveau d'activité, et les traitements effectués. Une atteinte neurologique doit être recherchée, notamment dans le territoire du nerf ulnaire. Le caractère stable ou instable du nerf dans sa gouttière doit être évalué. L'arc de mobilité doit être mesuré dans le secteur de la flexion-extension, mais également dans celui de la pronosupination. Un arc moyen de mobilité libre et non douloureux est un facteur de bon pronostic car il témoigne d'un interligne articulaire a priori préservé. À l'inverse, une mobilisation du coude douloureuse traduit une atteinte articulaire, facteur péjoratif du résultat d'une arthrolyse. Une analyse de la compétence des structures ligamentaires est également effectuée par la réalisation d'un test d'instabilité en valgus et par la recherche d'une instabilité postérolatérale.

Tableau 54.1. Classification des raideurs du coude [14].

Type	Localisation	Description
Intrinsèque	Au niveau de l'articulation	Perte de congruence articulaire post-traumatique ; arthrose avec pincement articulaire ; adhérences intra-articulaires ; corps étrangers ; synovite ; infection
Extrinsèque	Tissus périarticulaires	Rétraction capsulaire et ligamentaire ; contracture musculaire ; ossifications hétérotopiques ; rétraction cutanée

Bilan complémentaire

Des radiographies du coude de face et de profil sont systématiques. Le cliché de face permet d'apprécier la qualité de l'interligne articulaire, celui de profil la présence d'ostéophytes périphériques, notamment au niveau de la pointe du processus coronoïde et au niveau de la pointe de l'olécrâne. En présence d'un pincement de l'interligne, un complément d'imagerie par un scanner ou un arthroscanner permet de mieux visualiser l'importance des lésions dégénératives. Les ostéophytes ou les corps étrangers sont mieux analysés sur des reconstructions tridimensionnelles (figure 54.1).



Traitement non chirurgical

Le traitement non chirurgical doit être la règle les six premiers mois de l'installation d'une raideur du coude [19]. Ce traitement repose sur des mobilisations articulaires à l'aide d'un kinésithérapeute associées au port d'orthèses statiques de posture en extension et/ou en flexion [14]. Le but est d'obtenir une augmentation progressive de l'arc de mobilité sans entraîner de nouveaux traumatismes au niveau de la capsule articulaire et des tissus périarticulaires. Le contrôle de l'œdème est fondamental et les soins doivent veiller à limiter l'inflammation. Un gain variable de 10 à 50° de mobilité a été rapporté après cette prise en charge [19, 23].

Traitement chirurgical

L'indication chirurgicale repose sur l'importance de la perte fonctionnelle individuelle, et le retentissement sur les activités quotidiennes. Théoriquement, l'indication chirurgicale est discutée lorsque la perte d'extension est supérieure à 30° ou la flexion inférieure à 130°. Cependant, la répercussion fonctionnelle est variable en fonction des patients et de leur activité. Les caractéristiques du coude idéal pour l'indication d'une arthrolyse arthroscopique sont résumées dans le tableau 54.2 [14].
Les contre-indications de l'arthrolyse arthroscopique sont représentées à l'inverse par les coudes multi-opérés avec une déformation importante de l'anatomie. L'inexpérience de l'opérateur est également une contre-indication car le risque

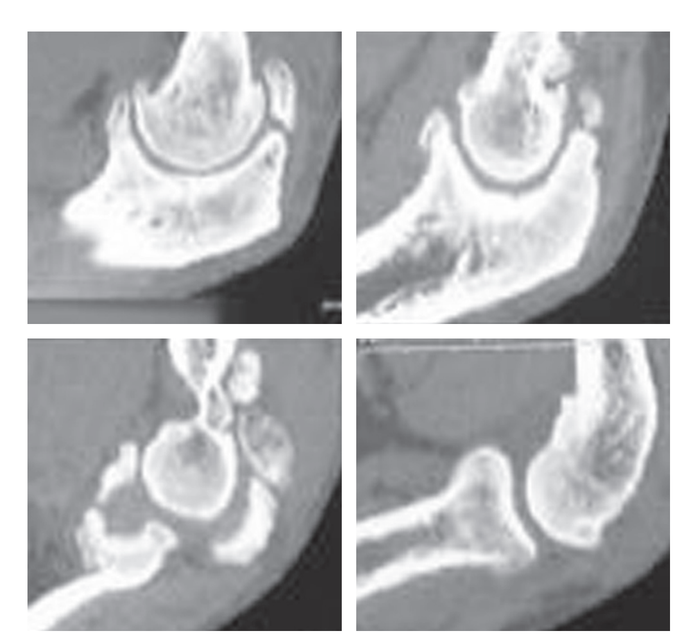


Figure 54.1. Bilan tomodensitométrique d'un coude raide.

Tableau 54.2. Coude idéal pour l'arthrolyse arthroscopique [14].

	Raideur du coude simple
1	Raideur modérée (<80°)
2	Absence d'antécédent chirurgical
3	Absence de transposition antérieure du nerf ulnaire
4	Absence de matériel d'ostéosynthèse
5	Absence d'ossification hétérotopique
6	Anatomie normale préservée

de complication vasculonerveuse est alors majeur. Les raideurs importantes de plus de 80° sont des contre-indications relatives car elles peuvent compromettre la pénétration de l'arthroscope dans l'articulation et rendre les gestes d'arthrolyse à risque pour les éléments vasculonerveux. La transposition antérieure du nerf ulnaire ou l'instabilité de ce nerf sont aussi des contre-indications relatives. Le nerf doit être abordé et protégé pour la réalisation de la voie d'abord antéromédiale.

Technique d'arthrolyse arthroscopique

L'objectif d'une arthrolyse est de récupérer en peropératoire la totalité de la mobilité articulaire tout en préservant la stabilité du coude. Les gestes de base reposent sur la capsulectomie antérieure et postérieure, la résection des butoirs osseux et le creusement des fossettes. En fonction du secteur de mobilité limité, les gestes arthroscopiques doivent être adaptés [8, 28] (tableau 54.3).

Installation

L'installation du patient est essentielle pour la réalisation de ce type d'intervention. Le décubitus latéral est la position de référence (figure 54.2). L'épaule doit être en antépulsion avec au moins 90° d'abduction, le coude devant se situer au-dessus du niveau de l'épaule. Si l'épaule n'est pas dans cette position, l'extrémité du shaver vient buter sur le thorax, limitant ainsi les gestes du chirurgien au niveau du compartiment antérieur. Les repères osseux et les différentes voies d'abord doivent être dessinés avant de commencer la chirurgie, puis la capsule articulaire est distendue par l'injection de 30 ml de sérum physiologique. Les étapes choisies peuvent varier ; il semble préférable de commencer par le compartiment postérieur facilement accessible, puis de compléter la libération au niveau des gouttières, avant d'aborder le compartiment antérieur. Les quatre séquences à effectuer dans chaque compartiment sont résumées dans l'encadré 54.1 [24]. Lorsque la raideur préopératoire est importante, et notamment lorsque la flexion ne dépasse pas 100°, il est conseillé, au début de l'intervention, d'aborder le nerf ulnaire au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne sur environ 3 cm,

Tableau 54.3. Physiopathologie des limitations de flexion et d'extension du coude [14].

Limitation de la flexion	Limitation de l'extension
– Rétraction de la capsule postérieure	– Rétraction de la capsule antérieure
– Comblement de la fossette coronoïdienne	– Comblement de la fossette olécrânienne
– Ostéophyte de la pointe du processus coronoïde	– Ostéophyte de la pointe de l'olécrâne
– Ostéophyte de la tête radiale	– Ostéophyte de la tête radiale
– Adhérences intra-articulaires	– Adhérences intra-articulaires
– Incongruence articulaire	– Incongruence articulaire

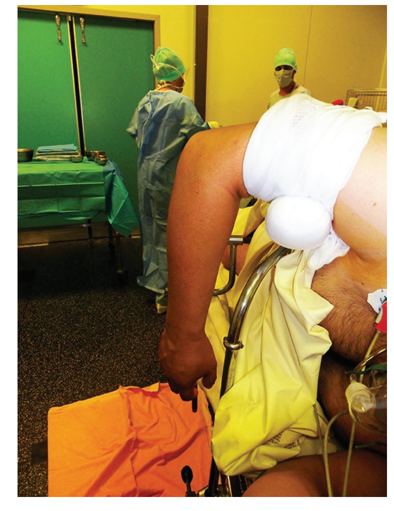


Figure 54.2. Installation du patient.

Encadré 54.1.

Les étapes de l'arthrolyse arthroscopique du coude [23].

1. Pénétrer dans l'articulation (établir la vision)
2. Être prêt pour l'exploration (créer un espace de travail)
3. Excision osseuse
4. Capsulectomie

Encadré 54.2.

Indication d'abord chirurgical du nerf ulnaire [33].

Symptômes préopératoires
Présence d'ostéophytes au niveau postéromédial
Antécédent de chirurgie sur le nerf ulnaire
Arc de mobilité préopératoire ≤30° ou flexion ne dépassant pas 90°

de le libérer, mais également de le protéger par la mise en place d'un écarteur lors des gestes arthroscopiques effectués au niveau de la gouttière médiale (encadré 54.2).

Compartiment postérieur

Trois voies d'abord sont habituellement utilisées, mais une à deux voies accessoires supplémentaires sont souvent utiles. Les trois voies postérieures comprennent : la voie postérolatérale, la voie postérieure directe (2 à 3 cm au-dessus de la pointe de l'olécrâne), et la voie latérale au niveau du point de ponction. Les voies accessoires se situent 2 cm en proximal par rapport aux voies standard, que ce soit au niveau postérolatéral ou au niveau postérieur direct.

1re étape – Pénétrer dans l'articulation (établir la vision)

L'arthroscope est placé au niveau de la voie postérolatérale, et le shaver au niveau de la voie postérieure directe. L'introduction dans le compartiment postérieur est confirmée par la visualisation de repères anatomiques comme la fossette olécrânienne ou la pointe de l'olécrâne. L'orientation de la caméra doit être ajustée. Il est nécessaire de visualiser ensuite l'extrémité du shaver. Parfois, il est nécessaire d'effectuer un début de nettoyage au shaver positionné au fond de la fossette avant de pouvoir visualiser l'extrémité de l'instrument.

2e étape – Être prêt pour l'exploration (créer un espace de travail)

Il s'agit de l'étape la plus importante. Un chirurgien capable de développer correctement un espace de travail possède les qualités techniques pour effectuer le reste de l'intervention chirurgicale. De plus, la réalisation de cet espace rend les gestes suivants plus faciles, et moins risqués. L'étape débute par la réalisation d'une synovectomie, l'ablation de débris, de tissu cicatriciel ou de corps étrangers. Ensuite, il est important de créer un espace supplémentaire en strippant la capsule au niveau de la partie proximale de son insertion sur la face postérieure de l'humérus. L'utilisation d'un écarteur par la voie d'abord postérolatérale proximale ou postérieure proximale permet de créer cet espace supplémentaire (figure 54.3). Un appareil de radiofréquence peut être utilisé pour compléter le nettoyage de la fossette olécrânienne. Il faut cependant être attentif à ne pas orienter l'électrode vers le nerf ulnaire, mais également à ne pas chauffer de manière trop importante le fluide d'irrigation pour prévenir la nécrose cartilagineuse.

3e étape – Résection osseuse

L'excision des ostéophytes est effectuée avant la capsulectomie. Il est utile d'utiliser un écarteur pour éloigner le triceps

Figure 54.3. Écarteurs pour l'arthroscopie de coude.

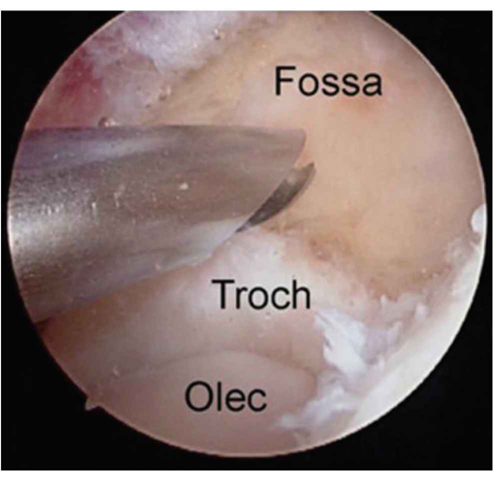


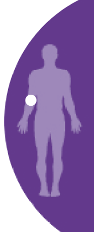
Figure 54.4. Résection de la pointe de l'olécrâne.

Fossa : fossette olécrânienne ; Troch : trochlée ; Olec : pointe de l'olécrâne.

de la zone de travail. En recréant la fossette olécrânienne, l'objectif est de retrouver le plancher osseux sain. Certains préconisent de perforer la fossette olécrânienne, mais ce geste n'est pas indispensable si les ostéophytes ont été réséqués. La pointe de l'olécrâne est également accessible à la résection des ostéophytes à la fraise. Il faut veiller à ne pas réséquer au-delà de l'ostéophyte en préservant l'os sain. En effet, une excision excessive, notamment sur son bord médial, peut entraîner un excès de contrainte sur le ligament collatéral médial à l'origine de l'apparition d'une instabilité en valgus, en particulier chez le sportif. Il est préférable, lors de la régularisation des ostéophytes médiaux sur l'olécrâne, d'éviter d'utiliser une fraise, qui peut entraîner les tissus dans l'instrument et léser le nerf ulnaire. Il est préférable d'utiliser un couteau qui coupe plutôt qu'il n'attire les tissus. La présence d'os spongieux au niveau de la pointe de l'olécrâne rend cette étape en général aisée avec un simple couteau (figure 54.4).

4e étape – Capsulectomie

Lorsque l'excision osseuse est terminée, une capsulectomie est effectuée avec un couteau ou une fraise. L'utilisation d'un



shaver permet d'exciser plus facilement les tissus et d'avoir une circulation de fluide plus importante; celui-ci peut être utilisé comme un écarteur en décollant les tissus des surfaces osseuses avant de les réséquer.

Gouttière médiale

Le travail dans la gouttière médiale est effectué avec l'arthroscope par voie postérolatérale et le shaver par la voie postérieure. Des écarteurs peuvent être positionnés soit au niveau de la voie postérieure proximale, soit au niveau de la voie postérolatérale proximale.

1re étape – Pénétrer dans l'articulation (établir la vision)

Les repères à identifier sont le bord médial de l'articulation huméro-ulnaire et le faisceau postérieur du ligament collatéral médial qui apparaît comme un plissement ou des bandes verticales dans l'épaisseur de la capsule postéromédiale.

2e étape – Être prêt pour l'exploration (créer un espace de travail)

Avant de débuter l'excision des ostéophytes au niveau de la gouttière médiale ou la libération de la capsule postéromédiale, il est nécessaire d'exciser la synoviale. Il est important de ne plus utiliser l'aspiration pendant cette étape et de tourner l'extrémité du shaver à l'opposé de la capsule pour minimiser les risques de léser le nerf ulnaire. Un écarteur intra-articulaire peut aider à agrandir la zone de travail, mais également à repousser ou protéger le nerf ulnaire. Un écarteur extra-articulaire peut aussi être positionné par un mini-abord au niveau du nerf ulnaire pour le protéger.

3e étape – Résection osseuse

Des précautions particulières doivent être prises lors de cette étape au moment de l'utilisation du shaver en dedans du bord postéromédial de l'olécrâne. Derrière cette zone, il vaut mieux préférer un couteau à une fraise.

4e étape – Capsulectomie

La capsule postéromédiale doit être libérée pour permettre de récupérer la flexion du coude. La capsule peut également être libérée par une incision en regard de la gouttière épitrochléo-olécrânienne qui permet aussi de libérer et de protéger le nerf ulnaire. La capsule postéromédiale peut encore être libérée par voie arthroscopique si le chirurgien maîtrise parfaitement le geste technique tout en sachant où se situe le nerf (figure 54.5).

Gouttière latérale

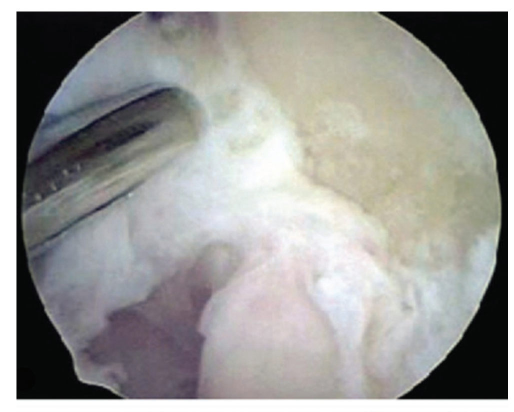
Le travail dans la gouttière latérale débute en changeant l'arthroscope et le shaver de voies d'abord, l'arthroscope se situant dans la voie postérieure, le shaver dans la voie postérolatérale. La voie ulnaire distale peut également être utilisée pour l'arthroscope. Un écarteur postérolatéral proximal peut aussi être utilisé pour écarter les tissus et ouvrir cet espace.

1re étape – Pénétrer dans l'articulation (établir la vision)

L'accès à la gouttière latérale peut être limité par la présence de larges ostéophytes à la partie postérolatérale de l'olécrâne et/ou la partie latérale de la trochlée ou la partie postérieure du capitulum. L'arthroscope peut alors être positionné par voie postérolatérale jusqu'à la gouttière latérale. Une aiguille est placée au niveau de la voie latérale, jusqu'à sa visualisation, puis la voie d'abord est effectuée et le shaver est placé dans cette voie.

2e étape – Être prêt pour l'exploration (créer un espace de travail)

Avant de régulariser les ostéophytes, il est nécessaire d'exciser le tissu autour du coin postérolatéral de l'olécrâne et au niveau de la gouttière latérale. Une électrode de radiofréquence est utile dans cette région. Lorsque la partie postérieure de l'articulation condyloradiale est visualisée, tout épaississement du ligament annulaire ou amas de tissu synovial doit être réséqué (figure 54.6).



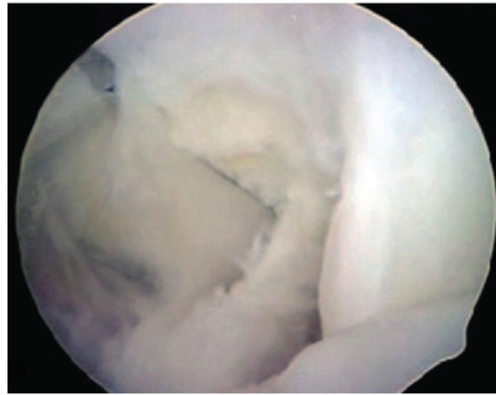


Figure 54.5. Résection de la capsule postéromédiale et visualisation du nerf ulnaire.

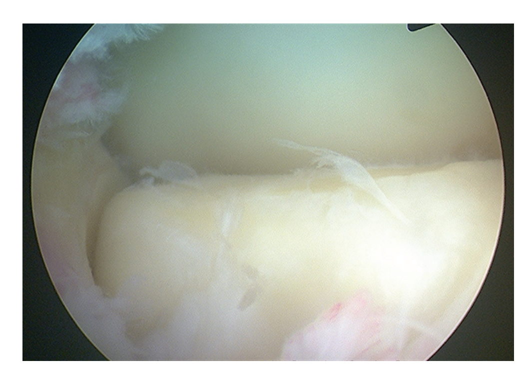


Figure 54.6. Vue du compartiment postérolatéral après résection tissulaire.

3e étape – Résection osseuse

Les ostéophytes sont réséqués au niveau de la partie postérieure du capitulum, sur la partie latérale de la trochlée, et au niveau du coin latéral de l'olécrâne. La totalité du compartiment latéral doit être visualisée car il est fréquent de trouver des corps étrangers libres à cet endroit.

4e étape – Capsulectomie

S'il existe un déficit de flexion du coude, la capsule postérolatérale doit être réséquée. L'importance de cette libération va dépendre de l'importance de la limitation de la flexion. Dans les cas extrêmes, la libération doit se poursuivre jusqu'au ligament annulaire, sans l'exciser. Dans les raideurs moins sévères, il est le plus souvent nécessaire de n'exciser que les tissus présents autour du coin postérolatéral de l'olécrâne à la partie proximale de la gouttière latérale.

Compartiment antérieur

Trois voies d'abord sont habituellement nécessaires : la voie antérolatérale et la voie antéromédiale proximale pour l'arthroscope et le shaver, et une voie antérolatérale proximale pour un écarteur. Parfois, une autre voie d'abord antéromédiale est nécessaire pour la mise en place d'un deuxième écarteur.

1re étape – Pénétrer dans l'articulation (établir la vision)

Sur certains coudes dégénératifs avec une raideur importante, il est difficile de pénétrer dans l'articulation. Dans ces cas-là, la capsule antérieure épaissie est adhérente aux surfaces cartilagineuses. Il est possible d'utiliser une broche de Wissinger pour pénétrer la capsule épaisse, en prenant soin d'éviter de créer des lésions cartilagineuses. Une fois la broche en place, la chemise de l'arthroscope est glissée sur la broche, puis la broche est enlevée, et l'arthroscope est placé dans sa chemise au niveau de l'articulation. Il est fondamental d'identifier l'anatomie articulaire et de s'orienter avant de poursuivre la chirurgie.

2e étape – Être prêt pour l'exploration (créer un espace de travail)

Cette partie de la chirurgie peut prendre beaucoup de temps, mais il est nécessaire de réaliser ces étapes de manière systématisée sans prendre de risque pour les éléments vasculonerveux. Il faut donc débuter par un nettoyage du compartiment antérieur en effectuant une synovectomie, l'ablation de débris, l'excision de tissus cicatriciels et d'éventuels corps étrangers libres dans l'articulation. Ensuite, il est nécessaire de décoller la capsule antérieure de son insertion sur la face antérieure de l'humérus. Un écarteur placé au niveau de la voie d'abord antérolatérale proximale permet de soulever la capsule vers l'avant. L'étape suivante consiste à exciser les attaches capsulaires le long des rampes supracondyliennes médiale et latérale. Ce geste permet d'écarter vers l'avant l'ensemble des parties molles (capsule, muscle, tissu cicatriciel, éléments neurovasculaires) pour les éloigner du shaver ou des fraises (figure 54.7).

3e étape – Résection osseuse

L'objectif est de réséquer les ostéophytes et de recréer les fossettes radiale et coronoïdienne. L'ostéophyte présent sur le processus coronoïde est facilement réséqué à la fraise (figure 54.8). Le creusement des fossettes doit permettre de retrouver l'os natif sous les ostéophytes. Il s'effectue au couteau dans un premier temps pour enlever les débris tissulaires, puis il est complété à la fraise.

4e étape – Capsulectomie antérieure

La capsulectomie commence par la libération des attaches capsulaires sur la rampe supracondylienne médiale, l'arthroscope par voie antérolatérale, le shaver par voie antéromédiale. Puis, un plan de clivage est créé à la pince « basket » entre le plan capsulaire et le plan du muscle brachial. La capsule est ensuite réséquée à la pince et non au shaver de médial en latéral, avec un effet de traction sur la capsule puis de section. La limite de progression de cette capsulectomie est représentée par la visualisation d'un raphé graisseux en avant de la tête radiale. Il s'agit de la localisation du nerf radial. L'arthroscope est ensuite positionné au niveau de la voie antéromédiale, et la pince basket ou le shaver par voie antérolatérale. La capsulectomie est alors complétée latéralement en protégeant la zone du raphé graisseux avec un écarteur. L'excision capsulaire doit être étendue jusqu'au niveau des ligaments collatéraux (figure 54.9).

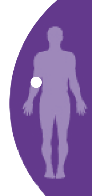


Figure 54.7. Nettoyage de la fossette coronoïdienne.

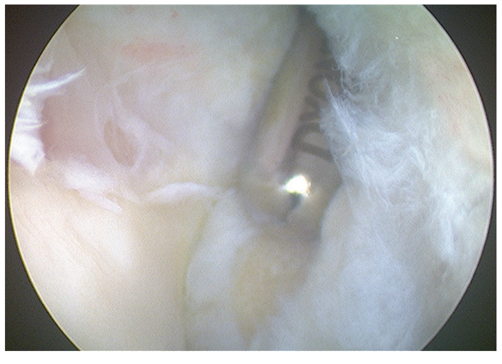


Figure 54.8. Résection de la pointe du processus coronoïde.

Prise en charge postopératoire

Après le contrôle de la récupération neurologique, un cathéter axillaire est mis en place et le patient est installé sur Kinetec™ pour une mobilisation passive continue tout au long de l'arc de mobilité pendant 3 jours. Une orthèse nocturne d'extension est réalisée pour une durée de 2 à 3 mois (figure 54.10). Parallèlement, des séances de rééducation sont prescrites avec l'objectif de préserver les gains d'amplitude obtenus pendant la chirurgie. La prise d'indométacine est préconisée par certains à la dose de 75 mg par jour pendant 3 semaines.

Résultats

L'ensemble des séries cliniques a montré un gain de mobilité dans la plupart des cas (tableau 54.4). L'importance des gains est fonction de l'importance de la raideur préopératoire et de l'intégrité ou non des surfaces articulaires. Si les complications sont rares, elles concernent essentiellement les lésions neurologiques [15, 17, 30]. La plupart des atteintes sont transitoires; cependant, des lésions définitives ont été décrites, et ce au niveau de tous les nerfs qui entourent le coude [7, 10, 11, 26].

Trois facteurs semblent diminuer le risque de complications neurologiques :

– l'utilisation d'écarteurs permet d'éloigner les structures vasculonerveuses pendant le travail du shaver ou de la fraise;

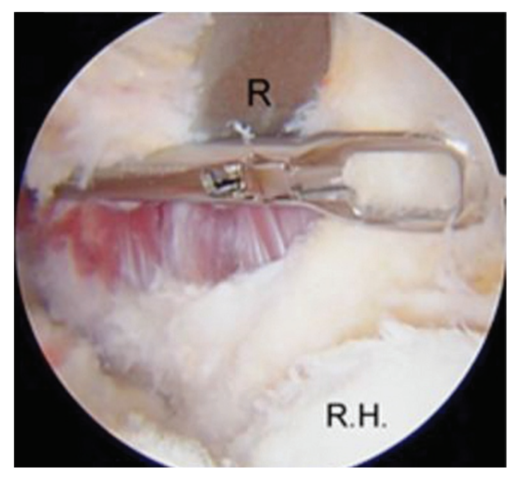


Figure 54.9. Capsulectomie antérieure à la pince basket.
R : écarteur; RH : tête radiale.

Figure 54.10. Orthèse de posture.

Tableau 54.4. Résultats des arthrolyses arthroscopiques dans la littérature.

Auteurs	Année	N	Recul (mois)	Gain F/E (°)	Complications
Jones [13]	1993	12	25	67	1 NIOP
Redden [29]	1993	12	16		1 infection
Timmerman [34]	1994	19	2 m	29	0
Byrd [5]	1994	5	44	24	
Phillips [27]	1998	25	41	18	0
Savoie [31]	1999	24	32	81	
Kim [18]	2000	63	42	43	
Ball [3]	2002	14	12–29	42	1 infection
Nguyen [22]	2006	22	25	38	2 raideurs 1 atteinte neurologique superficielle
Kelly [16]	2007	24	67	32	0
Somanchi [32]	2008	22	25	19	1 raideur
Adams [1]	2008	42	44	27	1 lésion du nerf ulnaire 1 ossification hétérotopique
Blonna [4]	2010	26		32	
Cefo [6]	2011	27	24	29	

E : extension; F : flexion; NIOP : compression du nerf interosseux postérieur.

Encadré 54.3.

Comment éviter les complications neurologiques.

Nerf ulnaire. Neurolyse préventive si flexion < 100°; abord et protection pour les gestes postéromédiaux

Nerf radial. Éviter les instruments motorisés; pas d'aspiration sur le shaver dans les zones à risque; utilisation d'écarteurs pour repousser les éléments vasculonerveux

Nerf interosseux postérieur. Limiter les gestes de capsulectomie en avant de l'articulation condyloradiale

Nerf médian. Ne pas pénétrer dans le muscle brachial

– la connaissance de l'anatomie tridimensionnelle du coude et notamment de la localisation des nerfs : « lorsque l'on sait où se trouvent les nerfs, on sait où ils ne sont pas » (S.W. O'Driscoll);
– la connaissance de ses limites [23].

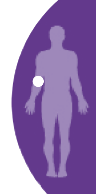
La récupération d'une mobilité complète peut entraîner l'apparition de signes de souffrance dans le territoire du nerf ulnaire. Le problème se manifeste par des douleurs, et une perte progressive des mobilités. Parfois, une atteinte sévère du nerf ulnaire peut être retrouvée. La réalisation d'une neurolyse a minima lors de l'arthrolyse semble le meilleur moyen pour prévenir cette complication (encadré 54.3). Une technique arthroscopique rigoureuse, la connaissance de l'anatomie et la sélection des indications doivent permettre de l'éviter [20].

Conclusion

L'arthrolyse arthroscopique est une technique validée dans le traitement des raideurs du coude. Les meilleurs résultats sont obtenus pour les raideurs modérées avec une atteinte extrinsèque avec préservation de l'interligne articulaire. Grâce à l'amélioration des techniques et à l'expérience des chirurgiens, les résultats s'améliorent et sont plus reproductibles. Les complications sont rares mais sont potentiellement graves. La connaissance de l'anatomie, le respect d'une technique chirurgicale rigoureuse, l'expérience et la sélection des indications doivent éviter leur survenue. Il semble que la combinaison des techniques arthroscopiques et des mini-abords permet de mieux contrôler le geste chirurgical et de diminuer les complications.

Références

[1] Adams JE, Wolff III. LH, Merten SM, Steinmann SP. Osteoarthritis of the elbow : results of arthroscopic osteophyte resection and capsulectomy. J Shoulder Elbow Surg 2008; 17 : 126–31.
[2] Akeson W, Amiel AM, Garfin S, et al. Viscoelastic properties of stiff joints : a new approach in analyzing joint contracture. Biomed Materials Engineering 1993; 3 : 67–73.
[3] Ball CM, Meunier M, Galatz LM, et al. Arthroscopic treatment of post-traumatic elbow contracture. J Shoulder Elbow Surg 2002; 11 : 624–9.
[4] Blonna D, Lee GC, O'Driscoll SW. Arthroscopic restoration of terminal elbow extension in high-level athletes. Am J Sports Med 2010; 38 : 2509–15.
[5] Byrd JW. Elbow arthroscopy for arthrofibrosis after type I radial head fractures. Arthroscopy 1994; 10 : 162–5.
[6] Cefo I, Eygendaal D. Arthroscopic arthrolysis for posttraumatic elbow stiffness. J Shoulder Elbow Surg 2011; 20 : 434–9.
[7] Dumonski ML, Arciero RA, Mazzocca AD. Ulnar nerve palsy after elbow arthroscopy. Arthroscopy 2006; 22 : 577.e1–3.
[8] Funk L, Nicoletti S. Elbow stiffness : Treatment by arthroscopy. In : Stanley D, Trail I, editors. Operative Elbow Surgery. Churchill Livingstone; 2012. p. 437–52.
[9] Gallay S, Richards R, O'Driscoll SW. Intraarticular capacity and compliance of stiff and normal elbows. Arthroscopy 1993; 9 : 9–13.
[10] Gay DM, Raphael BS, Weiland AJ. Revision arthroscopic contracture release in the elbow resulting in an ulnar nerve transection : A case report. J Bone Joint Surg Am 2010; 92 : 1246–9.
[11] Haapaniemi T, Berggeren M, Adolfsson L. Complete transection of the median and radial nerves during arthroscopic release of posttraumatic elbow contracture. Arthroscopy 1999; 15 : 784–7.
[12] Hildebrand K, Zhang M, van Snellenberg W, et al. Myofibroblast numbers are elevated in human elbow capsules after trauma. Clin Orthop 2004; 419 : 189–97.
[13] Jones GS, Savoie III FH. Arthroscopic capsular release of flexion contractures (arthrofibrosis) of the elbow. Arthroscopy 1993; 9 : 277–83.
[14] Jupiter JB, O'Driscoll SW, Cohen MS. The assessment and management of the stiff elbow. AAOS Instr Course Lect 2003; 52 : 93–111.
[15] Kelberine F, Bonnomet F, Aswad R, et al. Elbow arthroscopy. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2006; 92 : 32–45.
[16] Kelly EW, Bryce R, Coghlan J, Bell S. Arthroscopic debridement without radial head excision of the osteoarthritic elbow. Arthroscopy 2007; 23 : 151–6.
[17] Kelly EW, Morrey BF, O'Driscoll SW. Complications of elbow arthroscopy. J Bone Joint Surg Am 2001; 83 : 25–34.
[18] Kim SJ, Shin SJ. Arthroscopic treatment for limitation of motion of the elbow. Clin Orthop 2000; 375 : 140–8.
[19] King GJ, Faber KJ. Posttraumatic elbow stiffness. Orthop Clin North Am 2000; 31 : 129–43.
[20] Marshall PD, Fairclough JA, Johnson SR, Evans EJ. Avoiding nerve damage during elbow arthroscopy. J Bone Joint Surg Br 1993; 75 : 129–31.
[21] Morrey BF, Askew L, An K, et al. A biomechanical study of normal elbow motion. J Bone Joint Surg Am 1981; 63A : 872–7.
[22] Nguyen D, Proper SI, MacDermid JC, et al. Functional outcomes of arthroscopic capsular release of the elbow. Arthroscopy 2006; 22 : 842–9.
[23] O'Driscoll SW. Clinical assessment and open and arthroscopic treatment of the stiff elbow. In : Jupiter JB, editor. The Stiff Elbow. Rosemont, IL : American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2006. p. 9–19.
[24] O'Driscoll SW. Arthroscopic osteocapsular arthroplasty. In : Yamagushi K, King GJW, McKee MD, O'Driscoll SWM, editors. Advanced Reconstruction – Elbow. Rosemont, IL : The American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 59–68.
[25] O'Driscoll SW, Morrey BF, An K. Intra-articular pressure and capacity of the elbow. Arthroscopy 1990; 6 : 100–3.
[26] Park JY, Cho CH, Choi JH, et al. Radial nerve palsy after arthroscopic anterior capsular release for degenerative elbow contracture. Arthroscopy 2007; 23 : 1360.e1–3.
[27] Phillips BB, Strasburger S. Arthroscopic treatment of arthrofibrosis of the elbow joint. Arthroscopy 1998; 14 : 38–44.
[28] Provencher MT, Cohen MS, Romeo AA. Arthroscopic treatment of elbow loss of motion. In : Wiesel SW, editor. Operative Techniques in Orthopaedic Surgery, Vol. 1. : Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 171–8.
[29] Redden JF, Stanley D. Arthroscopic fenestration of the olecranon fossa in the treatment of osteoarthritis of the elbow. Arthroscopy 1993; 9 : 14–6.
[30] Savoie III FH, Field LD. Arthrofibrosis and complications in arthroscopy of the elbow. Clin Sports Med 2001; 20(1) : 123–9.
[31] Savoie FH, Nunley PD, Field LD. Arthroscopic management of the arthritic elbow : Indications, technique, and results. J Shoulder Elbow Surg 1999; 8 : 214–9.
[32] Somanchi BV, Funk L. Evaluation of functional outcome and patient satisfaction after arthroscopic elbow arthrolysis. Acta Orthop Belg 2008; 74 : 17–23.
[33] Steinmann SP, King GJW, Savoie III FH. Arthroscopic treatment of the arthritic elbow. J Bone Joint Surg Am 2005; 87 : 2113–21.
[34] Timmerman LA, Andrews JR. Arthroscopic treatment of post-traumatic elbow pain and stiffness. Am J Sports Med 1994; 22 : 230–5.



Chapitre 55
Complications de l'arthroscopie du coude

R. Bleton

RÉSUMÉ

Les complications de l'arthroscopie du coude sont fréquentes : autour de 15 % des cas. Une technique et un apprentissage rigoureux permettent d'éviter les complications graves de lésions nerveuses définitives. Les complications mineures, comme les déficits neurologiques ou les écoulements temporaires, restent une constante quelle que soit l'expérience des opérateurs, et les patients doivent en être prévenus à l'avance.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Coude. – Infection. – Ostéome para-articulaire. – Complication postopératoire

Introduction

L'arthroscopie du coude est une des arthroscopies les plus dangereuses du fait de la proximité des structures vasculo-nerveuses et du peu d'espace de travail, qui met ces dernières en danger. Les indications thérapeutiques sont peu fréquentes. L'expérience est donc difficile à acquérir sur le terrain et à transmettre, à part dans quelques centres aux États-Unis. Ceux-ci cumulent l'avantage de l'hyperspécialité, d'un recrutement plus important grâce aux sports de lancer anglo-saxons, grands pourvoyeurs de pathologie du coude. Quelques auteurs peuvent se prévaloir de l'expérience de plusieurs centaines de cas, là où la moyenne des cas pris en charge par les arthroscopistes de la Société française d'arthroscopie (SFA) [9] est entre 5 et 10 cas annuels. Les complications sont potentiellement très graves car neurologiques et vasculaires, et parfois définitives. Le taux de complications est très disparate selon les séries, les pays, les habitudes et le recrutement. Il est habituel de différencier les complications majeures et mineures.

- Les **complications majeures** nécessitent une reprise chirurgicale et modifient complètement le résultat escompté de l'arthroscopie. On discerne les lésions neurologiques responsables de déficit neurologique permanent, ayant ou non nécessité une exploration secondaire et/ou une réparation, les lésions vasculaires, les syndromes de loge, et enfin les causes diverses nécessitant une reprise chirurgicale, principalement les infections articulaires profondes.
- Les **complications mineures** regroupent les hématomes, les écoulements, qu'ils soient aseptiques ou liés à une infection superficielle ne dépassant pas une semaine, les troubles neurologiques moteurs ou sensitifs spontanément régressifs.

Les enraidissements secondaires ou l'algodystrophie méritent une discussion spécifique.

Complications majeures

Infections profondes

Leur fréquence est très disparate, avec 0,8 % dans la série de la Mayo Clinic [1] et 2,2 % [12] dans une série de patients qui ont eu une infiltration systématique en peropératoire de corticoïde retard, dans l'optique de prévenir les ossifications hétérotopiques. L'antibioprophylaxie postopératoire, même sur une longue durée, ne protège pas de l'infection lorsque le corticoïde est associé. L'adjonction de corticoïde est très significativement corrélée à l'infection grave [12]. Dans les séries européennes, [4, 9, 11], ces pratiques sont absentes et les infections profondes non rapportées, ce qui souligne la responsabilité écrasante de cette pratique.

Complications neurologiques

Ces complications font toute la gravité de l'arthroscopie du coude. Les lésions nerveuses étant assez proximales, leur réparation, même réalisée rapidement et dans les règles de l'art, ne permet jamais une récupération complète. Les aléas de la repousse nerveuse et de la régénération nerveuse sont responsables de séquelles définitives. Elles sont rares dans les séries importantes des centres de références [1, 11]. La SFA n'en rapporte aucune lors du symposium de 1995, et 3 en 2005 [9], avec une fréquence de 1 %. Les deux cohortes récentes les plus importantes n'en rapportent qu'une mais définitive du nerf ulnaire [4]. Il existe des cas isolés rapportés en « *case report* » [5, 6] ou par bouche à oreille.

Il faut différencier les lésions des nerfs radial et médian – liées manifestement à une erreur technique et qui ne sont pas des complications des arthrolyses à ciel ouvert avec lesquelles l'arthroscopie entre en concurrence sur l'indication des arthrolyses pour raideur [9] – de celles du nerf ulnaire, qui compliquent fréquemment les arthrolyses à ciel ouvert également. Les sections du nerf radial sont rarissimes dans

les publications des centres de référence et semblent manifestement liées à des erreurs techniques de chirurgiens ayant peu d'expérience : pas d'insufflation première, shaver avec aspiration, fenêtre du résecteur synovial non dirigée vers le squelette, flexion du coude insuffisante. Les paralysies radiales postopératoires sont d'autant plus problématiques qu'elles sont exceptionnelles dans les arthrolyse à ciel ouvert. Le nerf ulnaire est plus fréquemment atteint lors des arthrolyses ou dans ce que les Anglo-Saxons appellent les capsulo-arthroplasties indiquées pour les raideurs primitives ou secondaires, et les arthrites rhumatoïdes ainsi que les reprises chirurgicales [1]. La prévention réaliste pour les Européens, dont l'activité d'arthroscopie du coude est modérée, est de suivre la technique de Nelson [12], qui préconise de réaliser des mini-voies d'abord combinées et une neurolyse ou une translocation associée ou secondaire du nerf ulnaire.

Syndromes de loge

Ces syndromes sont souvent cités dans les cours, notamment dans les cas de traumatismes, mais sont anecdotiques. Lors du symposium de 2005, aucun cas n'avait été répertorié à part un cas de la littérature [5] faisant état d'une plaie conjointe, nerf médian–artère humérale. Aucun cas n'a été colligé récemment. Van Tongel [13] ne rapporte ainsi pas ce type de complication sur une méta-analyse de 13 publications d'arthroscopie post-traumatique. Une précaution simple et pratique consiste à laisser une bande de contention autour de l'avant-bras pour éviter son gonflement par la diffusion du liquide d'insufflation. Cela permet par ailleurs de contrôler facilement le pouls en fin d'intervention [4] (figure 55.1).

Complications mineures

Écoulements séreux

Les écoulements séreux sont considérés comme pathologiques lorsque leur durée dépasse une semaine. Une disparité importante existe selon les centres : de 0,87 % pour la série de la SFA [9] à 8 % pour la Mayo Clinic en 2001 [10], et 6/417 lésions superficielles (2 kystes et 4 infections superficielles) en 2013 [1] et 6,7 % pour la publication américaine la plus récente en 2014 [12]. Les fermetures des incisions sont identiques et l'explication ne s'impose pas clairement : influence de l'infiltration qui semble fréquente aux États-Unis ? Les hématomes sont rares : 2 % des cas de la Mayo Clinic [10], absents dans les séries rétrospectives et prospectives du symposium SFA de 2005 [9].

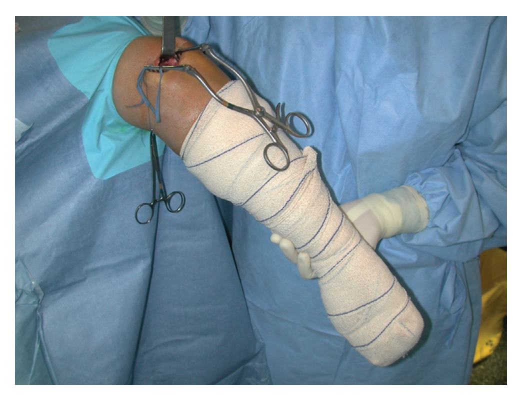


Figure 55.1. Le bandage compressif préventif évite le gonflement de l'avant-bras, prévient le syndrome de loge et permet de contrôler le pouls en fin d'intervention.

Complications neurologiques réversibles

Ces complications sont considérées comme mineures et résolutives lorsque le déficit est récupéré en moins de 6 semaines, ce qui est lié à une contusion simple, et en moins de 24 mois pour la Mayo Clinic qui inclut donc les lésions sévères de grades 2 et 3 de Sunderland. Leur fréquence est toujours inférieure à 5 % dans les séries récentes, la fréquence minimale étant de 1,31 % [9] à 5 % pour la série de la Mayo Clinic de 2013 [1]. Il s'agit quasi exclusivement de lésions des nerfs cutanés superficiels, des nerfs radial et ulnaire. Leur prévention repose, pour les nerfs superficiels, sur l'incision exclusive du derme au bistouri et la discision des parties molles plus profondes à la pince, ce qui épargne les branches cutanées [11]. La rareté des atteintes du nerf ulnaire dans la série [12] s'explique par une variante technique : les patients ayant une raideur responsable d'une limitation de flexion à 110° ou des signes de souffrance du nerf ulnaire en préopératoire bénéficient d'une neurolyse ou d'une translocation systématique peropératoire (figures 55.2, 55.3 et 55.4).

Algodystrophies et enraidissements secondaires

Le diagnostic d'algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe (SDRC) est sujet à controverse. La fréquence est de 6 % lors du symposium SFA de 1995, et non répertoriée ailleurs, notamment dans la dernière série de la SFA [9] ou de la Mayo Clinic [1, 10]. Cette variante surprenante s'explique par l'absence de critère objectif et d'examen complémentaire objectif et spécifique permettant de faire le diagnostic de façon certaine. Le diagnostic est essentiellement clinique, utilisant les critères de Budapest [5]. Ceux-ci correspondent à l'exagération anormale des signes inflammatoires. Il est donc aisé de faire le diagnostic par excès, tant les signes cliniques sont communs avec une hémarthrose, un sepsis à bas bruit ou des douleurs secondaires à une rééducation agressive. Les atteintes spontanées du coude sont rarissimes, comme le sous-entend le terme

Figure 55.2. En cas de signe préopératoire de souffrance du nerf ulnaire, la neurolyse du nerf prévient les risques neurologiques.

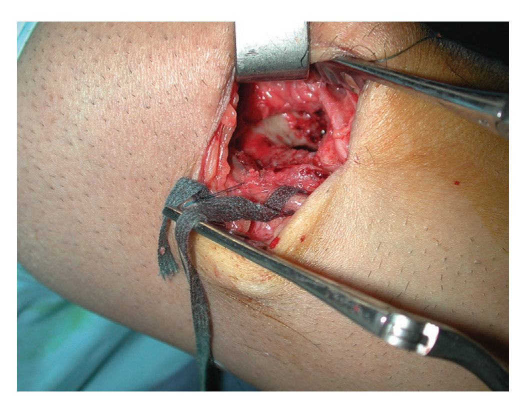


Figure 55.3. En cas de chirurgie difficile ou d'expérience limitée ou pour jouer la prudence, il est possible de faire un premier temps d'arthrolyse postérieure par cette même voie d'abord postéromédiale, qui est superficielle.
L'absence de section musculaire ou ligamentaire notable autorise un protocole de rééducation postopératoire identique à l'arthroscopie isolée. L'ablation des ostéophytes, et la réalisation d'une fenestration humérale à la façon d'Outerbirdge-Kashiwagi, sont faciles, rapides et évitent le gonflement du coude.

Figure 55.4. La réalisation d'une arthroscopie standard dans un deuxième temps se fait dans les conditions habituelles, après avoir tamponné l'incision, ou l'avoir fermée.
L'astuce consiste à faire le temps chirurgical par mini-*open* dans un premier temps, quand le coude n'est pas encore infiltré par le liquide d'arthroscopie.

Figure 55.5. Brûlure par le liquide d'arthroscopie chauffé par le système de section électrique dans les suites du traitement arthroscopique d'une épicondylalgie.
(Cliché du Pr Christian Dumontier.)

équivalent de « syndrome épaule-main ». Deux cas seulement sont rapportés dans la littérature [2]. Le diagnostic de SDRC doit donc être posé avec la plus grande prudence, tant il est posé par excès, voire par facilité ou faiblesse et je conseille l'excellent éditorial de F. del Pinal [3] dans *The Journal of Hand Surgery* de juillet 2013 sur le sujet."

Figure 55.6. L'installation coude pendant, permettant de manœuvrer le coude, est la position de sécurité de prédilection de la plupart des auteurs pour éviter les complications.

Les enraidissements secondaires sont diversement rapportés – 7 cas/414 [10], 4/417 mobilisations sous anesthésie générale [12], 1,75 % [9] –, ce qui montre que l'arthroscopie du coude, notamment l'arthrolyse, reste une chirurgie invasive et ne fait pas disparaître les problèmes qui étaient bien connus auparavant en chirurgie conventionnelle.

Causes variées

- **Ossifications ou ostéomes hétérotopiques**. Bien connus chez les traumatisés cérébraux et dans les suites d'arthroplastie de hanche, ils peuvent survenir dans les suites des résections ostéocapsulaires pour les raideurs arthrosiques primitives [8]. Leur fréquence peut aller jusqu'à 7/417 chez Nelson et al. [12], qui expliquent cette fréquence par les débris osseux et le traumatisme plus important que représente le traitement des arthroses enraidissantes. La prophylaxie et leur traitement ne diffèrent pas des autres étiologies, sauf pour l'injection de corticoïde retard en fin d'intervention qui semble être très efficace mais augmente significativement le taux d'infection profonde ou superficielle [12].
- **Brûlures cutanées** (1 cas rapporté [9]), liées au liquide réchauffé par le système de bistouri électrique (figure 55.5). La prévention repose sur le drainage par une tubulure.

Facteurs de risque

Les acteurs

La logique voudrait que l'expérience acquise diminue le taux de complications avec le nombre de cas réalisés. Les deux séries de la Mayo Clinic ne le confirment pas – complication neurologique mineure : 5 % en 2013 [1] versus 2 % en 2001 [10] –, mais les indications ont aussi évolué avec des gestes plus compliqués – 77 % de libération ostéoarticulaire contre 36 %. L'amélioration de l'expérience semble compensée par l'augmentation des indications et des risques pris. La littérature ne permet pas d'en dire plus car les conclusions sont très contradictoires [4, 11, 12].
En revanche, l'absence de complication majeure repose sur une bonne formation théorique et d'apprentissage sur cadavre ainsi que sur l'utilisation de techniques standardisées : installation en décubitus latéral, avec garrot, coude libre et pendant (figure 55.6), insufflation première par le *soft*

point, exploration et création de l'espace de travail, résection osseuse et capsulotomie en dernier geste [1, 11] (vidéos 55.1 et 55.2).

Les sujets

Le seul terrain à risque qui fait l'unanimité est la polyarthrite rhumatoïde et les reprises chirurgicales [4, 10] ; de façon plus discutée [12], les arthrolyses, notamment sur arthrose avec libération capsulaire étendue (80 % des complications [11]).

Conclusion

Si les complications graves sont devenues exceptionnelles avec l'enseignement des techniques et l'expérience, les complications neurologiques réversibles continuent de faire de l'arthroscopie du coude une technique à risque. Ce risque reste d'actualité malgré l'expérience, autour de 10 à 15 % des cas, ce qui en fait une des arthroscopies à la morbidité la plus élevée. Dans le contexte médicolégal qui est le nôtre, ce risque impose la nécessité d'en prévenir les patients. La prévention passe par l'entraînement sur cadavre et la connaissance d'une technique qui devient très standardisée.

Compléments en ligne

Vidéo 55.1. L'exploration arthroscopique pour arthrolyse de ce coude gauche se fait par vision latérale. Les instruments, notamment la curette, sont introduits par voie médiale. La palette humérale est en haut à droite, le squelette antibrachial est en bas, l'ulna le plus éloigné.

Vidéo 55.2. L'arthrolyse de ce même coude dans la même disposition se finit par la section de la capsule antérieure après sa dissection qui est similaire à une dissection à ciel ouvert dans ses principes.

Références

[1] Blonna D, Wolf JM, Fitzsimmons JS, O'Driscoll SW. Prevention of nerve injury during arthroscopic capsulectomy of the elbow utilizing a safety-driven strategy. J Bone Joint Surg Am 2013 ; 95(15) : 1373–81. doi : 10.2106/JBJS.K.00972.

[2] Bruscas C, Benezis C, Simón L. Primary algodystrophy of the elbow : an unusual location. An Med Interna 1996 ; 13(9) : 447–9.

[3] Del Pinal F. Editorial : I have a dream. Reflex sympathetic dystrophy [RSD or Complex Regional Pian Syndrome-CRPS 1] does not exist. J Hand Surg Eur 2013 ; 38(6) : 595–8.

[4] Elfeddali R, Schreuder MH, Eygendaal D. Arthroscopic elbow surgery, is it safe ? J Shoulder Elbow Surg 2013 ; 22(5) : 647–52.

[5] Field J. Complex regional pain syndrome : a review. J Hand Surg Eur 2013 ; 38(6) : 616–26.

[6] Gay DM, Raphael BS, Weiland AJ. Revision arthroscopic contracture release in the elbow resulting in an ulnar nerve transection : a case report. J Bone Joint Surg Am 2010 ; 92(5) : 1246–9.

[7] Haapaniemi T, Berggren M, Adolfsson L. Complete transection of the median and radial nerves during arthroscopic release of post-traumatic elbow contracture. Arthroscopy 1999 ; 15(7) : 784–7.

[8] Hughes SC, Hildebrand KA. Heterotopic ossification–a complication of elbow arthroscopy : a case report. J Shoulder Elbow Surg 2010 ; 19(1) : e1–5.

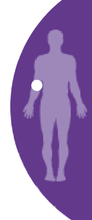
[9] Kelberine F, Bonnomet F, Aswad R, et al. Elbow arthroscopy. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2006 ; 92(8 Suppl) : 4S31–45.

[10] Kelly EW, Morrey BF, O'Driscoll SW. Complications of elbow arthroscopy. J Bone Joint Surg Am 2001 ; 83-A(1) : 25–34.

[11] Marti D, Spross C, Jost B. The first 100 elbow arthroscopies of one surgeon : analysis of complications. J Shoulder Elbow Surg 2013 ; 22(4) : 567–73.

[12] Nelson GN, Wu T, Galatz LM, et al. Elbow arthroscopy : early complications and associated risk factors. J Shoulder Elbow Surg 2014 ; 23(2) : 273–8.

[13] Van Tongel A, Macdonald P, Van Riet R, Dubberley J. Elbow arthroscopy in acute injuries. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(12) : 2542–8. doi : 10.1007/s00167-012-1904-y Epub 2012 Jan 26.



Chapitre 56
Arthroscopie du poignet : installation, instrumentation et voies d'abord

G. Herzberg, S. Joulié

RÉSUMÉ

L'arthroscopie du poignet est devenue incontournable dans la prise en charge des affections traumatiques et non traumatiques du poignet, à la fois sur le plan diagnostique et thérapeutique. Les règles d'installation et d'instrumentation sont superposables à celles des autres articulations du membre supérieur, les instruments ayant globalement des dimensions réduites d'un tiers. Les voies d'abord sont essentiellement postérieures et passent de part et d'autre de certains compartiments des extenseurs. Il existe quelques portes antérieures qui peuvent être utiles en complément.

MOTS CLÉS

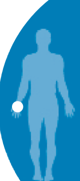
Arthroscopie. – Poignet. – Installation. – Instrumentation. – Voies d'abord

Les premières publications traitant des applications de l'arthroscopie du poignet datent des années 1990 [3, 15, 19]. Mais c'est autour des années 2000 que l'arthroscopie du poignet s'est développée, avec la publication d'articles soulignant les possibilités thérapeutiques de l'arthroscopie du poignet [1, 2, 6, 9–14, 16–18, 21]. Comme pour l'arthroscopie des autres articulations du membre supérieur, l'arthroscopie du poignet est devenue incontournable dans beaucoup de pathologies intra-articulaires, que ce soit sur le plan diagnostique ou thérapeutique [9]. L'examen clinique demeure la base pour poser les indications chirurgicales [8, 20]. Dans la démarche diagnostique, l'arthroscopie ne doit pas remplacer les examens complémentaires que sont scanner, arthroscanner et imagerie par résonance magnétique (IRM). Mais son rôle est devenu irremplaçable pour évaluer et traiter de manière rationnelle certaines pathologies comme les lésions du TFCC (*triangular fibrocartilage complex*) ou du complexe ligamentaire scapholunaire.

Installation

L'anesthésie est en règle locorégionale. L'intervention se déroule sous garrot pneumatique. Comme pour toute intervention de chirurgie orthopédique arthroscopique, l'installation est primordiale et doit être contrôlée par le chirurgien lui-même (figure 56.1). Il s'agit d'ailleurs de l'un des points de la check-list.

Le patient est installé en décubitus dorsal, membre supérieur en abduction à 45° sur une table à bras. Un dispositif de type arceau à bras solidarise fermement le bras à la table à bras et permet une traction efficace sur le poignet, celui-ci étant placé en position verticale, coude fléchi à 90°. La traction horizontale parfois utilisée a deux sérieux inconvénients : d'une part l'avant-bras est en pronation, d'autre part la face antérieure du poignet n'est pas accessible. La traction est indispensable pour rendre les espaces intra-articulaires explorables ; elle est réalisée par l'intermédiaire de doigtiers japonais ou d'une main japonaise. La force de traction est de 4 à 6 kg selon la morphologie et la laxité du patient. Selon l'indication, la traction pourra être plus prononcée sur les doigts radiaux ou ulnaires. Les doigtiers japonais peuvent être fixés soit à une tour monobloc permettant traction et contre-appui, soit à un appareil de traction pour l'épaule. L'avantage de ce dernier est de permettre un accès de 360° au poignet, ce qui non seulement permet de faire des contrôles fluoroscopiques facilement, mais aussi d'utiliser sans restriction un appareil fluoroscopique. Inutile de préciser que le personnel de bloc doit aider efficacement à l'installation, ce qui suppose un volume suffisant de patients et un personnel bien rodé. Le chirurgien se positionne le plus



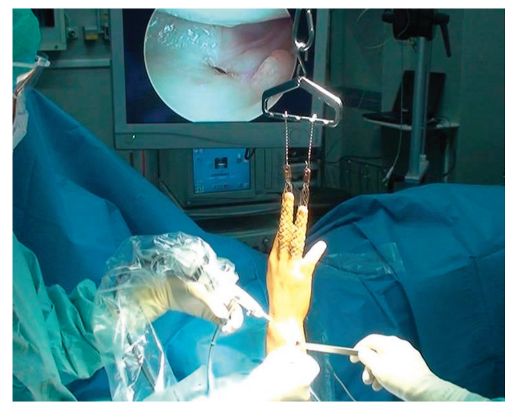


Figure 56.1. Installation standard pour arthroscopie du poignet.

souvent face à la face dorsale du poignet du patient. Le moniteur relié à un bras est situé de l'autre côté de la table et il est réglé par le chirurgien. Le chirurgien peut avoir à se placer face à la face antérieure du poignet pour réaliser une porte antérieure. Dans ce cas, il doit modifier légèrement la position de l'écran et savoir qu'il travaillera en position inversée, comme pour l'accès arthroscopique du compartiment antérieur du coude. L'infirmière instrumentiste se place en face et à droite du chirurgien, tandis que l'assistant se place directement en face du chirurgien.

Instrumentation

L'optique de base pour l'arthroscopie du poignet a un diamètre de 2,7 mm et un angle de 30°. Les canules sont mousses pour ne pas réaliser de lésions iatrogènes cartilagineuses lors des introductions. Il existe des optiques de 1,9 mm qui sont nécessairement encore plus fragiles. La longueur des trocarts est courte pour permettre une bonne prise en main sans effet de fluage ainsi qu'un appui stabilisateur de l'index. Les instruments sont les mêmes que pour l'arthroscopie de l'épaule (crochet palpateur étalonné, pinces pour saisir et pour sectionner), mais miniaturisation et raccourcissement permettent une utilisation facile dans les faibles volumes étudiés. Les appareils motorisés permettant de couper et d'aspirer du tissu synovial ou de réséquer de l'os sont superposables à ceux utilisés dans l'épaule et le coude, mais sont spécifiquement miniaturisés. En cas d'utilisation de sondes de radiofréquence, il faut impérativement utiliser de l'eau et garder une bonne distance entre l'optique de l'arthroscope et la sonde, faute de quoi l'on s'expose à des destructions d'optiques. Pour les arthroscopies thérapeutiques nécessitant le passage de fils, de simples aiguilles combinées avec les pinces préhensives peuvent suffire. Il est utile de disposer d'un système de type « réparation méniscale » miniaturisé permettant de récupérer un fil par une boucle distale émergeant de l'aiguille.
Un appareil d'enregistrement numérique des images est indispensable pour mémoriser les étapes clés de toute intervention arthroscopique.

Portes arthroscopiques

Comme pour les arthroscopies des autres articulations, l'établissement des portes d'entrée arthroscopiques est le temps qui conditionne l'efficacité et le confort de toute l'intervention. Les « angles d'orientation » des portes sont à réaliser aussi parfaitement que possible pour avoir un bon accès aux structures que l'on veut étudier et/ou traiter. Cela n'est pas toujours facile, notamment en cas d'œdème. Il s'agit d'un geste qui demande une grande pédagogie avant de le déléguer.
Il peut être utile de dessiner sur la peau le tubercule de Lister du radius pour réaliser successivement les portes arthroscopiques à partir de ce premier repère. La technique générale est la même quelle que soit la porte. Des incisions horizontales de 3 mm de long suivant les plis cutanés sont préférées aux incisions verticales car les cicatrices seront moins visibles. Il faut utiliser une lame de bistouri pointue pour optimiser la précision des incisions des portes, qui doivent rester uniquement superficielles en raison de la situation immédiatement sous-cutanée des tendons. Ensuite, c'est une pince « moustique » à bout mousse, convexité orientée distalement, index de l'opérateur en butée, qui permet à la fois l'écartement atraumatique des parties molles sous-cutanées et la pénétration dans l'espace articulaire. Il faut tenir compte de l'obliquité de l'interligne articulaire que l'on veut pénétrer. Cela permet d'éviter les lésions cartilagineuses iatrogènes. Il faut aussi avoir bien intégré, avant de réaliser les portes, les particularités radiologiques individuelles qui peuvent modifier les repères osseux (inclinaison radiale coronale importante, styloïde ulnaire courte ou longue, etc.). Comme pour toute porte arthroscopique, un franchissement de résistance est ressenti au moment de la pénétration. En cas de difficulté pour trouver une porte, un repérage initial à l'aiguille est indispensable. L'exploration arthroscopique doit concerner les deux interlignes, radio- et médiocarpien du poignet. Elle doit utiliser largement et en permanence la possibilité d'élargir le champ de vision par la combinaison de l'orientation et de la rotation de l'arthroscope en veillant à prendre suffisamment de recul pour avoir une vision confortable. Il est important de faire des portes de bonne qualité, suffisamment larges pour pouvoir les retrouver facilement, de varier les portes et d'interchanger la position des instruments.
Avant la réalisation de la porte proprement dite, l'introduction d'une aiguille intramusculaire dans l'interligne et l'injection d'une solution saline peuvent être utiles. Ces gestes supposent l'utilisation d'un flux liquide durant l'arthroscopie, comme au niveau de l'épaule et du coude. L'irrigation se fait par la seule gravité, sans pompe arthroscopique afin d'exclure les extravasations, et la sortie se fait par une aiguille placée en dedans du tendon de l'extenseur ulnaire du carpe, en regard de l'espace radiocarpien médial. Une tubulure est fixée à l'aiguille d'évacuation de l'eau, l'emplacement de cette dernière étant modifié à la demande en fonction des changements de porte d'entrée. Cette technique d'arthroscopie avec irrigation est confortable pour les interventions de résection osseuse et celles qui nécessitent l'utilisation de bistouris électriques vaporisateurs à radiofréquence.
Une alternative de plus en plus utilisée cependant est la technique arthroscopique « à sec ». Elle consiste à introduire les instruments sans aucune injection en profitant de la distension articulaire pour le travail arthroscopique [4, 5]. Elle permet d'obtenir de magnifiques images et de supprimer toute extravasation sous-cutanée faisant disparaître les repères. En cas d'intervention pour traumatisme récent (fracture du radius distal par exemple), elle peut être couplée à un « rinçage automatique » pour produire une très bonne vision. Le shaver est placé dans une porte, l'arthroscope dans l'autre, et une seringue est fixée sur l'embout d'arrivée d'eau de l'arthroscope. L'ouverture de l'aspiration permet de drainer « automatiquement » l'exacte quantité d'eau injectée. L'abla-

tion de la seringue et l'arrêt de l'aspiration rétablissent les conditions d'une arthroscopie à sec. Cette opération rapide peut être répétée plusieurs fois au cours de l'intervention et elle permet, dans des poignets hématiques, de garder les avantages de l'arthroscopie à sec. L'idéal dans le débat « arthroscopie sèche ou avec irrigation » est de bien connaître les deux techniques et de s'adapter en fonction de l'intervention réalisée.

Les portes les plus utilisées sont les suivantes (figure 56.2).

– **Porte radiocarpienne 3–4** (figure 56.3). C'est presque toujours la première porte arthroscopique du poignet. Elle passe entre le 3e compartiment (long extenseur du pouce) et le 4e compartiment (extenseur commun des doigts) des tendons extenseurs. Le pouce de l'opérateur repère le tubercule de Lister, puis glisse d'environ 1 cm vers le bord radial du 3e métacarpien, contournant la berge postérieure du radius jusqu'à plonger dans la dépression (point mou) située entre les 3e et 4e compartiments. L'orientation de l'arthroscope vers le côté médial puis la combinaison des manœuvres classiques de rotation et d'orientation permettent d'explorer tout l'interligne radiocarpien. Au moment où l'arthroscope montre le TFCC et son bord postérieur, il est très facile d'introduire une aiguille qui donnera l'exacte situation de la porte 6-R.

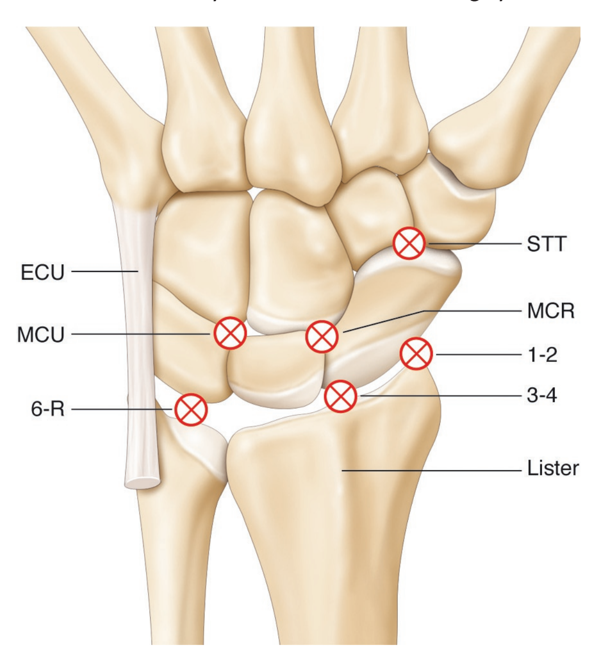


Figure 56.2. Portes arthroscopiques dorsales du poignet les plus utilisées.

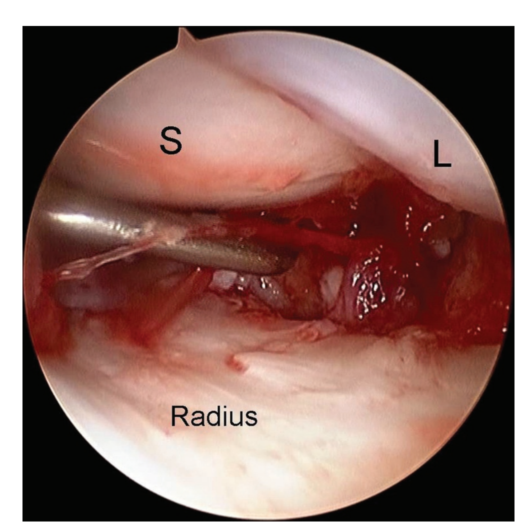
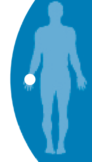


Figure 56.3. Exemple de vue radiocarpienne par porte 3-4 et technique à sec.
Il existe une lésion scapholunaire et les lésions des ligaments antérieurs extrinsèques sont bien visibles.

– **Porte radiocarpienne 4–5.** Elle passe entre le 4e compartiment (extenseur commun des doigts) et le 5e compartiment (extenseur du petit doigt) des tendons extenseurs et elle est censée montrer le compartiment médial de l'articulation radiocarpienne. Mais le plan capsulaire qu'elle doit traverser est épais, puisqu'il s'agit de la partie médiale du ligament radiotriquétral dorsal. Ce plan capsulaire limite les possibilités d'orientation de l'arthroscope vers le dedans et le dehors. Pour cette raison, la porte 4-5 est de moins en moins utilisée, au profit de la porte 6-R.
– **Porte radiocarpienne 6–R.** Elle passe juste en dehors du 6e compartiment des extenseurs (extenseur ulnaire du carpe). Il faut définir sa position par rapport à la porte 3–4 déjà faite, la convexité distale de la tête ulnaire et la pointe de la styloïde ulnaire. Le danger est de léser la face dorsale du TFCC. En cas de doute, il est aisé d'introduire une aiguille à l'endroit supposé optimal et de vérifier avec l'arthroscope placé en position 3-4 que l'aiguille est bien dans un plan horizontal, juste distale par rapport au TFCC. La porte 6-R donne une vue directe du TFCC et du ligament interosseux lunotriquétral. Elle est parfois complétée par une porte radio-ulnaire distale située dans le même axe que la porte 6-R, 0,5 cm proximalement pour arriver entre la tête ulnaire et le TFCC.
– **Porte radiocarpienne 6-U.** Elle passe juste en dedans et en avant du 6e compartiment des extenseurs (extenseur ulnaire du carpe) et de la styloïde ulnaire, en regard de l'espace triquétrum–TFCC. Si elle est très utilisée comme voie d'évacuation d'eau, elle l'est peu en tant que porte arthroscopique en raison du danger représenté par la division de la branche cutanée dorsale du nerf ulnaire.
– **Porte radiocarpienne 1–2.** Elle passe entre le 1er compartiment (contenant les tendons des muscles long abducteur du pouce et court extenseur du pouce) et le 2e compartiment (contenant les tendons des muscles long et court extenseurs radiaux du carpe) des tendons extenseurs. Le pouce du chirurgien trouve son emplacement en palpant l'angle entre le bord latéral du tendon long extenseur radial du carpe et la berge distale du radius. Cette porte donne un accès direct à la styloïde radiale. L'artère radiale et les branches sensitives du nerf radial sont toutes proches.
– **Porte scapho-trapézo-trapézoïdienne (STT).** Cette porte est située dans l'alignement du milieu du 2e métacarpien, immédiatement en dedans du tendon long extenseur du pouce. Elle donne un accès direct au pôle distal du scaphoïde. Les dangers sont représentés par l'artère radiale et les branches sensitives de division du nerf radial.
– **Porte médiocarpienne ulnaire (MCU).** Elle est située dans le prolongement du 4e métacarpien, au milieu du carrefour



entre hamatum, triquétrum, capitatum et lunatum. Il existe à cet endroit un point mou en général facilement palpable environ 1 cm distalement à la porte 6–R. Nous recommandons de commencer la mise en place des portes médiocarpiennes par cette porte MCU.

– **Porte médiocarpienne radiale (MCR).** Elle est située dans le prolongement du bord radial du 3^{e} métacarpien, à 1 cm en direction distale par rapport à la porte 3–4. Elle est située immédiatement en dehors du bord radial du tendon extenseur commun des doigts qui s'élargit pour individualiser ses composantes. Ce bord radial des extenseurs peut être facilement perçu par le pouce de l'opérateur qui fait rouler sous la peau les tendons.
– **Porte antérieure radiale** (*volar radial portal* des Anglo-Saxons). Cette porte peut être très utile pour voir la face antérieure de la capsule dorsale ou la berge postérieure du radius sans être gêné par la synoviale. Elle est très simple à réaliser : il faut inciser la peau sur 1 cm sur le relief du tendon fléchisseur radial du carpe, puis disciser avec des ciseaux pointus jusqu'à voir le tendon, et passer les ciseaux de part et d'autre. Ensuite, il faut écarter le tendon très légèrement vers le dedans pour palper le fond fibreux de sa gouttière. En gardant cet endroit en mémoire, il suffit de percer ce fond de gouttière avec la pince moustique suivie du trocart pour entrer directement dans l'articulation radiocarpienne, en général entre le long ligament radiolunaire et le ligament radio-scapho-capital.

Références

[1] Auge WK. The application of indirect reduction techniques in the distal radius : the role of adjuvant arthroscopy. Arthroscopy 2000 ; 16 : 830–7.
[2] Berger RA. Arthroscopic anatomy of the wrist and distal radioulnar joint. Hand Clin 1999 ; 15 : 393–413.
[3] Bowers WH, Whipple TL. Arthroscopic anatomy of the wrist. In : McGinty JB, editor. Operative arthroscopy : Raven Press ; 1991. p. 613.
[4] Del Pinal F. Dry arthroscopy of the wrist : surgical technique. J Hand Surg Am 2007 ; 32A : 119–23.
[5] Del Pinal F. Dry arthroscopy of the wrist : its role in the management of articular distal radius fractures. Scand J Surg 2008 ; 97 : 298–304.
[6] Doi K, Hattori Y, Otsuka K, et al. Intra-articular fractures of the distal aspect of the radius : arthroscopically assisted reduction compared with open reduction and internal fixation. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81A : 1093–110.
[7] Fontes D. L'arthroscopie du poignet : indications actuelles et résultats. Chirurgie de la Main 2004 ; 23 : 270–83.
[8] Garcia-Elias M. Clinical examination of the ulnar-sided painful wrist. In : Del Pinal F, Mathoulin C, Nakamura T, editors. Arthroscopic management of ulnar wrist pain. New York : Springer ; 2012. p. 25–44.
[9] Geissler WB, Freeland AE. Arthroscopic management of intraarticular distal radius fractures. Hand Clin 1999 ; 15 : 455–65.
[10] Geissler WB, Freeland AE, Weiss APC, Chow JCY. Techniques of wrist arthroscopy. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81A : 1184–97.
[11] Hardy P. Wrist arthroscopy and dislocation of the radiocarpal joint without fracture. Arthroscopy 1999 ; 15 : 779–83.
[12] Loftus JB. Arthroscopic wafer for ulnar impaction syndrome. Tech Hand Upper Extremity Surg 2000 ; 4 : 182–8.
[13] Luchetti R, Badia A, Orbay JL. Arthroscopic resection of dorsal wrist ganglia and treatment of recurrences. J Hand Surg British and European 2000 ; 25B : 38–40.
[14] Mehta JA, Bain GI. Anatomical reduction of intra-articular fractures of the distal radius. An arthroscopically-assisted approach. J Bone Joint Surg (Br) 2000 ; 82 B : 79–86.
[15] Roth JH, Poehling GG. Arthroscopic "-ectomy" surgery of the wrist. Arthroscopy 1990 ; 6 : 141–7.
[16] Savoie FH, Field LD. The role of arthroscopy in the diagnosis and management of cartilaginous lesions of the wrist. Hand Clin 1999 ; 15 : 423–8.
[17] Taras JS, Sweet S, Shum W. Percutaneous and arthroscopic screw fixation of scaphoid fractures in the athlete. Hand Clin 1999 ; 15 : 467–73.
[18] Tham S, Coleman S. An anterior portal for wrist arthroscopy. Anatomical study and case reports. J Hand Surg British and European 1999 ; 24B : 445–7.
[19] Whipple TL. Intraarticular fractures of the distal radius and carpals. In : Whipple TL, editor. Arthroscopic surgery of the wrist. Philadelphia : J.B. Lippincott Company ; 1992. p. 143–56.
[20] Young D, Giachino A. Physical examination of the wrist. Hand Clin 2010 ; 26 : 21.
[21] Zelouf DS, Bowers WH. Arthroscopy of the distal radioulnar joint. Hand Clin 1999 ; 15 : 475–7.

Chapitre 57
Anatomie arthroscopique normale du poignet

G. Herzberg, S. Joulié

RÉSUMÉ

*L'exploration arthroscopique standard du poignet se fait par quatre voies d'abords, 3-4, 6R, MCU et MCR (portes médiocarpiennes ulnaire et radiale). Ces portes donnent accès à l'ensemble des espaces radio- et médiocarpiens. Il est ainsi possible d'analyser l'anatomie et la pathologie des cartilages et des ligaments (TFCC [*triangular fibrocartilage complex*] à l'étage radiocarpien, scapholunaire et lunotriquétral à l'espace médiocarpien).*

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Poignet. – Anatomie normale

L'exploration de base du poignet comporte systématiquement un examen radio- et médiocarpien. Le but est d'identifier les structures ligamentaires et cartilagineuses et de donner une suite « arthroscopique » au diagnostic de présomption de l'examen clinique poussé qui a précédé [4, 5]. La séquence est à l'heure actuelle bien codifiée. Il est indispensable de très bien connaître les structures anatomiques ligamentaires et osseuses si l'on veut les reconnaître en vision arthroscopique [1, 3, 6]. Une des difficultés de l'arthroscopie en général est de différencier le normal du pathologique. Le poignet n'échappe pas à la règle et l'enregistrement numérique des images clés fournit des documents irremplaçables.

Exploration radiocarpienne

L'exploration commence par la porte 3-4 qui a été décrite dans le chapitre précédent. Cette porte permet de visualiser la totalité de l'interligne radiocarpien à l'exception en général du ligament interosseux lunotriquétral. Il est utile de diriger d'emblée l'optique franchement vers le dedans pour visualiser d'emblée la jonction entre le cartilage de la facette lunatale du radius distal et le TFCC (*triangular fibrocartilage complex*), de forme triangulaire, qui se place en perspective vers le dedans (figure 57.1). Cette orientation permet de repérer le carrefour entre la capsule dorsale médiale et le bord postérieur du TFCC (figure 57.2). Cela permet de repérer très exactement à l'aiguille la porte 6-R, puis d'y placer un palpateur (figure 57.3) qui se révélera indispensable pour l'analyse des cartilages et ligaments radiocarpiens.
En re-dirigeant l'optique vers le dehors et le bas, on visualise d'abord la facette scaphoïdienne du radius et la styloïde radiale (figure 57.4). La facette scaphoïdienne du radius est séparée de sa facette lunarienne par une saillie osseuse nette ou crête disposée dans un plan postéro-antérieur. Depuis le bord antérieur de la styloïde radiale, on voit le fort relief du ligament radio-scapho-lunaire (RSL) se diriger en haut et en dedans pour passer devant la face antérieure du pôle proximal du scaphoïde (voir figure 57.4). La rotation de l'optique vers le haut montre la surface proximale du pôle proximal du scaphoïde. L'orientation de l'optique vers le haut et l'arrière

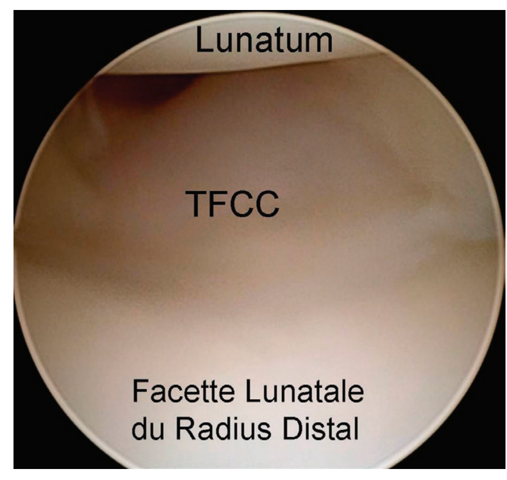


Figure 57.1. Par une porte 3-4, l'optique dirigée en dedans montre le TFCC qui prolonge la facette lunatale du radius distal.

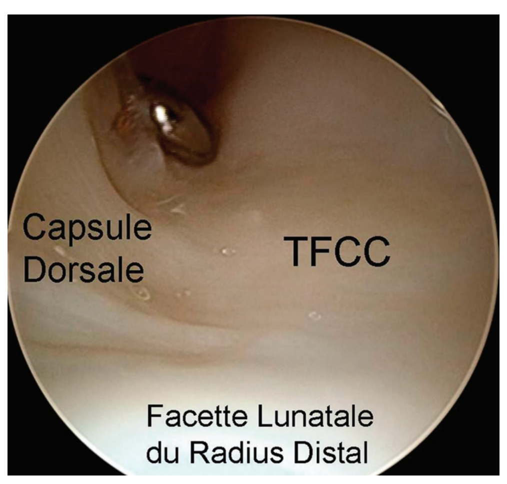
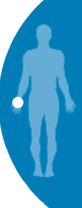


Figure 57.2. Jonction entre la partie postérieure du TFCC et la capsule dorsale.



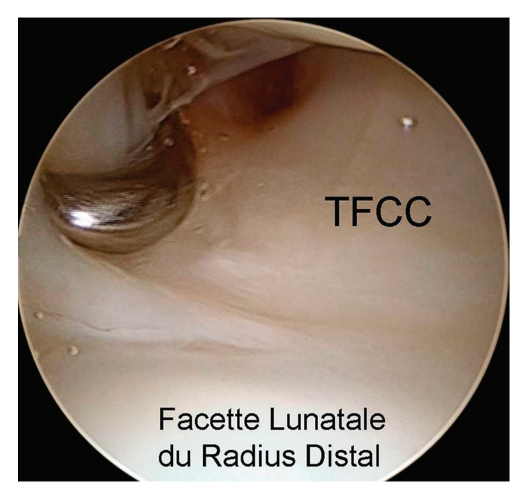


Figure 57.3. Même vue que la figure 57.2 : le palpateur qui a été introduit par la voie 6R se situe distalement par rapport au TFCC et il peut récliner vers l'arrière la capsule dorsale.

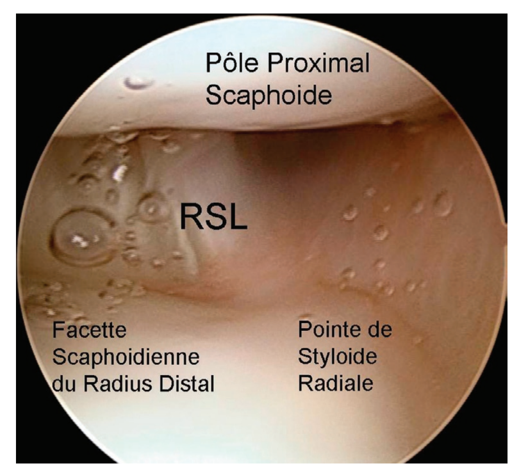


Figure 57.4. Par une porte 3-4, l'optique dirigée en dehors montre la pointe de la styloïde radiale, la facette scaphoïdienne du radius distal et le ligament radio-scapho-lunaire (RSL) qui s'insère sur la styloïde radiale et passe obliquement devant le pôle proximal du scaphoïde.

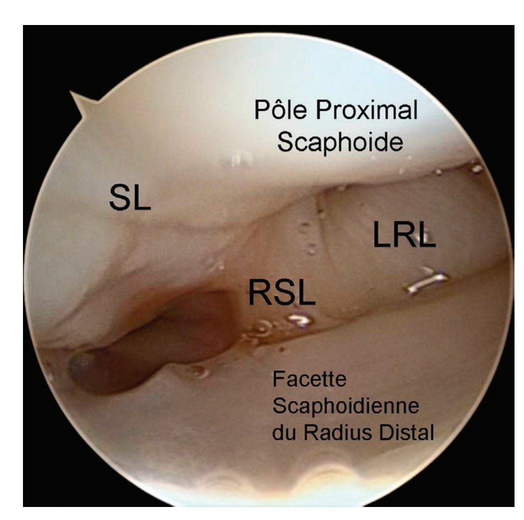


Figure 57.5. L'optique étant en position 3-4, le ligament scapholunaire est visible et palpable par un instrument placé en 6R. En avant, on trouve le ligament long radiolunaire (LRL) et le ligament radio-scapho-lunaire (RSL).

permet d'aller jusqu'à la berge dorsale du scaphoïde. En tournant l'arthroscope vers le dedans (figure 57.5), on trouve immédiatement en dedans du ligament RSL le long ligament radiolunaire (LRL), oblique aussi mais un peu moins que le RSL. Les ligaments RSL et LRL sont séparés par un sillon net. En tournant l'optique vers le haut et en le reculant, il est possible de voir d'arrière en avant la partie dorsale du ligament interosseux scapholunaire (SL) jusqu'à la zone de réflexion capsulaire qui le regarde. Puis il est possible de suivre le SL d'arrière en avant et de voir s'il est plutôt bombé ou plutôt plat. Normalement, le SL réalise une transition fibrocartilagineuse très harmonieuse entre scaphoïde et lunatum (voir figure 57.5).

En se portant plus en avant, on arrive sur la partie antérieure du ligament SL et le ligament de Testut ou RSL, qui est plus un méso vasculaire qu'un véritable ligament. Son identification se fait facilement grâce à des vaisseaux qui le recouvrent (figure 57.6). Il est situé immédiatement en dedans du ligament LRL et en dehors du ligament court radiolunaire (CRL). Ce ligament unit dans un plan vertical la berge antérieure du radius distal et le bord antérieur du lunatum (figure 57.7). L'ensemble des ligaments extrinsèques RSL, LRL et CRL constitue la partie radiale épaisse de la capsule antérieure du poignet.

En dirigeant l'optique franchement plus en dedans et en regardant l'avant, on découvre les ligaments extrinsèques antérieurs et ulnaires (figure 57.8). Immédiatement en

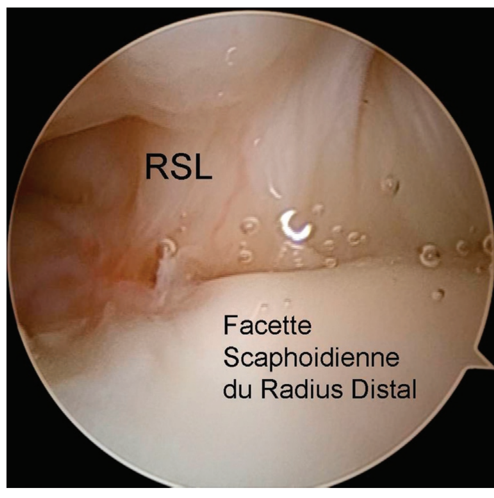


Figure 57.6. Le ligament RSL est parcouru par de nombreux vaisseaux et sa résistance mécanique est faible.

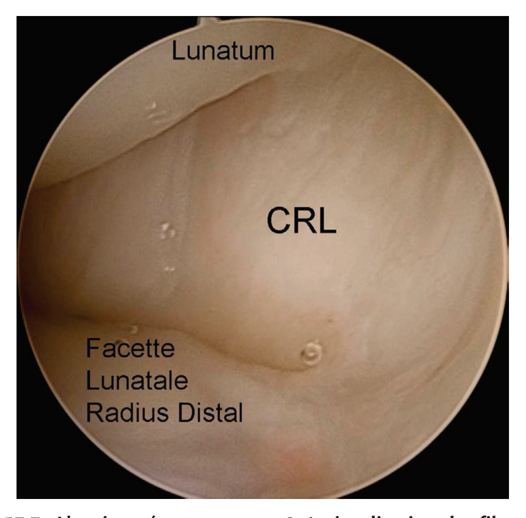


Figure 57.7. L'optique étant en porte 3-4, visualisation des fibres verticales du ligament court radiolunaire (CRL).

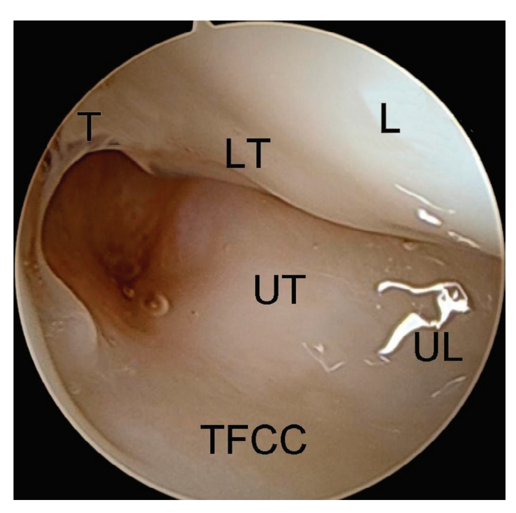


Figure 57.8. En se portant plus en dedans par rapport à la figure 57.7, on peut visualiser les ligaments ulnocarpiens : le ligament ulnolunaire (UL) et le ligament ulnotriquétral (UT) unissent le bord antérieur du TFCC et les os médiaux de la première rangée L: lunatum ; T: triquetrum.

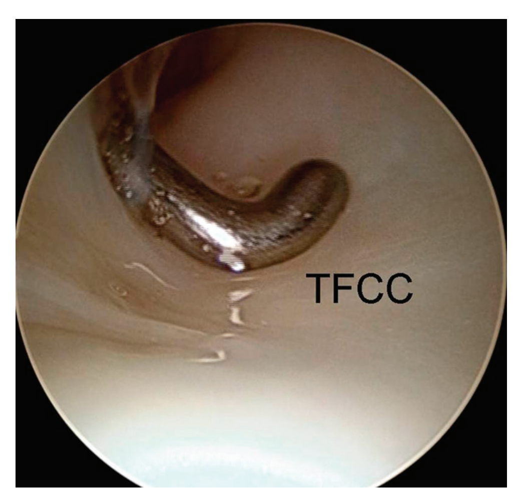


Figure 57.9. Optique en porte 3-4, palpateur en porte 6R : test du trampoline.

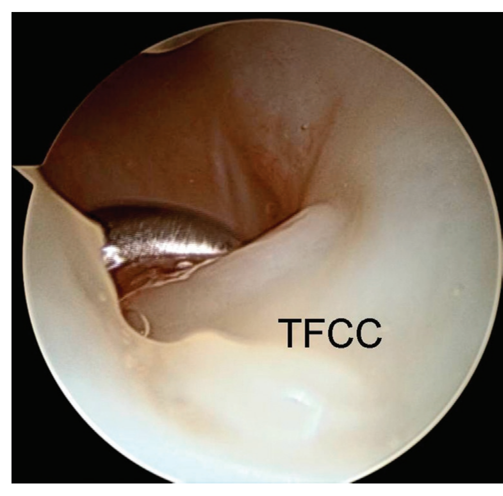


Figure 57.10. Optique en porte 3-4, palpateur en porte 6R : test du crochet.

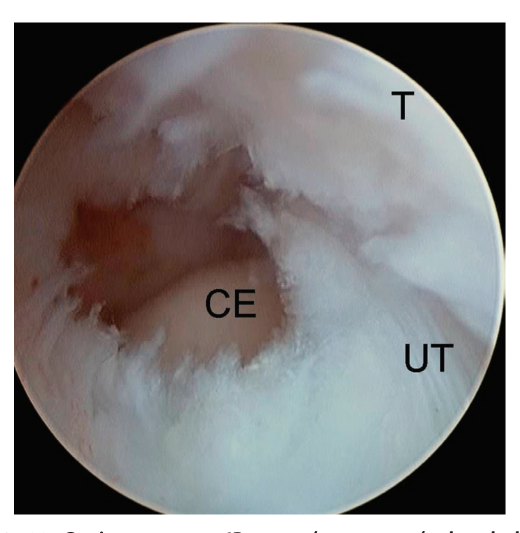
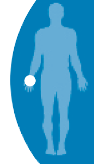


Figure 57.11. Optique en porte 6R : corps étranger ostéochondral visible à travers la paroi antérieure, en dedans du ligament ulnotriquétral.



dedans du ligament CRL se trouve le ligament ulnolunaire (UL) qui réunit le bord antérieur du TFCC et le lunatum, puis le ligament ulnotriquétral qui réunit le bord antérieur du TFCC et le triquétrum (voir figure 57.8).

En orientant l'optique vers le bas, la face distale du TFCC peut être visualisée, palpée, testée. Le test du trampoline donne une première idée de son intégrité (figure 57.9). Normalement, le TFCC possède une élasticité telle qu'il produit un effet de trampoline lorsque le palpateur le presse puis le relâche. Le test du crochet [2, 7] vérifie l'intégrité de l'insertion fovéale à la face inférieure de l'ulna (figure 57.10).

Juste en dedans du ligament ulnotriquétral (UT) se trouve une dépression de taille et morphologie variables, le récessus préstyloïdien. Celui-ci, s'il est suffisamment large, peut conduire en avant à l'interligne pisotriquétral qui peut être le siège de corps étrangers ostéochondraux (figure 57.11).

De retour sur le TFCC, il est aisé de vérifier l'anatomie de chacun de ses bords : antérieur déjà vu ; latéral qui est la jonction harmonieuse avec le cartilage radial ; postérieur qui est la jonction avec la capsule dorsale (une synovite est fréquente à cet endroit) ; et médial qui est la jonction avec la styloïde ulnaire en forme de courbe à concavité distale juste en arrière du récessus préstyloïdien. Il faut savoir que l'exploration arthroscopique radiocarpienne ne permet pas de visualiser la zone d'insertion du TFCC sur l'ulna distal, ou fovéa. Seule l'exploration arthroscopique directe radio-ulnaire distale le permet et l'espace est très étroit. Il est donc important de disposer des signes indirects d'intégrité de l'insertion du TFCC (test du trampoline et du crochet). Le test du fantôme de Fontes [2, 3, 7] demande de passer un instrument sous le TFCC pour le soulever. L'exploration arthroscopique radiocarpienne ne permet pas toujours de bien visualiser la face proximale du ligament lunotriquétral (voir figure 57.8). C'est variable et dépend de la morphologie des os de la première rangée. L'inversion des portes permet de pallier cette difficulté en fournissant un accès plus direct aux structures médiales, tandis que les structures latérales deviennent visibles en perspective.

Exploration médiocarpienne

L'exploration commence par la porte MCR qui a été décrite dans le chapitre précédent. Elle est plus rapide que l'exploration radiocarpienne. Le palpateur est aisément introduit dans la

porte MCU et permet une exploration rationnelle par visualisation et palpation. L'optique dirigé en avant et en bas montre en dedans la face concave du lunatum et en dehors celle, concave également, du pôle proximal du scaphoïde (figure 57.12). Ces deux élément sont séparés par une fente nette, la fente scapholunaire qui normalement n'admet pas l'épaisseur d'un palpateur (figure 57.13). C'est à la base de plusieurs classifications quantitatives des instabilités scapholunaires.
En dirigeant l'optique vers le haut, c'est le capitatum qui est visible. En se portant plus en dehors, on peut suivre l'interligne scaphocapital et aller jusqu'à la face proximale du trapézoïde et du trapèze ainsi qu'au pôle distal du scaphoïde (figure 57.14). Le palpateur de la porte MCU n'atteint pas cette zone et il peut être nécessaire de réaliser une porte scapho-trapézo-trapézoïdienne (STT) complémentaire.
En ré-orientant l'optique vers le dedans et le proximal, on peut retourner sur l'interligne scapholunaire, puis se porter en dedans pour explorer la partie médiale de l'espace médiocarpien. L'interligne lunotriquétral est visualisé puis testé (figure 57.15). Normalement, chez un sujet non hyperlaxe, il n'est pas possible d'introduire un palpateur dans l'espace.

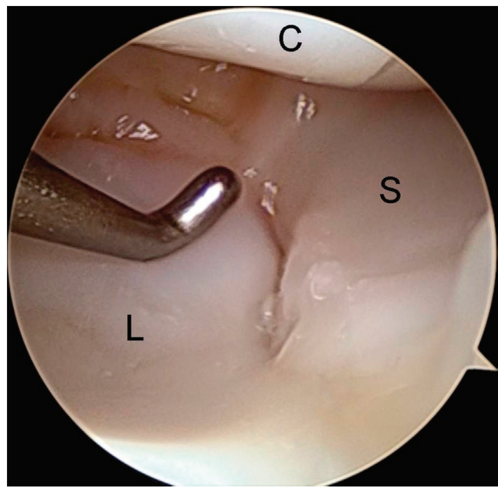


Figure 57.12. Arthroscopie médiocarpienne : visualisation du carrefour scapholuno-capitatum.
L'interligne scapholunaire est orienté dans un plan sagittal.

Figure 57.13. Normalement, il n'est pas possible de passer un palpateur entre le scaphoïde et le lunatum.

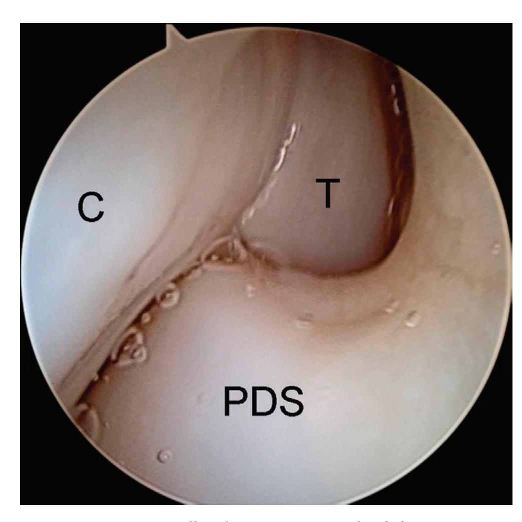


Figure 57.14. En tournant l'arthroscope vers le dehors, et en orientant le trocart vers le haut et le dehors, le chirurgien peut suivre l'interligne capitoscaphoïdien et aboutir sur le pôle distal du scaphoïde qui regarde le trapézoïde et le trapèze.

Figure 57.15. Interligne lunotriquétral normal.

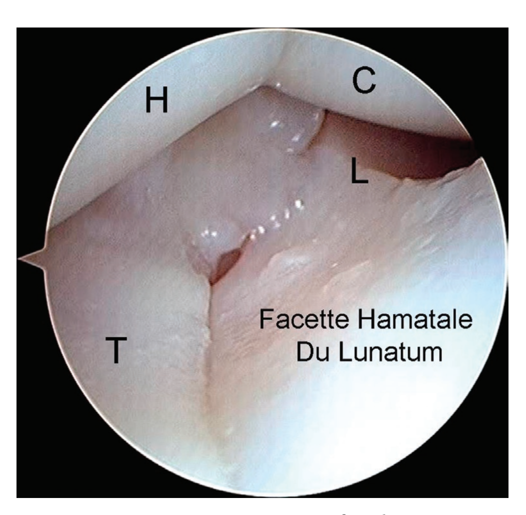


Figure 57.16. Optique en porte MCU : carrefour luno-capito-triquétro-hamatal.
Noter qu'il existe dans ce cas une facette hamatale du lunatum.

En tournant l'arthroscope vers le haut et en le reculant un peu, on visualise facilement le carrefour osseux luno-capito-triquétro-hamatal (figure 57.16). Il est important de noter à cet endroit si

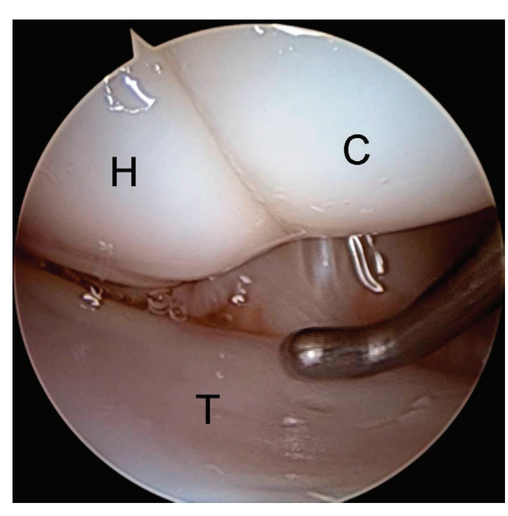
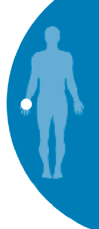


Figure 57.17. Absence de laxité d'une articulation capitohamatale saine.

le lunatum est de type I de Viegas ou de type II [7], avec une facette pour l'hamatum (figure 57.16). Normalement il n'existe pas de laxité entre la capitatum et l'hamatum, qui font partie du monolithe de la deuxième rangée des os du carpe (figure 57.17).

Références

[1] Atzei A, Luchetti R. Installation, voies d'abord et exploration normale en arthroscopie du poignet. Chirurgie de la Main 2006; 25(Suppl 1) : S131–44.
[2] Atzei A, Rizzo A, Luchetti R. Arthroscopic foveal repair of TFCC peripheral lesion with DRUJ instability. Tech Hand Upper Extremity Surg 2008; 12 : 226–35.
[3] Fontes D. L'arthroscopie du poignet : indications actuelles et résultats. Chir Main 2004; 23 : 270–83.
[4] Herzberg G. Stratégie douloureuse dans le poignet douloureux chronique de l'adulte. In : Cahiers d'enseignement SOFCOT. Paris : Masson; 2008. p. 335–48.
[5] Herzberg G. Douleur chronique du compartiment médial du poignet chez l'adulte : diagnostic et principes du traitement. Chir Main 2011; 30 : 313–22.
[6] Mi Haisman J, Wolfe SW. Wrist arthroscopy : standard portals and arthroscopic anatomy. J Am Soc Surg Hand 2005; 5 : 175–81.
[7] Tatebe M. Arthroscopic lunate morphology and wrist disorders. J Hand Surg British and European 2012; 37E(6) : 79–83.



Chapitre 58
Ostéosynthèse des fractures articulaires du radius distal sous arthroscopie

J.-M. Cognet, P. Roure, M. Levadoux

RÉSUMÉ

L'ostéosynthèse d'une fracture articulaire du radius distal reste une chirurgie difficile. Il faut aboutir à la restitution de l'anatomie, assurer une ostéosynthèse stable et diagnostiquer et traiter dans le même temps les lésions associées. Les examens préopératoires (radiographie, scanner) ou peropératoires (amplificateur de brillance) ne suffisent pas toujours à déterminer l'importance de l'enfoncement articulaire, la qualité de la réduction obtenue ou l'existence de lésions associées.

L'arthroscopie, seule, permet de s'assurer de la qualité de la réduction de la fracture et de vérifier l'existence de lésions associées. L'arthroscopie est un outil que le chirurgien doit utiliser dans le cadre d'une stratégie thérapeutique. Les voies d'abord arthroscopiques, le matériel d'ostéosynthèse, la technique de réduction peuvent varier en fonction du type de fracture. La réduction d'une fracture articulaire complexe du radius distal n'est pas toujours possible sous contrôle arthroscopique. L'opérateur doit parfois aborder l'articulation en fonction de son expérience et du type de fracture. Le dépistage des lésions ligamentaires intrinsèques, fréquent dans les fractures articulaires du radius distal, est un des avantages majeurs du contrôle arthroscopique; le traitement de ces lésions peut être réalisé dans le même temps opératoire. Les complications restent exceptionnelles. Les suites opératoires et le suivi du patient sont facilités par le contrôle arthroscopique qui devrait être systématique et systématisé dans la prise en charge des fractures articulaires du radius distal.

MOTS CLÉS

Radius distal. – Arthroscopie. – Fracture articulaire

Introduction

L'utilisation du contrôle arthroscopique dans les fractures articulaires du radius distal a été rapportée par Whipple [57–59] dès 1992. Très rapidement, d'autres auteurs ont rapporté leur expérience de cette technique [2, 5, 14, 15, 19, 26–28, 35–37, 45, 47, 60]. En France, cette technique a été rapportée par Mathoulin et al. [40] et Cognet et al. [10, 11, 13] au début des années 2000. Les difficultés liées à la prise en charge des fractures intra-articulaires du radius distal débutent en préopératoire avec l'imagerie qui ne permet pas toujours d'avoir une idée précise du bilan lésionnel. Les radiographies standard (face, profil, trois quarts) ne permettent pas de visualiser parfaitement la surface articulaire radiale, ni les fragments impactés. Le scanner est beaucoup plus performant, mais il s'agit d'un examen statique. Dès que l'opérateur débute la manœuvre de réduction, les fragments osseux bougent et les informations apportées par le scanner sont alors caduques. Le contrôle radioscopique peropératoire utilisé par l'ensemble des opérateurs pour contrôler la qualité de la synthèse n'a pas une définition suffisante. Des impactions articulaires peuvent passer inaperçues. Les atteintes ligamentaires ne peuvent être diagnostiquées, pas plus que les atteintes cartilagineuses.

Augé et Velasquez ont démontré [5], comparant radioscopie et arthroscopie, que seule l'arthroscopie était en mesure de réaliser le bilan lésionnel complet, permettant ainsi de traiter l'ensemble des lésions en un temps. Edwards [20] et Varitimidis [55] ont rapporté des résultats similaires. L'arthroscopie apparaît donc comme un outil essentiel dans la prise en charge des fractures articulaires du radius distal. Toutefois, il ne s'agit que d'un outil qui doit s'intégrer dans une procédure chirurgicale souvent complexe. Nous décrivons ici la technique d'ostéosynthèse des fractures articulaires de radius distal avec contrôle arthroscopique telle que nous la pratiquons depuis plus de 10 ans.

Technique opératoire

Installation

Le patient est installé en décubitus dorsal, le bras en abduction à 90°, reposant sur une table à bras. L'opérateur se situe toujours à la tête du patient. Un amplificateur de brillance est positionné aux pieds du patient, du côté opéré. La colonne vidéo est positionnée du côté du membre non opéré. La réalisation d'une arthroscopie de poignet nécessite une distraction des articulations radio- et médiocarpienne. Il existe pour cela des systèmes de traction dédiés, stériles ou non stériles. Dans tous les cas, le coude est fléchi à 90° et un contre-appui est fixé sur le bras, le système de traction étant positionné sur les doigts longs (en général l'index et le majeur) et/ou la main.

– **Systèmes stériles :** tour de traction autoclavable. Il existe actuellement deux tours de traction de ce type disponibles

sur le marché : la tour de Whipple et la tour de Geissler (figure 58.1). Ces tours de traction sont positionnées directement sur la table d'opération et le système de traction comporte un dynamomètre permettant de régler la tension désirée (habituellement entre 3 et 9 kg). Le poignet peut à tout moment être détaché de la tour puis remis en traction du fait du caractère stérile du matériel. L'inconvénient de ce type de tour est qu'il n'est réutilisable qu'après avoir été passé à l'autoclave (risque de brûlure en cas d'utilisation immédiate), ce qui limite le nombre de patients pouvant être opérés au cours de la même vacation opératoire (à moins de posséder plusieurs tours de traction).
- **Système non stérile :** correspond à une tour de traction d'épaule sur laquelle peuvent être fixés des doigtiers japonais ou une main de Finochietto (figure 58.2). Ce système a l'avantage d'être réutilisable et permet d'opérer plusieurs patients à la suite. Si le poignet doit être détaché de la tour de traction, la séparation doit se faire entre doigtiers et doigts, les doigtiers n'étant plus stériles.

Lindau a décrit la possibilité de réaliser des arthroscopies de poignet bras en situation horizontale et avant-bras en pronation [38], la traction étant installée en bout de table. Cette installation a l'avantage de pouvoir réaliser des contrôles radiographiques pendant l'intervention sans avoir à détacher le poignet, un amplificateur de brillance pouvant être installé sous la table à bras. La supination est réduite dans ce type d'installation et l'ostéosynthèse sera réalisée préférentiellement par des broches.

Voies d'abord arthroscopiques

Ces voies d'abord ont été répertoriées dès les débuts de l'arthroscopie du poignet et sont définies par rapports aux tendons et/ou aux repères osseux. Il existe des voies d'abord postérieures (utilisées en pratique courante) et des voies d'abord antérieures (utilisées plus rarement). Pour l'ensemble des voies d'abord postérieures, la réalisation est la même : le *soft point* correspondant aux voies d'abord est repéré au doigt par rapport aux repères anatomiques décrits plus bas. Puis une pince Mosquito est appliquée au centre du *soft point* pour le marquer sur la peau (figure 58.3). En phase d'apprentissage, on peut utiliser une aiguille verte pour repérer les *soft points* et injecter les articulations radio- et médiocarpiennes. Toutes les voies d'abord que l'opérateur pense utiliser au cours de sa procédure arthroscopique doivent être marquées en début d'intervention ; une fois l'arthroscopie débutée, le poignet peut gonfler (infiltration des parties molles par l'extravasation du liquide utilisé pour l'arthroscopie), ce qui entraîne une perte des repères anatomiques.

Voies d'abord postérieures (figure 58.4)

Voies d'abord radiocarpiennes

Ces voies sont définies par leur position par rapport aux compartiments des tendons extenseurs. Leur repérage s'effectue par la palpation des structures osseuses.
- La voie 3-4 est la voie d'introduction habituelle de l'optique ; elle est en situation distale dans l'axe du tubercule de Lister à 1 cm de celui-ci. Elle est perceptible sous la forme d'une dépression plus communément appelée *soft point*.
- La voie 4-5 est en situation ulnaire par rapport à l'extenseur commun des doigts et se repère en palpant la dépression située sous la tête de l'ulna. Elle est en situation proximale (environ 2 mm) par rapport à la voie 3-4 en raison de l'inclinaison de la pente radiale.
- La voie 6-R, qui est une alternative à la voie 4-5, tire son nom de sa position (radiale) par rapport à l'extenseur ulnaire du carpe. Cette voie présente un risque d'atteinte du TFCC (*triangular fibrocartilage complex*) lors de l'introduction des instruments [25].
- La voie 6-U est en situation ulnaire par rapport à l'extenseur ulnaire du carpe. Cette voie passant à proximité des branches sensitives du nerf ulnaire peut générer des dysesthésies [4, 6, 21, 48, 52]. De ce fait, cette voie est peu utilisée en pratique courante. Elle est essentiellement utilisée dans les réparations du TFCC.

Figure 58.1. Tour de traction de Whipple, contre-appui sur le bras fléchi à 90°.

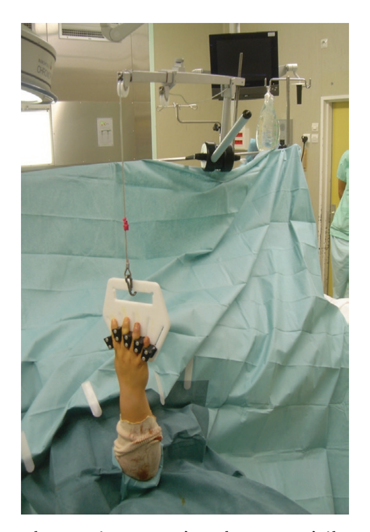


Figure 58.2. Tour de traction type épaule, non stérile. Seule la main de Finochietto (de couleur blanche) est stérile.

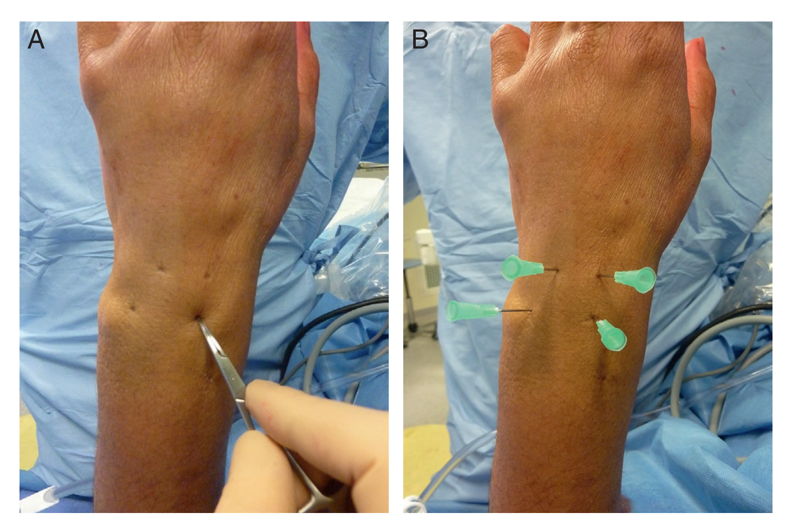


Figure 58.3. a, b. L'application de la pince Mosquito sur les *soft points* laisse une marque sur la peau permettant de réaliser les voies d'abord. L'autre possibilité est de repérer les voies d'abord en utilisant des aiguilles intramusculaires, ce qui permet alors de gonfler l'articulation en injectant du sérum physiologique.

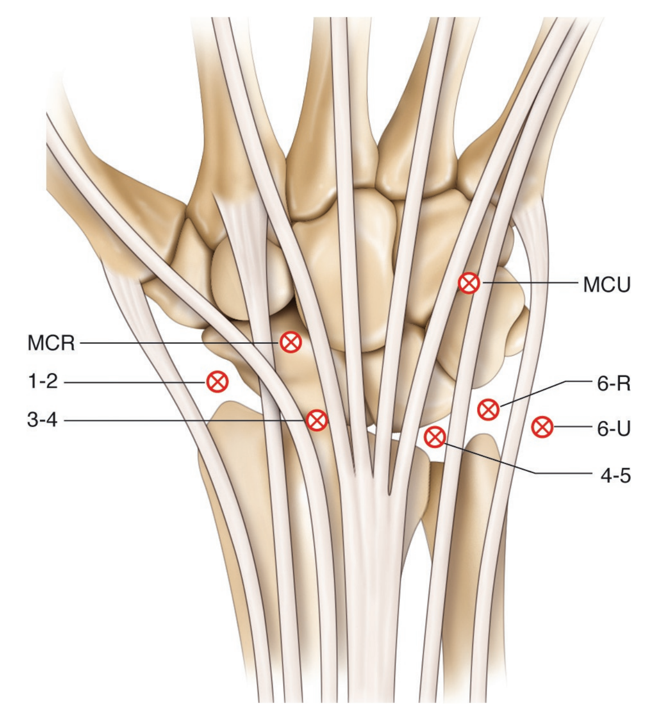


Figure 58.4. Voies d'abord arthroscopiques postérieures.
MCR : *midcarpal radial* ; MCU : *midcarpal ulnar.* Voir le texte pour le détail des voies d'abord.

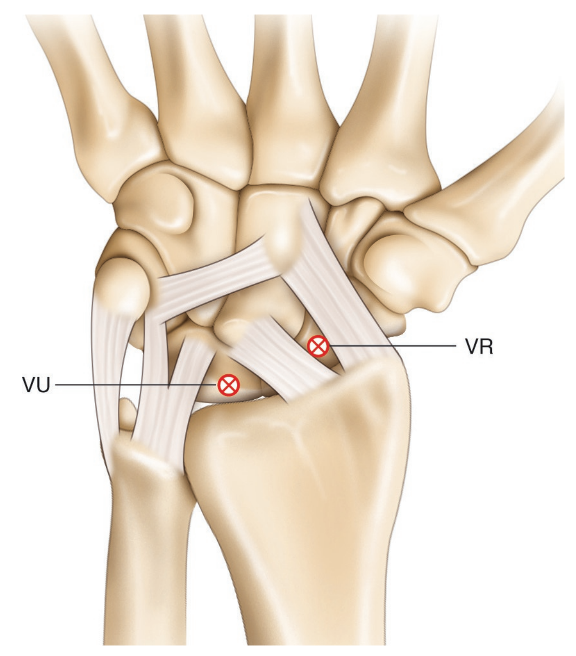


Figure 58.5. Voie d'abord arthroscopiques antérieures.
VR : *volar radial* ; VU : *volar ulnar.*

– La voie 1-2, située entre le premier et le deuxième compartiments, est utilisée essentiellement pour l'accès à la styloïde radiale. Les risques inhérents à cette voie sont l'atteinte de la branche sensitive du nerf radial ou de l'artère radiale [16].

Voies d'abord médiocarpiennes

Plus difficiles à repérer, ces voies d'abord sont essentielles à l'exploration de l'articulation du poignet. Elles se situent de part et d'autre de l'extenseur commun des doigts, en situation radiale (MCR [*midcarpal radial*]) et ulnaire (MCU [*midcarpal ulnar*]), 1 cm plus distales que la voie 3-4.

Voies d'abord antérieures (figure 58.5)

Ces voies ont été décrites pour la première fois en 1994 par Jantea [32]. Par la suite, Slutsky [50, 51], puis d'autres auteurs [1, 8, 9] ont décrit de façon très précise ces voies d'abord antérieures et montré leur intérêt et leurs limites.

Ces voies d'abord sont au nombre de deux et permettent essentiellement l'exploration de l'articulation radiocarpienne.

– La voie VR (*volar radial*) nécessite un abord longitudinal de 1 cm en regard du fléchisseur radial du carpe. Ce dernier est ensuite récliné en ulnaire, et le trocart pénètre dans l'articulation passant entre fléchisseur radial du carpe et artère radiale.
– La voie VU (*volar ulnar*) passe en situation ulnaire par rapport au long palmaire.

Ces voies d'abord ne sont pas utilisées en pratique courante mais comme voies accessoires des voies postérieures et par des opérateurs expérimentés. Du fait de l'épaisseur des tissus mous séparant les articulations radio- et médiocarpiennes de la peau (environ 2 cm), la mobilisation de l'arthroscope est bridée.

Matériel nécessaire à la réalisation d'une arthroscopie de poignet

Le matériel nécessaire est le suivant.

- Colonne d'arthroscopie : celle-ci est comparable aux colonnes utilisées pour les arthroscopies des autres articulations. Elle comprend :
  - un écran haute définition, tactile dans certaines configurations, permettant la commande de plusieurs appareils ;
  - une caméra haute définition qui doit être dotée d'une fonction « zoom » en raison de la petite taille des optiques utilisés ;
  - une source lumineuse avec des câbles de lumière froide adaptés à l'optique (un câble inadapté provoque une usure prématurée de l'optique) ;
  - une arthropompe dont l'usage n'est pas systématique mais dépend plutôt de l'habitude des opérateurs ;
  - un système dédié (disque dur) permettant l'enregistrement des images, surtout en cas de discordance avec une imagerie négative.
- Optique avec son introducteur : ceux-ci sont de petit diamètre, de 1,9 à 2,7 mm. Les optiques utilisées en pratique courante sont ceux de 2,7 mm. Ils permettent une exploration des articulations radio- et médiocarpiennes. Ces optiques sont extrêmement fragiles et peuvent être abîmés pendant l'arthroscopie (torsion de l'axe par des manœuvres en force, contact avec le rongeur ou la fraise), mais également lors du transport ou de la stérilisation. En dehors du temps opératoire, l'opérateur doit s'assurer de leur protection par un système adapté.
- Shaver : c'est l'un des instruments essentiels à la réalisation d'une arthroscopie de poignet. Deux types d'embouts peuvent être montés sur un shaver : des rongeurs, destinés à la résection des tissus mous, et des fraises pour les gestes de résection osseuse.
- Instruments (figure 58.6) :
  - crochet palpeur : outil essentiel à tout arthroscopiste ; permet de tester les instabilités dynamiques ainsi que toutes les structures intra-articulaires du poignet ;

Figure 58.6. Matériel nécessaire à la réalisation d'une arthroscopie de poignet comprenant (de haut en bas et de gauche à droite) une pince Mosquito utilisée pour la réalisation des voies d'abord, un optique de 2,7 mm et sa chemise avec introducteur, une aiguille intramusculaire, un bistouri armé d'une lame de 11, un couteau pour shaver à usage unique, un crochet palpeur.

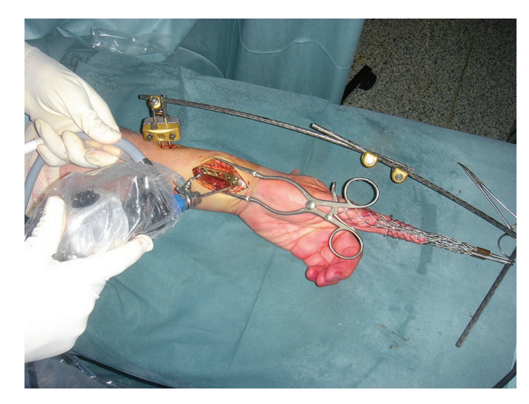
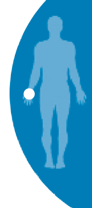


Figure 58.7. Système de traction utilisant un fixateur externe.

  - pince Mosquito de petite taille : utilisée pour l'abord arthroscopique. Sa forme recourbée permet d'éviter de léser les os du carpe et correspond à l'inclinaison antérieure de la pente radiale ;
  - manche de bistouri surmonté d'une lame de 15 ou de 11 ;
  - ciseaux arthroscopiques : utilisés pour les résections du TFCC en zone centrale ou pour des fragments de cartilage abîmés ;
  - pinces préhensives : très utiles pour les fragments libres intra-articulaires ;
  - bistouri électrique arthroscopique spécifique : à utiliser avec la plus grande prudence et seulement dans certaines indications pour éviter les lésions des parties molles environnantes.

Matériel d'ostéosynthèse

Il n'existe pas de matériel d'ostéosynthèse spécifique à quelques détails près. Les plaques verrouillées apparues à la fin des années 1990 sont de plus en plus utilisées car elles offrent une excellente stabilité et un taux de déplacement secondaire quasi nul. L'inconvénient majeur de ces plaques reste leur prix prohibitif. Les broches conservent leur utilité pour la stabilisation de fragments de petite taille ainsi que pour les manœuvres de réduction réalisées sous arthroscopie. Les vis (canulées) sont utilisées essentiellement pour les fractures cunéennes externes. Le fixateur externe, peu posé en France, peut être utilisé dans certains cas, comme un distracteur peropératoire (figure 58.7) ou comme un stabilisateur additionnel d'une ostéosynthèse par broche.



Déroulement de l'intervention

L'ostéosynthèse d'une fracture du radius distal avec contrôle arthroscopique se déroule en quatre phases : stabilisation, exploration arthroscopique/réduction intra-articulaire, ostéosynthèse définitive, recherche et traitement des lésions associées.

Stabilisation

La première phase est celle de la stabilisation temporaire du foyer de fracture. Nous avons fait le choix d'utiliser des plaques verrouillées pour les fractures du radius distal depuis 2001 [12]. Nous conservons des indications de vissages pour

des fractures cunéennes externes isolées. Les broches sont utilisées dans notre pratique ponctuellement pour maintenir des fragments articulaires ou pour obtenir un effet d'étais sous la surface articulaire.

C'est l'ostéosynthèse par plaque verrouillée antérieure avec contrôle arthroscopique qui sera décrite plus précisément. Dans ce cas de figure, un abord antérieur du poignet est réalisé de façon systématique (voie de Henry) quel que soit le sens du déplacement. Il y a encore quelques années, les voies d'abord antérieures étaient réservées aux fractures marginales antérieures ; cette notion est maintenant totalement dépassée et de nombreuses équipes privilégient dorénavant la voie antérieure, y compris pour les fractures à déplacement postérieur [33, 41–44]. L'abord se fait en regard du fléchisseur radial du carpe qui est ensuite écarté en situation ulnaire. L'aponévrose antébrachiale est incisée et un écarteur de Beckmann est positionné entre le pédicule radial et les fléchisseurs profonds et superficiels et le long fléchisseur du pouce. Le carré pronateur est alors désinséré de son versant radial et ruginé. La partie extra-articulaire du foyer de fracture est exposée. Une première réduction peut être réalisée en tractant le radius distal dans l'axe et en se servant, le cas échéant, d'une rugine de faible largeur (3 mm) pour « rechausser » les fragments osseux. Une plaque verrouillée antérieure est fixée, par son orifice ovale, à la face antérieure du radius à l'aide d'une vis non verrouillée. En cas de déplacement postérieur, une ou deux broches sont introduites, à la main, à la face dorsale du radius distal en intrafocal et poussées dans le fût radial selon la technique de PY.

Le contrôle radioscopique permet de s'assurer (en théorie) de la qualité de la réduction. Une ou deux vis bloquées (au maximum) sont alors mises en place en zone épiphysaire de la plaque en regard des zones paraissant le mieux réduites (sur les clichés de l'amplificateur de brillance) (figures 58.8 et 58.9). Les broches postérieures sont alors enlevées pour ne pas gêner le contrôle arthroscopique.

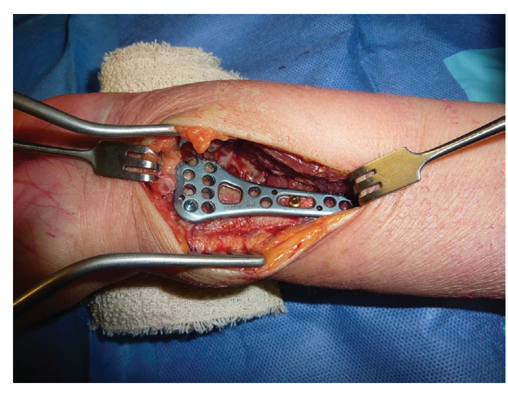


Figure 58.8. Mise en place de la plaque antérieure par une voie de Henry.
La plaque est maintenue par une vis non bloquée dans son orifice ovale et par une vis bloquée métaphysaire.

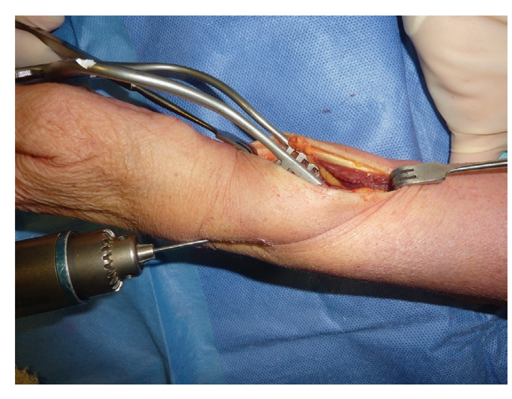


Figure 58.9. Un complément de réduction par broche intrafocale postérieure mise en place selon la technique de Py peut être nécessaire.

Exploration arthroscopique/réduction intra-articulaire

Le poignet est mis en traction, coude fléchi à 90°, avant-bras à la verticale. La traction suffisante varie de 3 à 6 kg. Une légère décoaptation des articulations métacarpophalangiennes permet de s'assurer de la réalité de la traction. L'incision cutanée se fait dans le sens des lignes de la peau (cicatrice plus esthétique) et reste superficielle afin d'éviter une lésion tendineuse ou nerveuse. L'optique est introduit par la voie 3-4, et le shaver par la voie 4-5. Dans le cas d'une fracture articulaire du radius distal, l'articulation est remplie de sang et l'exploration ne peut débuter qu'après un temps de lavage pour évacuer l'hémarthrose. Elle peut être réalisée classiquement avec eau mais aussi sans eau [17, 18]. L'exploration arthroscopique doit permettre d'évaluer la qualité de la réduction, l'existence de lésions cartilagineuses et l'atteinte des ligaments intrinsèques et extrinsèques.

Plusieurs cas de figure peuvent exister.

- La fracture est correctement réduite, et il n'existe pas de lésion ligamentaire (figure 58.10) ; il suffit alors de finaliser l'ostéosynthèse et de s'assurer qu'il n'existe pas de pénétration intra-articulaire du matériel. Le patient aura des suites équivalentes à une fracture extra-articulaire du radius distal.
- La fracture n'est pas réduite anatomiquement, il persiste une marche d'escalier intra-articulaire ou un enfoncement d'un pavé articulaire : des manœuvres de réduction doivent être réalisées sous contrôle arthroscopique. Ces manœuvres de réduction peuvent faire appel à différents instruments : un fragment proéminent peut être réduit en utilisant une spatule ou un décolleur à tendon (figure 58.11). En cas d'enfoncement central (figure 58.12), un crochet palpeur permet habituellement de relever le fragment. La stabilisation peut ensuite se faire soit à l'aide de broches de petite taille, soit à l'aide d'une vis verrouillée venant soutenir le pavé articulaire réduit comme un étai. Lorsque la fracture est comminutive, la technique du joystick permet de mobiliser les différents fragments pour les réduire (figure 58.13). Une broche est poussée au moteur dans un des fragments à réduire. L'opérateur peut alors manipuler le fragment fixé à l'extrémité de la broche, le réduire, et stabiliser la réduction en poussant la broche au moteur. Si besoin, une broche ou une petite rugine à tendon peuvent également être introduites dans la métaphyse par une courte incision sous le fragment à mobiliser. En fonction des zones d'impaction, il faut savoir déplacer

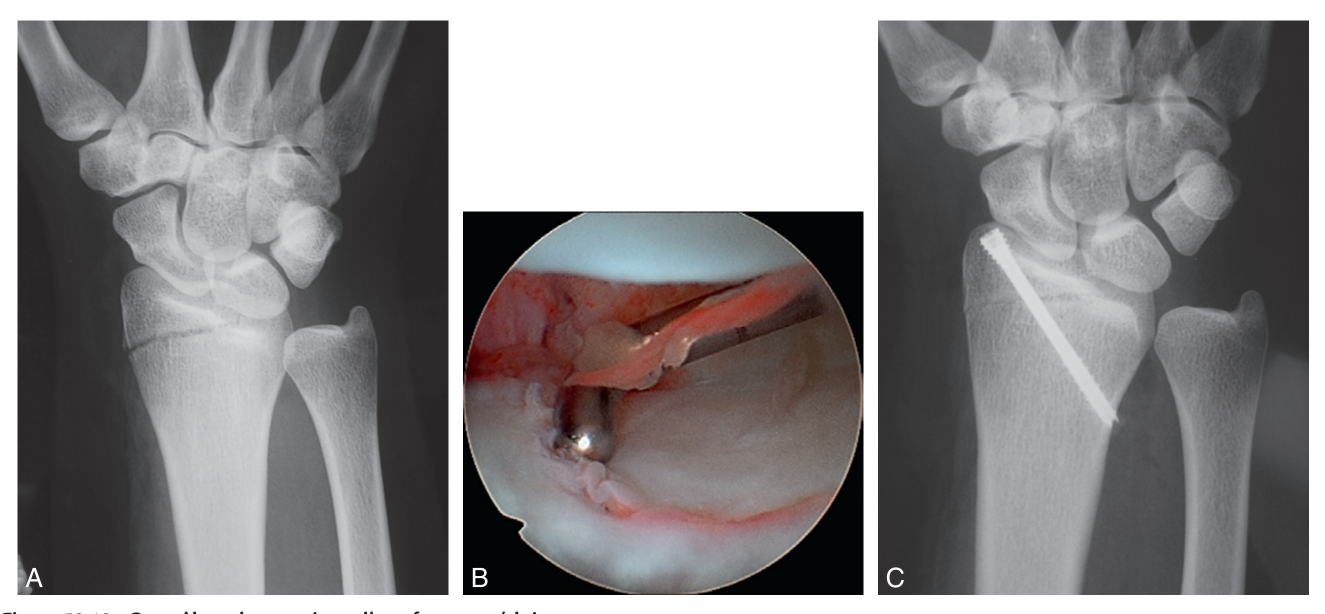
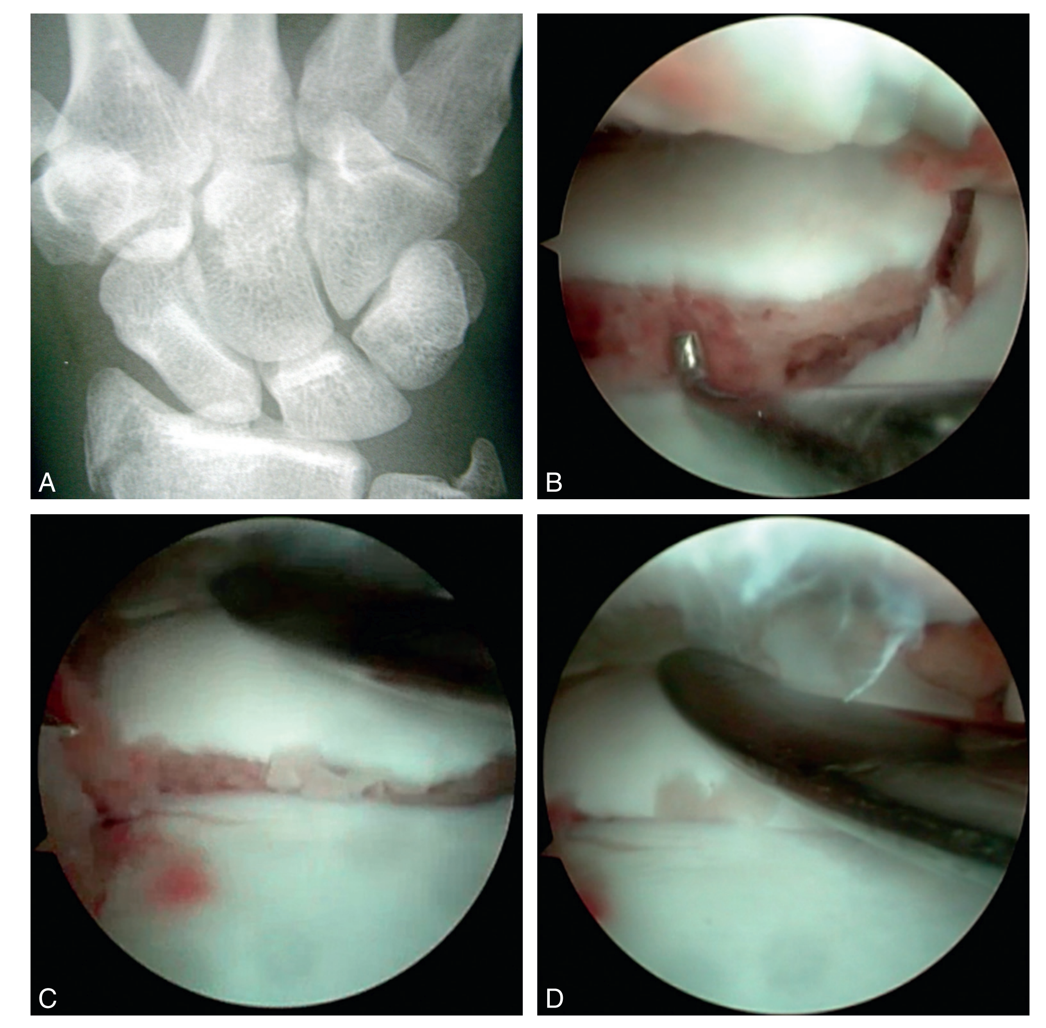


Figure 58.10. Contrôle arthroscopique d'une fracture réduite.
a. Fracture cunéenne externe peu déplacée. **b.** Contrôle arthroscopique : pas de marche d'escalier intra-articulaire. **c.** Ostéosynthèse par une vis canulée.



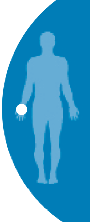


Figure 58.11. Contrôle arthroscopique d'une fracture non réduite de la styloide radiale.
a. Fracture cunéenne externe déplacée. **b.** Visualisation arthroscopique du déplacement. **c, d.** Réduction en utilisant une spatule introduite par la voie 4-5. Voir aussi vidéo 58.1.

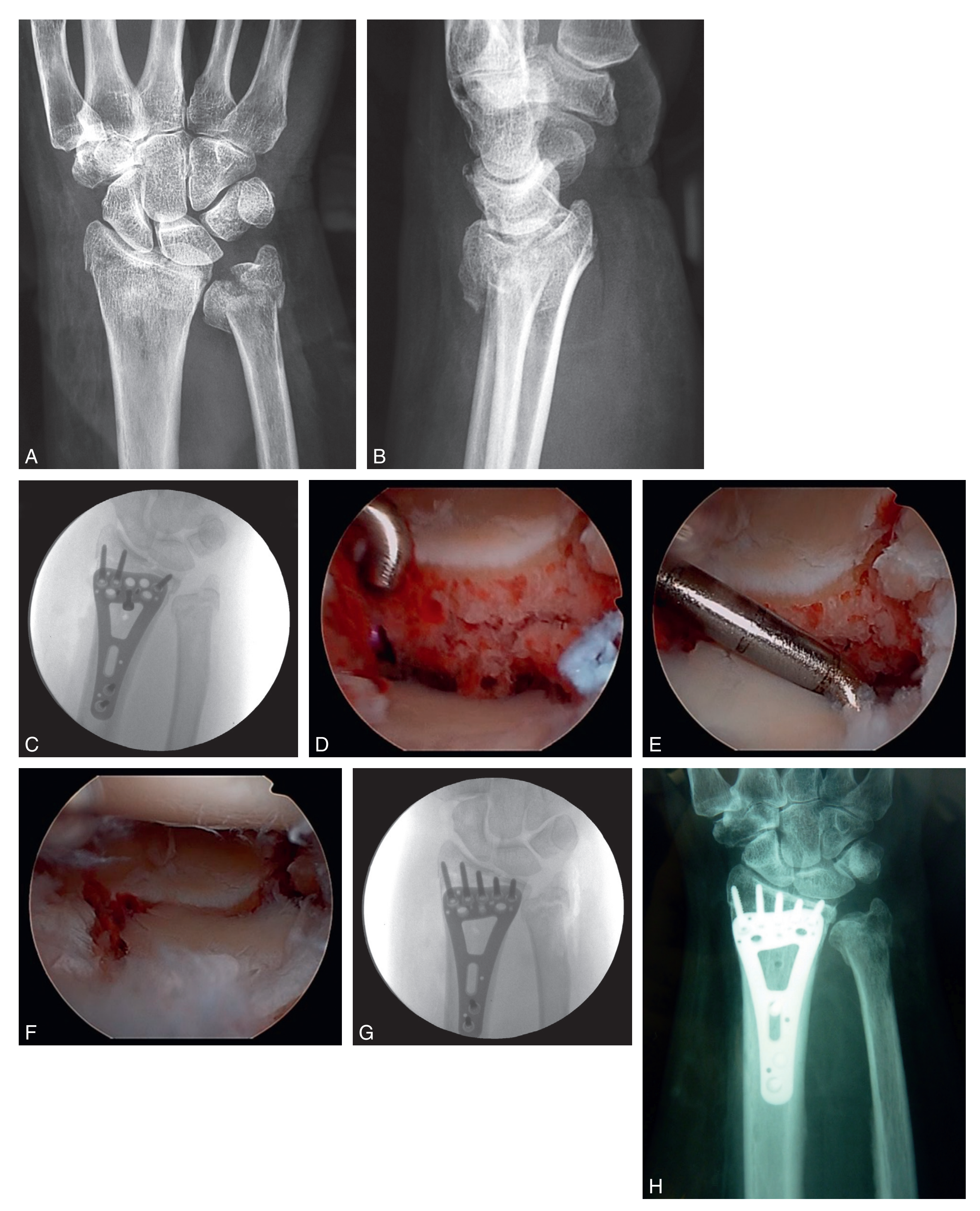


Figure 58.12. Contrôle arthroscopique d'une fracture avec enfoncement central de la surface articulaire radiale.
a, b. Radiographies d'une fracture articulaire déplacée du radius distal. **c.** Cliché peropératoire montrant une fracture apparemment réduite. **d.** Le contrôle arthroscopique montre une impaction articulaire non visible sur les clichés peropératoires. **e, f.** Réduction du pavé cartilagineux impacté à l'aide du crochet palpeur. **g.** Contrôle peropératoire : le pavé impacté a été réduit et deux vis bloquées ont été rajoutées pour le maintenir (effet d'étais). Voir aussi vidéo 58.2.

l'optique. Si l'enfoncement concerne la partie dorsale de la fossette scaphoïdienne, l'optique positionné dans la voie 3-4 empêchera la réduction ; il faut le déplacer sur une voie antérieure ou sur la voie 6-R. Si l'enfoncement concerne la fossette lunarienne, le scope peut être placé en 1-2 ou 6-R.

– Si la fracture ne peut être réduite en raison d'une impaction trop importante d'un pavé central, on peut tenter une réduction indirecte. Il faut réaliser un abord postérieur en amont du Lister pour pratiquer une corticotomie de taille réduite. Un chasse-greffon de petit diamètre

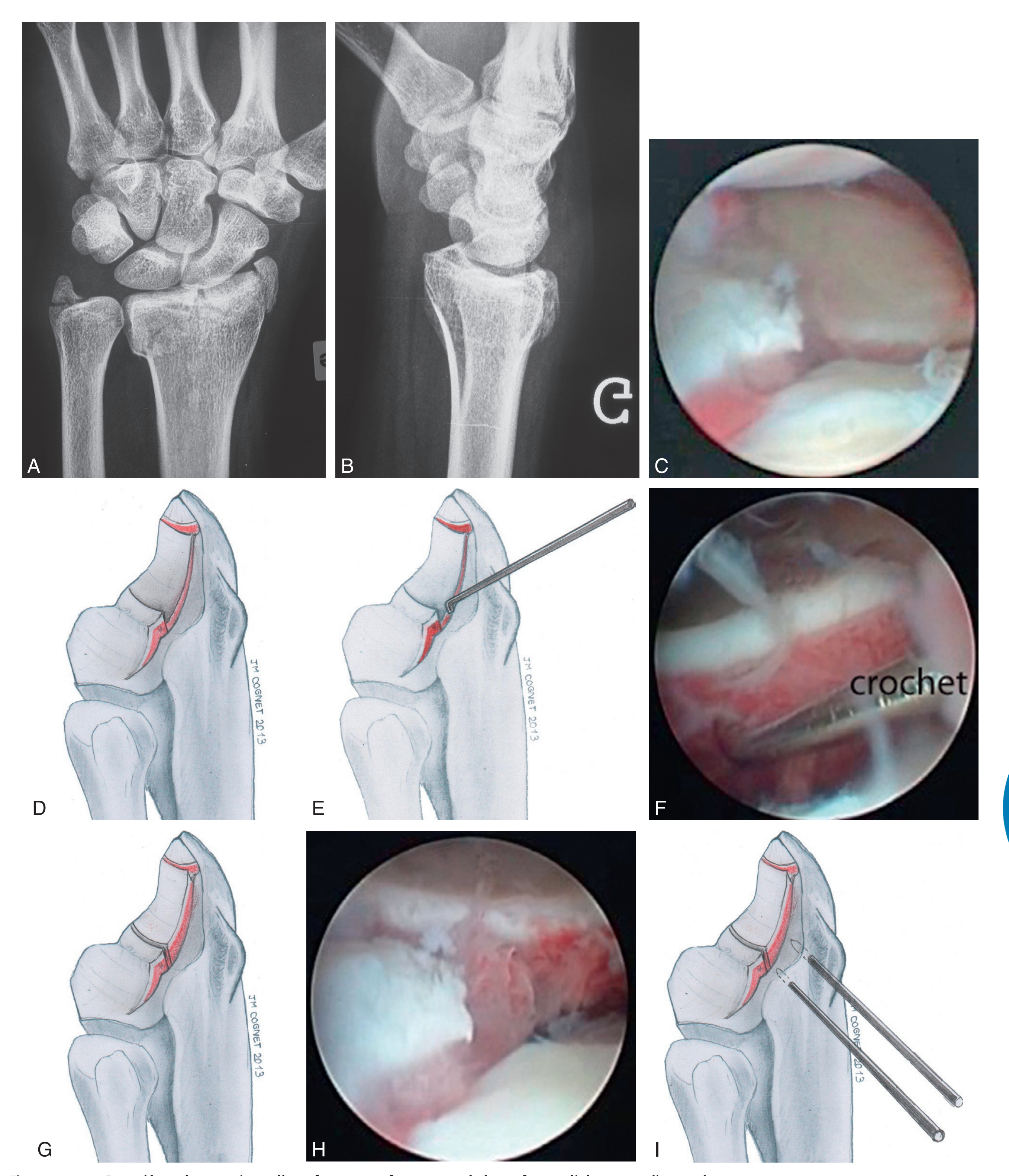


Figure 58.13. Contrôle arthroscopique d'une fracture enfoncement de la surface radiale type « *die punch* ».
a, b. Radiographies d'une fracture articulaire avec enfoncement central. **c, d.** Vue arthroscopique et représentation schématique de l'enfoncement (a = fossette lunarienne, b = fossette scaphoïdienne, c = bord postérieur du radius). **e, f.** Le crochet palpeur est introduit par la voie 3-4 pour relever l'enfoncement de la fossette scaphoïdienne. **g, h.** Aspect arthroscopique et représentation schématique, une fois la fossette scaphoïdienne relevée. **i–l.** Deux broches sont poussées dans le bord dorsal du radius sans dépasser le foyer de fracture et utilisées à la manière d'un joystick pour relever l'enfoncement dorsal.

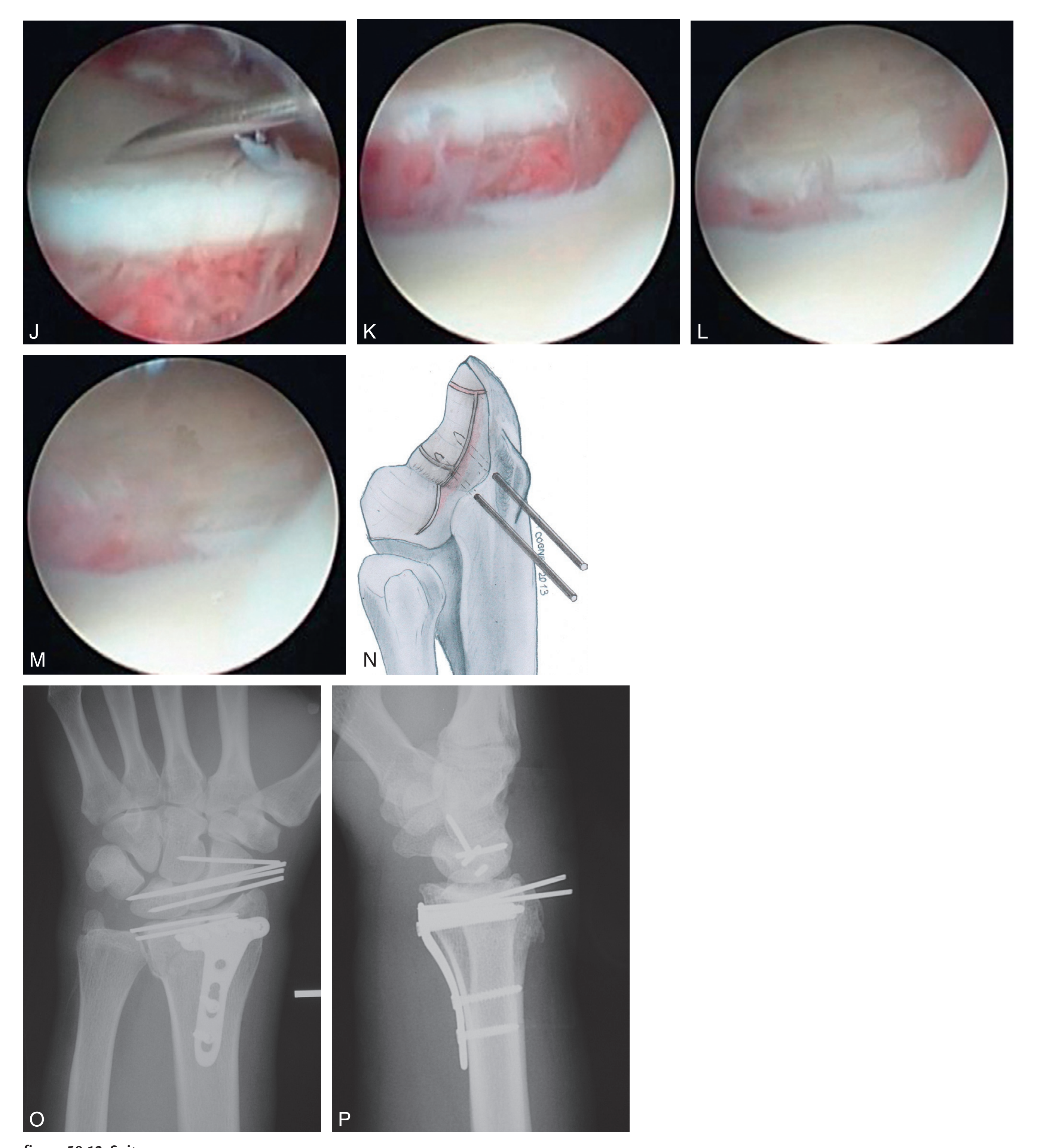


figure 58.13. Suite.
m, n. Les deux broches sont ensuite poussées au moteur pour stabiliser la réduction. **o, p.** Radiographies montrant le résultat définitif : les deux broches ayant servi à la réduction ont été laissées en place en plus de la plaque verrouillée. Un brochage scapholunaire et scaphocapital a été rajouté en raison d'une rupture du ligament scapholunaire. Voir aussi vidéo 58.3.

(5 mm) est introduit par la zone de corticotomie et poussé au marteau pour désimpacter le fragment central. Une attention particulière sera portée au tendon du long extenseur du pouce, facilement sujet aux ruptures dans ce type de fracture. Si la réduction est ainsi obtenue, il faut tasser un substitut osseux dans le trajet créé par le chasse-greffon afin de stabiliser le pavé cartilagineux ainsi réduit.

– La fracture est comminutive, sans possibilité de réduction intra-articulaire par technique arthroscopique : on peut alors se poser la question d'un abord postérieur à ciel ouvert. Cependant, la réduction à ciel ouvert d'une fracture complexe reste un challenge, n'est pas forcément plus aisée qu'en technique arthroscopique et l'ouverture de l'articulation est beaucoup plus enraidissante.

Fixation/ostéosynthèse définitive

À ce stade de l'intervention, la réduction est considérée comme satisfaisante (parfaite dans le meilleur des cas). L'ostéosynthèse doit être complétée. Si l'opérateur a choisi d'utiliser une plaque verrouillée, la totalité des vis épiphysaires doivent être posées, passant au ras de la surface articulaire. Tout espace séparant la convexité de la surface articulaire du radius distal des vis verrouillées est un espace de déplacement secondaire potentiel. La mise en place de ces vis doit se faire si possible sous contrôle arthroscopique pour au moins deux raisons : la première est le risque de perte de réduction au moment où le bras est détaché de la traction ; la deuxième est le risque de mobilisation des fragments au moment du méchage ou la pénétration intra-articulaire d'une des vis. Il s'agit là d'une contrainte supplémentaire car l'abord antérieur du radius distal sous traction est plus difficile, ainsi que le méchage et la mise en place des vis.

Recherche et traitement des lésions associées

Les lésions associées dominent souvent le pronostic. Si une marche d'escalier de l'ordre de 1 mm peut être tolérée [22, 24, 34, 53], une rupture du ligament scapholunaire le sera beaucoup moins et entraînera inexorablement une évolution arthrosique. L'importance de ces lésions associées, ligamentaires ou cartilagineuses, de leur prise en charge et de leurs conséquences doit être présente à l'esprit de l'opérateur.

L'exploration des articulations radio- et médiocarpiennes doit permettre de vérifier l'intégrité des surfaces articulaires des os du carpe. L'hamatum est le plus souvent concerné, notamment dans les hamatums de type II de la classification de Viegas [56], c'est-à-dire lorsque l'hamatum est proéminent. Il faut également rechercher une image en miroir. Enfin, il faut toujours s'assurer de l'absence de fracture d'un des os du carpe. L'association fracture du radius distal–fracture du scaphoïde carpien n'est pas aussi rare qu'on pourrait le penser et la fracture du scaphoïde est régulièrement non diagnostiquée en cas d'association.

Il faut évaluer les ligaments intrinsèques du poignet. Le cas le plus fréquent est la rupture du ligament scapholunaire survenant dans environ 30 % des cas [11, 40, 45, 47]. Ce ligament, comparable à un fibrocartilage, n'a pas la possibilité de cicatriser. Il faut tenter d'obtenir une cicatrisation périphérique en avivant la capsule postérieure et en y associant un brochage scapholunaire et scaphocapital maintenu en place 6 à 8 semaines [45, 46, 57, 59]. Il faut également vérifier le ligament lunotriquétral et le TFCC. En cas de lésion du lunotriquétral, un brochage triquétrolunaire sera réalisé et maintenu 6 à 8 semaines en place.

Une atteinte du TFCC peut être suturée par technique arthroscopique s'il s'agit d'une lésion périphérique et superficielle. S'il existe une atteinte du feuillet profond, il faut réaliser une réinsertion fovéolaire du feuillet profond du TFCC au mieux par une ancre, par technique arthroscopique, mixte, ou à ciel ouvert. Les atteintes du feuillet profond sont redoutables car elles entraînent une instabilité de l'articulation radio-ulnaire distale qui évoluera soit vers une perte de la pronosupination, soit vers une instabilité ou un ressaut permanent.

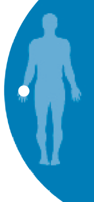
Enfin, il ne faut pas oublier les plans ligamentaires extrinsèques. Van Overstraeten et al. [54] ont démontré les relations entre plan intrinsèque et plan extrinsèque. Là encore, une lésion d'un des plans extrinsèques passée inaperçue peut évoluer vers une arthropathie secondaire et parfois vers une subluxation de la médiocarpienne, sans possibilité de correction ultérieure.

Il faut prendre en compte l'existence de lésions anciennes, de découverte fortuite (rupture ancienne du ligament scapholunaire avec arthropathie radioscaphoïdienne, perforation en zone centrale du TFCC, etc.), qui doivent être signalées dans le compte rendu opératoire en tant que telles mais qui ne nécessitent pas forcément de traitement. Ces lésions ne doivent pas être confondues avec des lésions concomitantes de la fracture du radius distal.

Suites opératoires

Les suites opératoires dépendent avant tout des constatations réalisées pendant le contrôle arthroscopique :

- la fracture est réduite anatomiquement, il n'existe pas de lésion ligamentaire associée et la synthèse a été réalisée à l'aide d'une plaque verrouillée : il s'agit du cas de figure idéal. Dans ces conditions, les suites s'apparentent à celles d'une fracture extra-articulaire du radius distal. Une attelle amovible est mise en place pour une durée de 15 à 21 jours, à titre antalgique. La rééducation est débutée immédiatement en postopératoire ;
- la fracture est réduite anatomiquement, il n'existe pas de lésion ligamentaire associée et la synthèse a été réalisée à l'aide de broches : une attelle amovible, une résine, un plâtre seront nécessaires pour une durée de 4 à 6 semaines et la rééducation pourra être débutée après ablation des broches ;
- la réduction est imparfaite, il existe une importante comminution de la surface articulaire radiale, la réduction de pavés articulaires a nécessité l'ajout de plusieurs broches de petit calibre, une lésion scapholunaire a entraîné un brochage scapholunaire et scaphocapital : une orthèse amovible est laissée en place pour 6 semaines. La rééducation sera débutée après l'ablation des broches.



La réduction d'une fracture articulaire déplacée du radius distal sous arthroscopie est-elle toujours possible ?

Cette réduction n'est pas toujours possible pour des raisons inhérentes à l'opérateur, au type de fracture ou au matériel.

- La capacité de l'opérateur de prendre en charge ce type d'intervention dépend de son expérience cumulée de la prise en charge des fractures du radius distal et de l'arthroscopie. Le bon sens recommande de débuter par des fractures simples, sans enfoncement articulaire majeur et de laisser des fractures plus complexes à des opérateurs plus aguerris (un transfert sur un autre centre est toujours possible).

- La nature de la fracture; une fracture trop comminutive, avec de nombreux pavés articulaires de petite taille, s'apparente en réalité à une destruction articulaire. Il faut, dans ce cas de figure, envisager ce que sera la chirurgie secondaire éventuelle pour ne pas se couper de pont. On peut également se trouver face à une impossibilité de réduction d'un enfoncement articulaire. La question d'une voie d'abord postérieure avec arthrotomie peut se poser. Il faut toutefois se méfier des voies d'abord multiples et d'une arthrotomie, par nature enraidissante.
- En début d'expérience, notamment pendant la courbe d'apprentissage, si l'opérateur est l'initiateur de la technique, il est rare de pouvoir disposer de plusieurs optiques, tours de traction, crochets palpeurs. Le matériel peut faire défaut (matériel non stérile, perdu, abîmé, etc.).
- Le temps supplémentaire nécessaire à l'installation du matériel, et au geste arthroscopique lui-même, a fortiori chez un opérateur peu expérimenté ou au sein d'un programme opératoire chargé, peut pousser à renoncer au contrôle arthroscopique. C'est une erreur dont le patient et le chirurgien peuvent payer le prix dans les mois qui suivront l'intervention. La prise en charge d'une fracture articulaire du radius distal n'est pas une urgence et peut être réalisée dans les 15 jours suivant le traumatisme initial. Ces fractures représentent régulièrement un défi chirurgical : il faut prendre le temps de les traiter.

D'une manière générale, il faut considérer que le temps opératoire ne doit pas excéder 90 minutes de garrot. Au-delà, on s'expose à un œdème important du poignet en postopératoire, avec une rééducation difficile, des suites longues et un risque accru d'algodystrophie. Chacun des temps opératoire décrits (réduction, stabilisation, ostéosynthèse, recherche et traitement des lésions associées) doit représenter une période de 20 à 30 minutes. Dans tous les cas de figure, après une heure d'intervention, la fracture articulaire doit être réduite et stabilisée au moins provisoirement. Si ce n'est pas le cas, il faut envisager la fin du temps arthroscopique pour se tourner vers une chirurgie à ciel ouvert ou se contenter de la réduction obtenue (figure 58.14).

La qualité du résultat doit primer sur la « capacité arthroscopique » de l'opérateur de réaliser la réduction. Cette notion est essentielle, souvent difficile à accepter en période d'apprentissage.

Résultats attendus

Le résultat attendu devrait être, en théorie, meilleur avec un contrôle arthroscopique que sans contrôle arthroscopique. Nous avions rapporté en 2003 notre première expérience de l'ostéosynthèse des fractures articulaires du radius distal avec contrôle arthroscopique [11]. La littérature comporte de nombreux articles décrivant les procédures chirurgicales et rapportant la supériorité du contrôle arthroscopique [3, 5, 14, 19, 20, 26, 37, 39, 40, 55, 57, 58, 60].

Intérêt du contrôle arthroscopique dans une fracture articulaire du radius distal en pratique ?

Cet intérêt réside en deux points essentiels :
- le premier point réside dans la vision directe des structures anatomiques et dans la possibilité de tester ces structures pour évaluer leur efficacité mécanique;
- le deuxième se trouve dans le suivi prolongé de ses patients et rejoint le premier point, conséquence automatique de ce que l'on n'a pas vu en l'absence de contrôle arthroscopique.

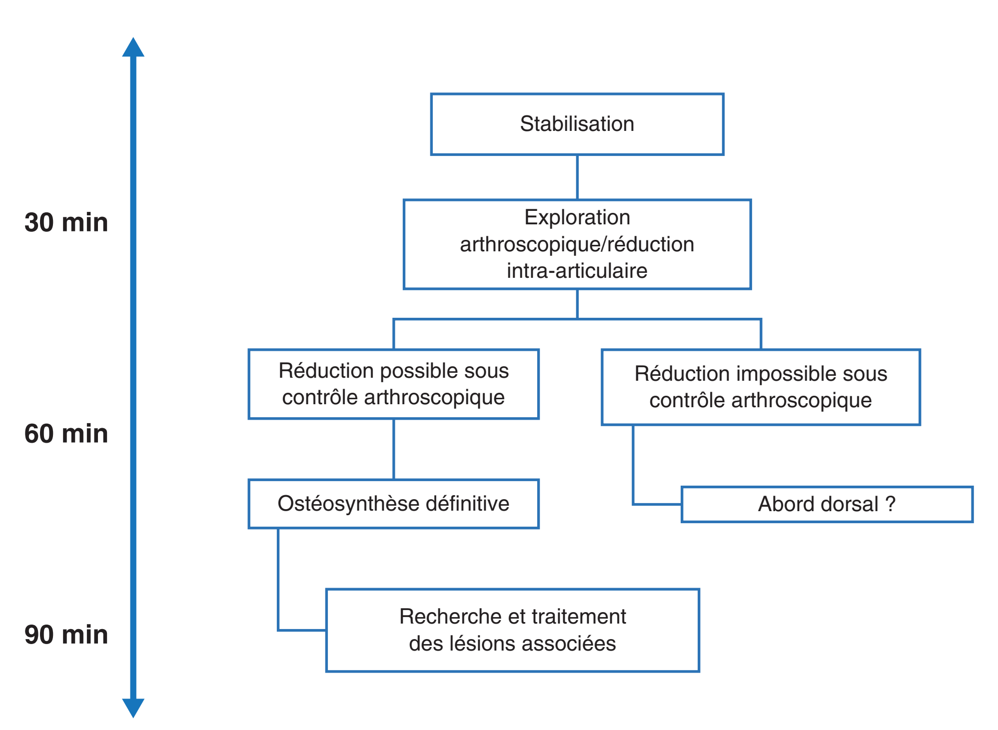


Figure 58.14. Temps nécessaire aux diverses étapes d'une ostéosynthèse de fracture articulaire du radius distal sous arthroscopie.

Que voit-on lors d'un contrôle arthroscopique d'une fracture articulaire du radius distal ?

Lésions osseuses

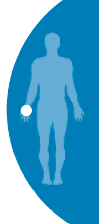
La surface articulaire du radius comporte deux fossettes, la fossette scaphoïdienne et la fossette lunarienne, chacune présentant une double concavité. Cette surface n'étant pas plane, il est illusoire d'espérer en apprécier l'anatomie au travers d'une imagerie en deux dimensions (amplificateur de brillance). Si le bilan d'imagerie préopératoire est essentiel à l'évaluation de la fracture à traiter, un algorithme décisionnel est difficile à mettre en place à ce stade. Prenons l'exemple des classifications radiologiques : celles-ci ne sont en réalité d'aucune utilité. Ces classifications ont une reproductibilité inter- et intra-observateurs extrêmement limitée, n'ont aucune valeur pronostique et n'ont jamais pu être validées [23]. Il existe des classifications dédiées aux fractures articulaires du radius distal, comme celles de Frykman, de Melone, de McMurtry ou encore celle de la Mayo Clinic, mais ces classifications n'ont pas fait la preuve de leur reproductibilité inter- ou intra-observateurs. Par ailleurs, aucune de ces classifications ne tient compte des lésions ligamentaires intrinsèques associées aux fractures articulaires du radius distal, alors qu'elles tiennent une part importante dans la genèse d'une arthrose secondaire. Notons également que le diagnostic d'une lésion scapholunaire sur une radiographie simple est souvent difficile à faire. Gradl et al. [29], dans une étude récente, retrouvent une sensibilité variant de 8 à 98 % en fonction des radiographies et des chirurgiens. Le scanner préopératoire apporte plus d'informations, mais il s'agit d'un examen statique : dès les manœuvres de réduction débutées, l'imagerie préopératoire devient caduque.
Par ailleurs, la définition limitée des appareils de scopie disponibles au bloc opératoire ne permet pas de distinguer des défauts de réduction de l'ordre du millimètre. Plusieurs études ont été réalisées comparant contrôle radioscopique et arthroscopique pour l'évaluation de la réduction des fractures articulaires du radius [5, 20, 39, 55]. Il ressort de ces études que l'appréciation de la réduction d'une fracture articulaire du radius par contrôle radioscopique seul est impossible. Seul le contrôle arthroscopique peropératoire permet de s'assurer de la réduction anatomique du foyer de fracture. Il permet également de visualiser les zones d'impaction cartilagineuses, et d'enlever les fragments cartilagineux libres.

Atteintes ligamentaires

Les atteintes isolées ou partielles du ligament scapholunaire donnent rarement un diastasis visible sur des clichés radiographiques, même lors de clichés en stress. Seules les lésions les plus étendues ou anciennes (et donc sans rapport avec la fracture) peuvent être dépistées radiographiquement. L'arthroscopie permet de visualiser parfaitement ces lésions, d'évaluer leur degré de gravité et de les traiter dans le même temps. Concernant les atteintes du TFCC ou du ligament lunotriquétral, celles-ci sont indétectables par des clichés radiographiques (sauf pour les désinsertions fovéolaires du feuillet profond du TFCC), et là encore l'arthroscopie reste le seul moyen diagnostique peropératoire.
Et l'arthrotomie ? En dehors de l'arthroscopie, il est toujours possible de réaliser une arthrotomie pour contrôler l'articulation radiocarpienne. L'ouverture de l'articulation a pour avantage sa simplicité, et la possibilité de réaliser ce geste quel que soit l'endroit où l'on opère, puisque ne nécessitant pas de matériel spécifique. Toutefois, la vision de l'articulation radiocarpienne est limitée, ce d'autant plus qu'il est assez rare de mettre le poignet en traction lorsque l'on effectue une arthrotomie. Ainsi, il est surprenant de constater que les auteurs rapportant des séries de fractures articulaires du radius traitées par abord postérieur et arthrotomie ne signalent pas de lésion ligamentaire associée [7, 30, 49]. Rappelons que le taux moyen de lésions ligamentaires retrouvées dans les fractures articulaires du radius lors d'un contrôle arthroscopique avoisine les 70 % [3, 26, 28, 40].

Complications

Nous ne parlerons que des complications liées à l'usage additionnel de l'arthroscopie.
Ces complications sont rares, estimées à 1 % dans la littérature. Elles sont classiquement en rapport avec la courbe d'apprentissage. On relève des atteintes neurologiques, tendineuses, cartilagineuses, des bris de matériel intra-articulaires, des infections.
La branche sensitive du nerf radial peut être atteinte lors de l'abord 1-2 [16]. La branche sensitive du nerf ulnaire est menacée par la voie 6-U [21, 48]. Le nerf interosseux dorsal peut être lésé sur l'abord 3-4 [48] Des atteintes tendineuses ont été rapportées [4]. On relève également des brûlures par des bistouris électriques arthroscopiques, mais aussi par des tours de traction, juste après la sortie de l'autoclave, l'avant-bras étant au contact du métal. Enfin, des complications d'ordre général ont été rapportées (infection, algodystrophie, etc.). Le risque de syndrome des loges régulièrement brandi comme complication possible de l'arthroscopie dans la prise en charge des fractures articulaires du radius distal n'a pas été rapporté dans la littérature.



Conclusion

Le contrôle arthroscopique est un outil essentiel pour le diagnostic lésionnel et le traitement des fractures articulaires du radius distal. Ce devrait être une procédure de routine, au même titre que l'arthroscopie du genou pour le traitement des lésions méniscales. Comme le rapportait récemment Guillaume Herzberg [31], les avantages apportés par le contrôle arthroscopique peropératoire dans la prise en charge d'une fracture articulaire du radius distal l'emportent aisément sur les difficultés ou les inconvénients de cette technique. Les outils existent, leur efficacité a été démontrée, reste à les utiliser.

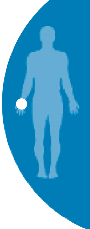
Compléments en ligne

Vidéo 58.1. Contrôle arthroscopique d'une fracture non réduite de la styloïde radiale.
Vidéo 58.2. Contrôle arthroscopique d'une fracture avec enfoncement central de la surface articulaire radiale.
Vidéo 58.3. Contrôle arthroscopique d'une fracture enfoncement de la surface radiale type « *die punch* ».

Références

[1] Abe Y, Doi K, Hattori Y, et al. Arthroscopic assessment of the volar region of the scapholunate interosseous ligament through a volar portal. J Hand Surg Am 2003 ; 28 : 69–73.
[2] Abe Y, Doi K, Kuwata N, et al. Surgical options for distal radial fractures : indications and limitations. Arch Orthop Trauma Surg 1998 ; 117 : 188–92.
[3] Adolfsson L, Jörgsholm P. Arthroscopically-assisted reduction of intra-articular fractures of the distal radius. J Hand Surg Br 1998 ; 23 : 391–5.
[4] Ahsan ZS, Yao J. Complications of wrist arthroscopy. Arthroscopy 2012 ; 28 : 855–9.
[5] Augé 2nd. WK, Velázquez PA. The application of indirect reduction techniques in the distal radius : the role of adjuvant arthroscopy. Arthroscopy 2000 ; 16 : 830–5.
[6] Beredjiklian PK, Bozentka DJ, Leung YL, Monaghan BA. Complications of wrist arthroscopy. J Hand Surg Am 2004 ; 29 : 406–11.
[7] Campbell DA. Open reduction and internal fixation of intra-articular and unstable fractures of the distal radius using the AO distal radius plate. J Hand Surg Br 2000 ; 25 : 528–34.
[8] Chen AC, Hsu KY, Chang CH, Chan YS. Arthroscopic suture repair of peripheral tears of triangular fibrocartilage complex using a volar portal. Arthroscopy 2005 ; 21 : 1406.
[9] Clavert P, Cognet JM, Kempf JF, et al. Arthroscopie complémentaire de l'ostéosynthèse du radius distal par abord antérieur : Bases anatomiques de nouvelles voies arthroscopiques antérieures. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2007 ; 93 : 339–43.
[10] Cognet JM. Arthroscopie du poignet. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2006 ; 92 : 4S18, 30.
[11] Cognet JM, Bonnomet F, Ehlinger M, et al. Arthroscopy-guided treatment of fractures of the distal radius : 16 wrists. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2003 ; 89 : 515–23.
[12] Cognet JM, Geanah A, Marsal C, et al. Ostéosynthèse des fractures du radius distal par plaque à vis bloquées. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2006 ; 92 : 663–72.
[13] Cognet JM, Martinache X, Mathoulin C. Traitement des fractures articulaires du radius distal sous contrôle arthroscopique : technique opératoire et choix thérapeutiques. Chir Main 2008 ; 27 : 171–9.
[14] Cooney WP, Berger RA. Treatment of complex fractures of the distal radius. Combined use of internal and external fixation and arthroscopic reduction. Hand Clin 1993 ; 9 : 603–12.
[15] Culp RW, Osterman AL. Arthroscopic reduction and internal fixation of distal radius fractures. Orthop Clin North Am 1995 ; 26 : 739–48.
[16] De Smet L. Pitfalls in wrist arthroscopy. Acta Orthop Belg 2002 ; 68 : 325–9.
[17] Del Piñal F. Dry arthroscopy of the wrist : its role in the management of articular distal radius fractures. Scand J Surg 2008 ; 97 : 298–304.
[18] Del Piñal F. Technical tips for (dry) arthroscopic reduction and internal fixation of distal radius fractures. J Hand Surg Am 2011 ; 36 : 1694–705.
[19] Doi K, Hattori Y, Otsuka K, et al. Intra-articular fractures of the distal aspect of the radius : arthroscopically assisted reduction compared with open reduction and internal fixation. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81 : 1093–110.
[20] Edwards 2nd. CC, Haraszti CJ, McGillivary GR, Gutow AP. Intra-articular distal radius fractures : arthroscopic assessment of radiographically assisted reduction. J Hand Surg Am 2001 ; 26 : 1036–41.
[21] Ehlinger M, Rapp E, Cognet JM, et al. Transverse radioulnar branch of the dorsal ulnar nerve : anatomic description and arthroscopic implications from 45 cadaveric dissections. Rev Chir Orthop Reparatrice Mot 2005 ; 91(3) : 208–14.
[22] Fernandez DL, Geissler WB. Treatment of displaced articular fractures of the distal radius. J Hand Surg Am 1991 ; 16 : 375–84.
[23] Fernandez DL, Jupiter JB. Epidemiology, mechanism, classification. In : Fractures of the distal radius. 2nd ed. : Springer ; 2002. p. 23–52.
[24] Fernandez DL, Jupiter JB. Surgical Techniques. In : Fractures of the distal radius. 2d edition. : Springer ; 2002. p. 72–127.
[25] Fontes D. L'arthroscopie du poignet. Indications actuelles et résultats. Chir Main 2004 ; 23 : 270–83.
[26] Geissler WB. Arthroscopically assisted reduction of intra-articular fractures of the distal radius. Hand Clin 1995 ; 11 : 19–29.
[27] Geissler WB, Fernandez DL, Lamey DM. Distal radioulnar joint injuries associated with fractures of the distal radius. Clin Orthop Relat Res 1996 ; 327 : 135–46.
[28] Geissler WB, Freeland AE. Arthroscopically assisted reduction of intraarticular distal radial fractures. Clin Orthop Relat Res 1996 ; 327 : 125–34.
[29] Gl Grad, Neuhaus V, Fuchsberger T, et al. Radiographic diagnosis of scapholunate dissociation among intra-articular fractures of the distal radius : interobserver reliability. J Hand Surg Am 2013 ; 38(9) : 1685–90.
[30] Grewal R, Perey B, Wilmink M, Stothers K. A randomized prospective study on the treatment of intra-articular distal radius fractures : open reduction and internal fixation with dorsal plating versus mini open reduction, percutaneous fixation, and external fixation. J Hand Surg Am 2005 ; 30 : 764–72.
[31] Herzberg G. Intra-articular fracture of the distal radius : arthroscopic-assisted reduction. J Hand Surg Am 2010 ; 35 : 1517–9.
[32] Jantea CLFF, McCarthy DM, Herndon JH, Horikoshi M. Palmar approaches/portals for arthroscopy of the wrist. Arthroskopie 1994 ; 7 : 225–31.
[33] Khamaisy S, Weil YA, Safran O, et al. Outcome of dorsally comminuted versus intact distal radial fracture fixed with volar locking plates. Injury 2011 ; 42 : 393–6.
[34] Knirk JL, Jupiter JB. Intra-articular fractures of the distal end of the radius in young adults. J Bone Joint Surg Am 1986 ; 68 : 647–59.
[35] Leibovic SJ. Fixation for distal radius fractures. Hand Clin 1997 ; 13 : 665–80.
[36] Leibovic SJ, Geissler WB. Treatment of complex intra-articular distal radius fractures. Orthop Clin North Am 1994 ; 25 : 685–706.
[37] Levy HJ, Glickel SZ. Arthroscopic assisted internal fixation of volar intraarticular wrist fractures. Arthroscopy 1993 ; 9 : 122–4.
[38] Lindau T. Wrist arthroscopy in distal radial fractures using a modified horizontal technique. Arthroscopy 2001 ; 17 : 1–6.
[39] Lutsky K, Boyer MI, Steffen JA, Goldfarb CA. Arthroscopic assessment of intra-articular distal radius fractures after open reduction and internal fixation from a volar approach. J Hand Surg Am 2008 ; 33 : 476–84.
[40] Mathoulin C, Sbihi A, Panciera P. Interest in wrist arthroscopy for treatment of articular fractures of the distal radius : report of 27 cases. Chir Main 2001 ; 20 : 342–50.
[41] Musgrave DS, Idler RS. volar fixation of dorsally displaced distal radius fractures using the 2.4-mm locking compression plates. J Hand Surg 2005 ; 30 : 743–9.
[42] Obert L, Rey PB, Uhring J, et al. Fixation of distal radius fractures in adults : A review. Orthop Traumatol Surg Res 2013 ; 99 : 216–34.
[43] Orbay JL, Fernandez DL. Volar fixed-angle plate fixation for unstable distal radius fractures in the elderly patient. J Hand Surg Am 2004 ; 29 : 96–102.
[44] Orbay JL, Touhami A. Current concepts in volar fixed-angle fixation of unstable distal radius fractures. Clin Orthop Relat Res 2006 ; 445 : 58–67.
[45] Peicha G, Seibert FJ, Fellinger M, et al. Lesions of the scapholunate ligaments in acute wrist trauma–arthroscopic diagnosis and minimally invasive treatment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1997 ; 5 : 176–83.
[46] Peicha G, Seibert F, Fellinger M, Grechenig W. Midterm results of arthroscopic treatment of scapholunate ligament lesions associated with intra-articular distal radius fractures. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999 ; 7 : 327–33.
[47] Richards RS, Bennett JD, Roth JH, Milne Jr. K. Arthroscopic diagnosis of intra-articular soft tissue injuries associated with distal radial fractures. J Hand Surg Am 1997 ; 22 : 772–6.
[48] Roure P, Fontes D. Complication et prévention de l'arthroscopie du membre supérieur. Rev Chir Orthop Appar Mot 2005 ; 91 : 208–14.
[49] Ruch DS, Papadonikolakis A. Volar versus dorsal plating in the management of intra-articular distal radius fractures. J Hand Surg Am 2006 ; 31 : 9–16.
[50] Slutsky DJ. Clinical applications of volar portals in wrist arthroscopy. Tech Hand Up Extrem Surg 2004 ; 8 : 229–38.
[51] Slutsky DJ. The use of a volar ulnar portal in wrist arthroscopy. Arthroscopy 2004 ; 20 : 158–63.
[52] Tindall A, Patel M, Frost A, et al. The anatomy of the dorsal cutaneous branch of the ulnar nerve – a safe zone for positioning of the 6R portal in wrist arthroscopy. J Hand Surg Br 2006 ; 31 : 203–5.
[53] Trumble T E, Schmitt SR, Vedder NB. Factors affecting functional outcome of displaced intra-articular distal radius fractures. J Hand Surg Am 1994 ; 19 : 325–40.

[54] Van Overstraeten L, Camus E, Wahegaonkar A, et al. Anatomical description of the Dorsal Capsulo-Scapholunate Septum (DCSS). Arthroscopic staging of scapholunate instability after DCSS sectioning. J Wrist Surg 2013 ; 2(2) : 149–54.
[55] Varitimidis SE, Basdekis GK, Dailiana ZH, et al. Treatment of intra-articular fractures of the distal radius : fluoroscopic or arthroscopic reduction ? J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90 : 778–85.
[56] Viegas SF, Patterson RM, Hokanson JA, Davis J. Wrist anatomy : incidence, distribution, and correlation of anatomic variations, tears, and arthrosis. J Hand Surg Am 1993 ; 18 : 463–75.
[57] Whipple TL. The role of arthroscopy in the treatment of wrist injuries in the athlete. Clin Sports Med 1992 ; 11 : 227–38.
[58] Whipple TL. The role of arthroscopy in the treatment of intra-articular wrist fractures. Hand Clin 1995 ; 11 : 13–8.
[59] Whipple TL. The role of arthroscopy in the treatment of scapholunate instability. Hand Clin 1995 ; 11 : 37–40.
[60] Wolfe SW, Easterling KJ, Yoo HH. Arthroscopic-assisted reduction of distal radius fractures. Arthroscopy 1995 ; 11 : 706–14.



Chapitre 59
Pathologie dégénérative du bord radial du poignet

C. Dumontier, N. Dréant

RÉSUMÉ
L'atteinte dégénérative du bord radial du poignet est la plus fréquente, qu'elle fasse suite aux fractures du radius ou, plus souvent, aux lésions déstabilisantes que sont les pseudarthroses du scaphoïde (SNAC) et les disjonctions scapholunaires (SLAC). Au stade d'arthrose débutante localisée, l'arthroscopie permet des résections limitées, de la styloïde radiale ou du pôle proximal ou distal du scaphoïde. Les séries sont courtes.
La résection du pôle proximal du scaphoïde permet la mise en place d'implant en pyrocarbone. Une série de 12 patients rapporte de bons résultats à plus de 5 ans de recul. Récemment, une résection plus étendue des zones arthritiques a été proposée avec des résultats encourageants à 2 ans de recul sur 14 patients.
Les résultats rapportés sont encourageants même si le recul est court. Surtout, le taux de complications est faible, ce qui autorise de proposer le traitement arthroscopique comme une alternative dans certains cas.

MOTS CLÉS
Arthroscopie du poignet. – ***SLAC wrist*****. –** ***SNAC wrist*****. – Styloïdectomie. – Scaphoïdectomie partielle. – Arthrose du poignet. – Implant partiel du poignet**

Introduction

Ce chapitre traite de l'atteinte dégénérative de la radiocarpienne, que l'on observe dans deux situations : les séquelles des fractures, articulaires ou non, de l'extrémité distale du radius et l'évolution arthrosique des entorses graves scapholunaires (SLAC pour *scapholunate advanced collapse*) et des pseudarthroses du scaphoïde (SNAC pour *scaphoid nonunion advanced collapse*) qui toutes deux déstabilisent la biomécanique du carpe, entraînant progressivement une arthrose.

Comme pour toutes les atteintes dégénératives, le traitement médical reste la base, et le traitement chirurgical, arthroscopique ou non, réservé aux échecs de ce dernier. Les indications du traitement arthroscopique sont forcément limitées à des lésions arthrosiques localisées, l'arthrose globale ou étendue relevant d'autres techniques.

Le bilan complémentaire, à la recherche de l'extension de l'arthrose, fera appel à l'arthro-IRM [5] ou à l'arthroscanner [13], dont les sensibilités sont discutées notamment à cause de la forme convexe des surfaces articulaires qui rend leur analyse difficile en imagerie. C'est pourquoi un bilan arthroscopique préthérapeutique reste justifié dans ces pathologies [14].

Les techniques mises au point dans les années 1990 font essentiellement appel à des gestes de nettoyage (débridement des Anglo-Saxons) ou de résection (*-ectomy*) [1, 17, 20], les interpositions sous contrôle arthroscopique étant plus rares. Il s'agit cependant d'indications rares. Dans une revue récente des avancées arthroscopiques, Slultsky ne les cite même pas [22]. Elles représentaient 2 % de 111 arthroscopies d'une équipe chinoise [16] et 6 % des cas rapportés par Mathoulin [10].

SLAC et SNAC : définitions, similitudes et différences

Le terme SLAC a été proposé dès 1984 par Watson et Ballet [24] qui avaient noté :
- que l'arthrose du poignet était « toujours » secondaire à des lésions ligamentaires ou osseuses méconnues ou non traitées et que l'arthrose primitive était rare ou inexistante ;
- que cette arthrose suivait un processus évolutif permettant de définir trois stades d'où découlaient les indications thérapeutiques.

Par analogie, la même année, les mêmes auteurs [25] proposaient le terme de SNAC pour décrire l'évolution naturelle des pseudarthroses du scaphoïde. Le caractère simple de cette classification et son côté pratique l'ont fait adopter depuis mais les deux termes ne sont pas similaires et un SLAC II est différent d'un SNAC II (tableau 59.1).

Voies d'abord utilisées

Pour accéder au bord radial du poignet, les voies d'abord radiocarpiennes sont utilisées le plus souvent (voir chapitre 56).

Le bilan initial est fait avec l'optique dans la voie 3/4. Ensuite, l'instrument (palpateur, shaver ou fraise) sera mis en place par la voie la plus radiale, 1/2 ou 3/4, l'optique étant placé plus ulnaire en voie 3/4 ou 4/5. La voie 6R peut remplacer la voie 4/5, mais elle donne moins de possibilités de vision ; elle a l'avantage de mieux stabiliser l'optique quand on réalise des mouvements « brutaux » comme dans la résection du pôle proximal du scaphoïde.

Tableau 59.1. Différences entre SLAC et SNAC.

Stade de gravité	SLAC	SNAC	Remarques
I	Arthrose entre la styloïde radiale et le pôle proximal du scaphoïde	Arthrose entre la styloïde radiale et le pôle distal du scaphoïde	La résection porte sur la styloïde radiale dans le SLAC, sur le pôle distal ou proximal du scaphoïde dans le SNAC I
II	Arthrose entre la styloïde radiale et le scaphoïde sur son bord radial	Arthrose entre le scaphoïde et le capitatum	Pas d'indications arthroscopiques – place pour l'arthroplastie de résection dans les SLAC [4] ?
III	Arthrose entre le scaphoïde et la médiocarpienne	Arthrose médiocarpienne	Pas d'indications arthroscopiques – place pour l'arthroplastie de résection dans les SLAC [4] ?

La résection du pôle proximal du scaphoïde nécessite de placer la fraise en médiocarpien, en voie *radial-midcarpal* (RMC) habituellement. L'utilisation des autres voies est anecdotique.

Indications et résultats

Styloïdectomie

Dans une étude cadavérique de 138 poignets, Jeffries [7] a montré que 27 % avaient une atteinte dégénérative de la radiocarpienne, styloïde radiale et scaphoïde étant les deux localisations les plus fréquentes.

La styloïdectomie radiale a été proposée en 1947 par Barnard [3]. En dehors de l'atteinte observée dans le SLAC et le SNAC, elle a été proposée dans les cals vicieux des fractures de la styloïde radiale et dans les stades avancés de maladie de Kienböck [27]. Elle est parfois indiquée en postopératoire des arthrodèses STT (scapho-trapézo-trapézoïdiennes), des arthrodèses médiocarpiennes et des résections de la première rangée, quand la styloïde arthrosique reste source de conflit [27].

Sur le plan pratique, il faut, lors de cette résection, respecter le plus possible l'insertion des ligaments radiocarpiens, au risque sinon de déstabiliser le poignet. La styloïdectomie doit être plutôt verticale [21] et ne pas dépasser 3 à 4 mm [15], ce qui permet de respecter les ligaments radio-scapho-capital et radiolunate long (vidéo 59.1).

L'installation est classique ; l'optique peut être mis dans la voie 3/4 et la fraise dans la voie 1/2 (figure 59.1). Une synovectomie est nécessaire pour se repérer. Dans les SLAC et SNAC, le risque de passer en médiocarpien sans s'en apercevoir justifie le positionnement d'une aiguille sous la styloïde pour repérer l'étage articulaire. On utilise le diamètre de la fraise (2,9 ou 3,5 mm de préférence) comme repère pour ne réséquer que le nécessaire (d'autres se servent d'ostéotomes) (figure 59.2). Pour cela, il faut bien libérer les parties molles autour de la pointe de la styloïde au risque de ne pas réséquer assez. Pour Cobb, la résection avec un thermo-ablateur a un effet de dénervation important pour la qualité des résultats [4].

Un contrôle scopique est utile en fin d'intervention (figure 59.3). Il est plus facile, à notre avis, de commencer la tranchée du côté médial, ce qui sert de repère, et de réséquer de médial en latéral. D'autres préfèrent commencer par la pointe de la styloïde qui est parfois difficile à voir pour être certains de ne pas la laisser [4]. Réséquer

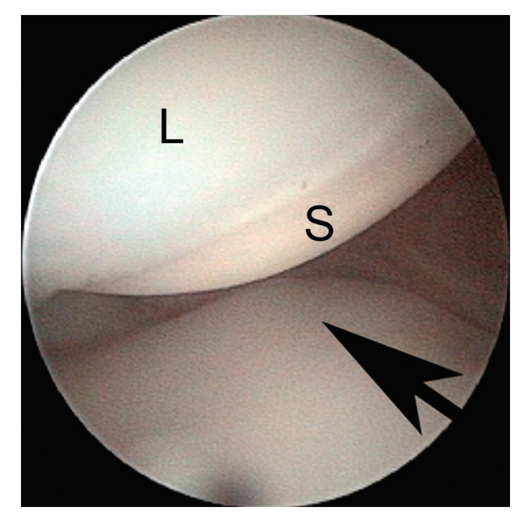
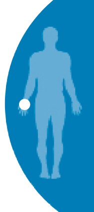


Figure 59.1. Vue arthroscopique d'un poignet sain par la voie 4/5.
On repère en distal le lunatum (L), le scaphoïde (S) et entre les deux le ligament scapholunaire. La styloïde radiale est bien vue (flèche). L'introduction du shaver dans la voie 3/4 ou 1/2 permet de positionner la fraise à la distance souhaitée de résection.

Figure 59.2. Vue arthroscopique d'une styloïdectomie.
La taille de la fraise permet d'apprécier la quantité réséquée.



en retirant la-chemise de la fraise permet d'avoir un geste plus complet et plus rapide.

Une simple immobilisation antalgique est nécessaire.

Une série de 12 cas (4 SLAC, 5 SNAC et 3 séquelles de fracture) ne retrouve aucune complication à 21 mois de recul, une diminution des douleurs, sans modification de la mobilité [8] (encadré 59.1).

Figure 59.3. Contrôle scopique perarthroscopie pour apprécier la qualité de la résection.

Encadré 59.1

Points techniques importants.

- Bien repérer la pointe de la styloïde (shaver, thermo-ablateur, aiguille)
- Vérification scopique de la quantité réséquée
- Utiliser la taille du shaver comme repère de largeur et de profondeur
- Retirer la chemise de la fraise pour améliorer la vision (attention aux parties molles)

Résection du pôle proximal du scaphoïde

Proposée dès 1998 dans les pseudarthroses du scaphoïde « non synthésables » [18], cette résection peut être associée à une styloïdectomie.

L'optique est introduit par une voie ulnaire (4/5 ou 6R), les instruments par une voie 3/4 (ou 1/2) et RMC. Il existe en général une synovite importante qui doit être excisée pour permettre de préciser les structures anatomiques.

Il faut d'abord libérer le pôle proximal qui est en général toujours attaché au lunatum par le ligament scapholunaire. Ce geste peut se faire au ciseau ou à la lame de bistouri, mais il faut alors prendre garde de ne pas sectionner les ligaments radiocarpiens antérieurs qui stabilisent le carpe ou les extenseurs lors de l'introduction de la lame [6].

L'ablation du pôle proximal est plus ou moins facile selon sa taille. Le passage du crochet permet de vérifier qu'il est libre d'attache. On peut également le fragmenter, et il est plus facile (et plus prudent) de placer le couteau dans la voie médiocarpienne.

Il faut agrandir la voie d'abord 3/4 (ce qui fait perdre de la pression et donc de la vision) pour l'extraire (en général une pince de Halsted fait l'affaire). Le geste se termine par une dernière synovectomie.

Aucune série n'a été publiée en dehors de la série initiale de 3 cas et 2 ans de recul de Ruch [18] montrant l'absence d'aggravation arthrosique et une (relative) stabilité du carpe. L'indication idéale est celle de sujets âgés ayant des douleurs bien localisées autour de la styloïde.

Résection du pôle distal du scaphoïde

L'atteinte dégénérative étant distale dans le SNAC 1, certains auteurs ont proposé la résection du pôle distal. Proposée par Eaton [9], sa justification est fondée sur trois observations :

- la perte de hauteur du carpe est modérée (4,1 %) dans les SNAC *wrist* ;
- l'instabilité en DISI (*dorsal intercalated segment instability*) adaptative créée est le plus souvent asymptomatique ;
- les travaux expérimentaux ont montré que la résection du pôle distal du scaphoïde permet de retrouver une mobilité très importante du poignet [11, 12].

Ses contre-indications sont, outre un stade arthrosique avancé (SNAC II), un angle radiolunaire > 45°. Ses indications sont réservées aux patients de plus de 30 ans dont l'évolution arthrosique s'est faite lentement dans les SNAC I et II. Les résultats dans la littérature retrouvent, sur 50 patients traités à ciel ouvert, avec un recul de 28 à 60 mois, 45 à 91 % de patients indolores selon les séries, une amélioration de la mobilité de 60 à 100 %, et de la force de 66 à 134 %. L'aggravation du collapsus du carpe n'est que de 2 %, la bascule en DISI augmentant de 1 à 4 % [9, 19, 23]. Ce geste a été proposé sous arthroscopie par Ruch [18].

Arthroplastie arthroscopique

Récemment, Cobb et al. [4] ont proposé d'étendre les indications du traitement arthroscopique dans les SLAC II et III et de réséquer non seulement la styloïde, mais également les surfaces articulaires arthritiques du radius et/ou du scaphoïde sous arthroscopie. La largeur de la surface réséquée variait de 9 à 20 mm (moyenne 14 mm).

Quatorze des 17 patients ont été revus à plus d'un an (2 ans en moyenne). Tous les paramètres se sont améliorés avec une douleur passant de 6,6/10 à 1,3 et se maintenant dans le temps (les patients de plus de 65 ans étant deux fois moins douloureux), un DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand score) passant de 66 à 28, un arc de mobilité de 124° passant à 14° et une force augmentant de 16 à 18 kg (66 % de la force du côté controlatéral). Ces résultats sont plus encourageants que la chirurgie à ciel ouvert qui est enraidissante [2, 26].

Huit patients ont présenté une translation ulnaire du carpe, en moyenne de 6 mm sur les clichés postopératoires, témoignant de l'atteinte ligamentaire liée à l'importance de la résection, 7 patients ayant également un pincement médiocarpien. Il y a eu trois échecs (21 %), dont un par résection insuffisante ; tous les échecs avaient un lunatum de type I et une bascule en DISI.

Parmi les points techniques importants selon les auteurs, on retrouve : la dénervation liée à la sonde de radiofréquence utilisée pour bien libérer la pointe de la styloïde ; une résection osseuse jusqu'en zone saine, ce qui peut conduire à réséquer toute la surface articulaire de la fossette radiale ; une mobilisation précoce dès sédation des douleurs postopératoires.

Les auteurs reconnaissent que, d'un point de vue théorique, cette intervention est peu logique. Cependant, ils pensent que la résection en zone saine est l'équivalent des

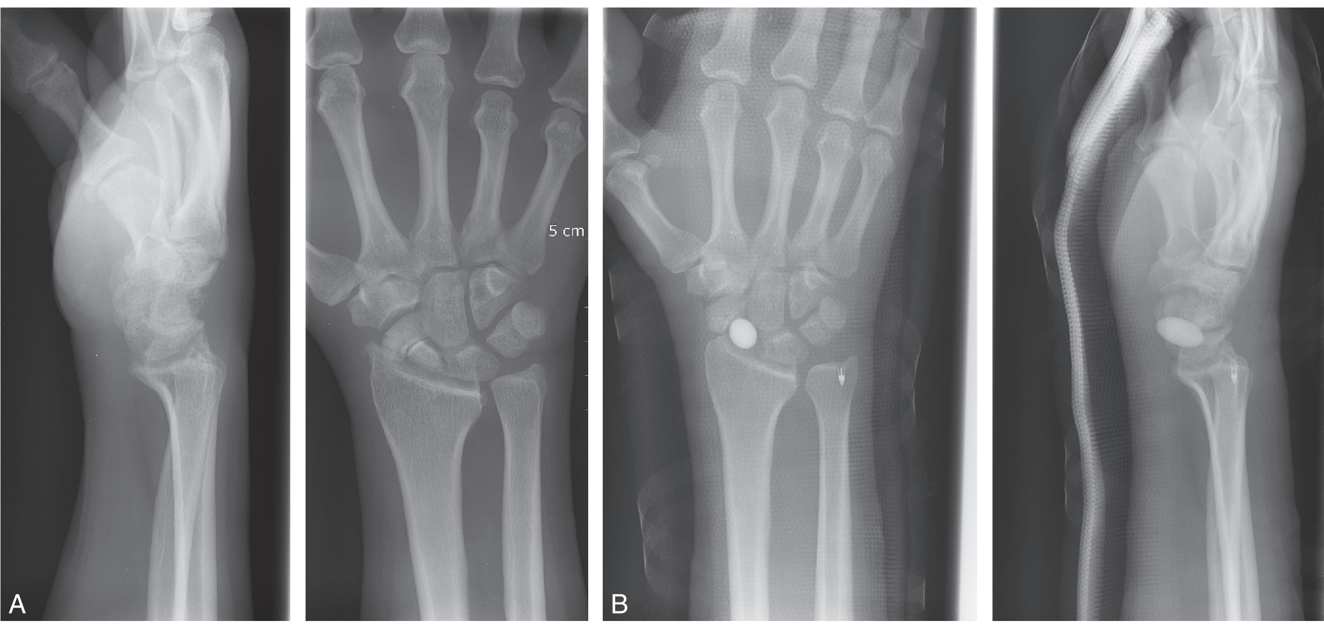


Figure 59.4. Pseudarthrose ancienne du scaphoïde (a) et résection arthroscopique du pôle proximal avec interposition d'une bille de pyrocarbone (b).
Contrôle radiographique.

microfractures des perforations de type Pridie et qu'elles permettent une cicatrisation d'un fibrocartilage qui, s'il n'a pas les propriétés du cartilage hyalin normal, est suffisant pour une articulation qui travaille surtout en traction.

Interposition prothétique

Utilisant le pyrocarbone dont le module d'élasticité est proche de celui de l'os cortical sain (mais 50 fois celui de l'os spongieux !), plusieurs auteurs ont proposé de remplacer le pôle proximal du scaphoïde pseudarthrosé par une bille de pyrocarbone. Ce geste peut également être fait sous arthroscopie [6].

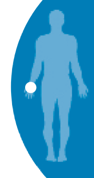
La technique est identique à celle de la résection arthroscopique du pôle proximal (voir plus haut) mais, si on fragmente le pôle proximal, il est plus difficile de choisir la taille de l'implant. La partie distale du scaphoïde doit également être préparée pour avoir un aspect concave, susceptible d'accepter et de stabiliser l'implant qui a une forme ovoïde. SI l'implant d'essai n'est pas stable, il ne faut pas hésiter à prendre une taille supérieure [6]. Un contrôle scopique est utile en fin d'intervention pour vérifier que l'implant est stable lors de la mobilisation du poignet (figure 59.4).

Gras et al. [6] rapportent une série de 14 patients, d'âge moyen 53 ans (40–65 ans) avec un recul de presque 9 ans (6–11 ans). Deux patients ont eu une luxation d'implant repris par arthrodèse des 4 os. Une luxation d'implant précoce a été repositionnée sous arthroscopie (associée à une styloïdectomie) et trois autres patients ont eu une styloïdectomie à distance. La douleur est passée de 7,5/10 à 0,7/10 au recul. Les mobilités et la force se sont améliorées ; l'arc de mobilité est passé de 77 à 113°, la force de 16 à 34 kg. Le Modified Mayo Wrist score était de 79,6 au recul avec deux tiers de bons résultats et un tiers de moyens [6].

Six patients (sur 12 implants en place) ont présenté une érosion du capitatum sur les clichés de contrôle sans conséquences cliniques.

Complément en ligne

Vidéo 59.1. **Vue arthroscopique (poignet droit) d'une styloïdectomie. À partir de l'espace entre le scaphoïde (en haut) et le radius (en bas), on se porte en dehors et l'on confirme la qualité de résection de la styloïde (en bas à gauche).**



Conclusion

Bien que les séries publiées soient courtes, le peu de complications de ces techniques permet, chez des patients plutôt âgés et peu demandeurs, de proposer le traitement arthroscopique comme une alternative aux techniques plus agressives que sont les résections de première rangée ou les arthrodèses partielles du carpe.

Références

[1] Bain GI, Roth JH. The role of arthroscopy in arthritis : "Ectomy" procedures. Hand Clin 1995 ; 11 : 51–8.
[2] Bain GI, Watts AC. The outcome of scaphoid excision and four- corner arthrodesis for advanced carpal collapse at a minimum of ten years. J Hand Surg Am 2010 ; 35(5) : 719–25.
[3] Barnard L, Stubbins SG. Styloidectomy of the radius in the surgical treatment of non-union of the carpal navicular. J Bone Joint Surg 1947 ; 29 : 98–102.
[4] Cobb TK, Walden AL, Wilt JM. Arthroscopic resection arthroplasty of the radial column for SLAC wrist. J Wrist Surg 2014 ; 3(2) : 114–22.
[5] Feydy A, Pluot E, Guerini H, Drapé JL. Osteoarthritis of the wrist and hand, and spine. Radiol Clin North Am 2009 ; 47(4) : 723–59.
[6] Gras M, Wahegaonkar AL, Mathoulin C. Treatment of avascular necrosis of the proximal pole of the scaphoid by arthroscopic resection and prosthetic semireplacement arthroplasty using the pyrocarbon adaptive

proximal scaphoid implant (APSI) : long-term functional outcome. J Wrist Surg 2012 ; 1 : 159–64.
[7] Jeffries AO, Craigen MA, Stanley JK. Wear patterns of the articular cartilage and triangular fibrocartilaginous complex of the wrist : a cadaveric study. J Hand Surg [Br] 1994 ; 19(3) : 306–9.
[8] Levadoux M, Cognet JM. Styloïdectomie sous arthroscopie [Arthroscopic styloidectomy]. Chir Main 2006 ; 25S1 : S197–201.
[9] Malerich MM, Clifford J, Eaton B, et al. Distal scaphoid resection arthroplasty for the treatment of degenerative arthritis secondary to scaphoid nonunion. J Hand Surg Am 1999 ; 24(6) : 1196–205.
[10] Mathoulin C, Massarella M. Intérêt thérapeutique de l'arthroscopie du poignet : à propos de 1000 cas. Chir Main 2006 ; 25(Suppl 1) : S145–60.
[11] McCombe D, Ireland DC, McNab I. Distal scaphoid excision after radioscaphoid arthrodesis. J Hand Surg Am 2001 ; 26(5) : 877–82.
[12] Meyerdierks EM, Mosher JF, Werner FW. Limited wrist arthrodesis : a laboratory study. J Hand Surg Am 1987 ; 12(4) : 526–9.
[13] Moser T, Dosch JC, Moussaoui A, Dietemann JL. Wrist ligament tears : evaluation of MRI and combined MDCT and MR arthrography. AJR (Am J Roentgenol) 2007 ; 188 : 1278–86.
[14] Mutimer J, Green J, Field J. Comparison of MRI and wrist arthroscopy for assessment of wrist cartilage. J Hand Surg Eur Vol 2008 ; 33(3) : 380–2.
[15] Nakamura T, Cooney WP, Lui WH, et al. Radial styloidectomy : a biomechanical study on stability of the wrist joint. J Hand Surg [Am] 2001 ; 26(1) : 85–93.
[16] Ong MT, Ho PC, Wong CW, et al. Wrist arthroscopy under portal site local anesthesia (PSLA) without tourniquet. J Wrist Surg 2012 ; 1(2) : 149–52.
[17] Roth JH. Arthroscopic "-ectomy" surgery of the wrist. Arthroscopy 1990 ; 6 : 141–7.
[18] Ruch DS, Chang DS, Poehling GG. The arthroscopic treatment of avascular necrosis of the proximal pole following scaphoid nonunion. Arthroscopy 1998 ; 14(7) : 747–52.
[19] Ruch DS, Papadonikolakis A. Resection of the scaphoid distal pole for symptomatic scaphoid nonunion after failed previous surgical treatment. J Hand Surg Am 2006 ; 31(4) : 588–93.
[20] Savoie III. FH. The role of arthroscopy in the diagnosis and management of cartilaginous lesions of the wrist. Hand Clin 1995 ; 11 : 1–5.
[21] Siegel DB, Gelberman RH. Radial styloidectomy : an anatomical study with special reference to radiocarpal ligamentous morphology. J Hand Surg [Am] 1991 ; 16A : 40–4.
[22] Slutsky DJ. Current innovations in wrist arthroscopy. J Hand Surg 2012 ; 37A : 1932–41.
[23] Soejima O, Iida H, Hanamura T, Naito M. Resection of the distal pole of the scaphoid for scaphoid nonunion with radioscaphoid and intercarpal arthritis. J Hand Surg Am 2003 ; 28(4) : 591–6.
[24] Watson HK, Ballet FL. The SLAC wrist : scapholunate advanced collapse pattern of degenerative arthritis. J Hand Surg 1984 ; 9A : 358, 5.
[25] Watson HK, Ryu J. Degenerative disorders of the carpus. Orthop Clin North Am 1984 ; 15(2) : 337–53.
[26] Wyrick JD, Stern PJ, Kiefhaber TR. Motion-preserving procedures in the treatment of scapholunate advanced collapse wrist : proximal row carpectomy versus four-corner arthrodesis. J Hand Surg Am 1995 ; 20(6) : 965–70.
[27] Yao J, Osterman AL. Arthroscopic techniques for wrist arthritis (radial styloidectomy and proximal pole hamate excisions). Hand Clin 2005 ; 21(4) : 519–26.

Chapitre 60
Pathologie de l'articulation radio-ulnaire distale

D. Fontès, M. Gras, C. Mathoulin

RÉSUMÉ

L'avènement de l'arthroscopie du poignet ainsi que les travaux anatomiques ont permis une meilleure compréhension des lésions du ligament triangulaire. L'arthroscopie du poignet rend possible un traitement mini-invasif avec des résultats fiables et satisfaisants sans rançon sur la mobilité du poignet. Nous décrivons dans ce chapitre les nouvelles considérations anatomiques, ainsi que les différentes techniques de réparations arthroscopique du TFCC (triangular fibrocartilage complex) *en fonction de la gravité des lésions. Le traitement des lésions secondaires au conflit ulnolunaire, fréquemment vu dans les séquelles de fracture du radius chez les personnes âgées, est également abordé.*

MOTS CLÉS

TFCC (*triangular fibrocartilage complex*). – Ligament triangulaire. – Suture périphérique. – Réinsertion fovéale. – Conflit ulnolunaire. – Résection tête ulnaire. – Arthroscopie

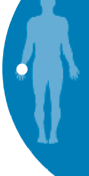
Nouvelles considérations anatomiques

Initialement décrite comme une articulation trochoïde où la cavité sigmoïde du radius s'articule autour de la tête ulnaire, l'articulation radio-ulnaire distale (RUD) a tiré bénéfice d'études biomécaniques récentes et d'une analyse anatomique plus précise. Ainsi, en raison de rayons de courbure différents, la rotation du radius autour de l'ulna s'accompagne d'une translation palmodorsale adaptative. En pronation, le radius est légèrement translaté en avant alors qu'en supination, il glisse légèrement en arrière de la tête ulnaire. Les contraintes s'exercent sur une surface moindre pouvant atteindre seulement 10 % de la surface articulaire de la cavité sigmoïde lors des rotations maximales. À ce mouvement complexe de rotation et de translation antéropostérieure s'ajoute une translation longitudinale (type « piston ») afin que le radius « s'adapte » à la longueur fixe de l'ulna lors de la pronosupination.

La stabilité dynamique de cette articulation complexe est assurée par différentes structures assurant sa cohésion spatiale lors des contraintes rotationnelles et axiales.

Complexe triangulaire (*triangular fibrocartilage complex* [TFCC])

C'est le principal stabilisateur de la RUD. Sa description princeps comportait plusieurs éléments dont deux renforts radio-ulnaires distaux, l'un palmaire, l'autre dorsal prenant attache sur les bords de la cavité sigmoïde du radius. Ceux-ci convergent vers la base de la styloïde ulnaire et sont reliés entre eux par un disque fibrocartilagineux central dont le rôle est celui d'un amortisseur des contraintes axiales [21]. De récentes études histologiques et fonctionnelles [18] ont précisé l'arrangement tridimensionnel du versant ulnaire du TFCC en identifiant trois composants : le ligament triangulaire proximal, le hamac ligamentaire distal et le ligament collatéral ulnaire, attenant à la gaine de l'extenseur ulnaire du carpe (ou *extensor carpi ulnaris* [ECU]) participant à la suspension ulnaire du carpe (figure 60.1). Cette structure en hamac distal et le ligament collatéral ulnaire constituent le « TFCC distal », alors que le ligament proximal constitue le « TFCC proximal ». C'est au sein de cette structure que l'on isole les deux « bras » antérieur et postérieur joignant la fovéa et les bords ulnaires du radius distal, réels stabilisateurs de la RUD. Ces deux principales structures peuvent être lésées indépendamment l'une de l'autre et occasionner une symptomatologie spécifique voire une déstabilisation de la RUD.



Complexe ligamentaire ulnocarpien antérieur

Ce complexe prend attache sur le bord antérieur du TFCC afin de rejoindre la corne palmaire du lunatum et le bord antérieur du triquétrum. Il participe à la stabilisation passive de la RUD, notamment lors de la pronation, freinant ainsi le glissement antérieur du carpe et indirectement du radius vis-à-vis de l'ulna.

Extenseur ulnaire du carpe (ECU)

Sa gaine profonde est en continuité du TFCC distal, assure un rôle de stabilisateur dynamique de la RUD. Ainsi, en

pronation, l'ECU est maintenu par sa coulisse propre au contact de l'ulna sur son versant médial, se tendant comme la corde d'un arc plaquant l'ulna sur le radius distal (la flèche serait alors la composante coaptatrice de la RUD).

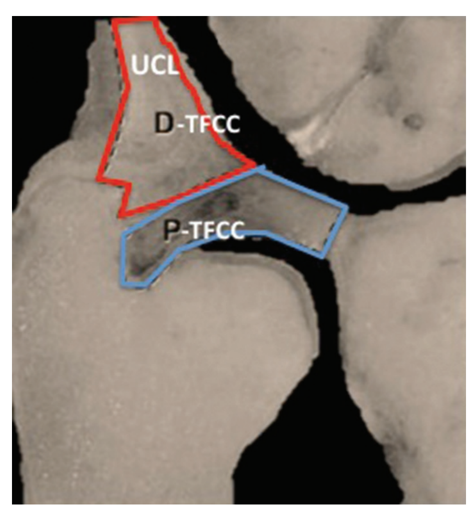


Figure 60.1. Description anatomique du complexe triangulaire (TFCC) selon T. Nakamura.
D-TFCC : *distal part of TFCC* ; P-TFCC : *proximal part of TFCC* ; UCL : *ulnocarpal ligament.*

Membrane interosseuse radio-ulnaire

Cette membrane contrôle les mobilités respectives du radius et de l'ulna, notamment les contraintes en cisaillement axial, et en prévient la séparation latérale.

Pathologie du TFCC

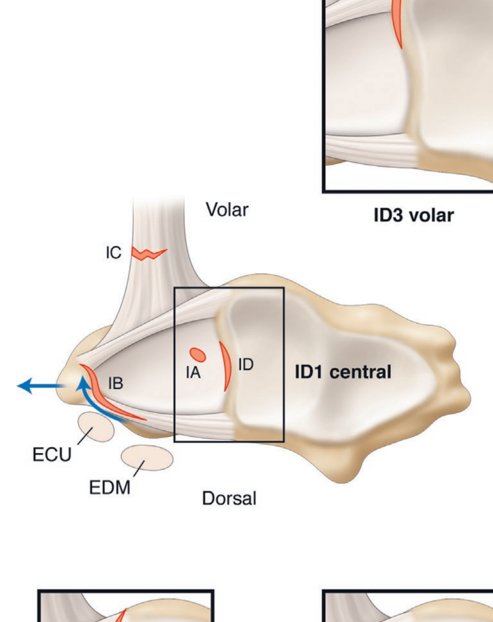
Nouvelle classification

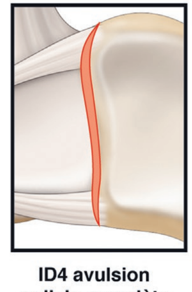
Si la classification princeps d'Andrew Palmer de 1989 [20] fait toujours référence pour l'identification de lésions traumatiques (classe 1) et de lésions dégénératives (classe 2), elle a dû bénéficier d'actualisations récentes au vu d'une meilleure connaissance de la physiopathologie du carrefour ulnaire (figure 60.2).

Si les lésions IA et IC demeurent inchangées, les lésions radiales de type ID bénéficient d'une précision selon que la lésion est uniquement centrale (donc en zone non vascularisée et accessible alors à un simple débridement arthroscopique) ou se propage au niveau de l'insertion radiale antérieure ou postérieure des ligaments radio-ulnaires distaux (ID *volar* ou ID *dorsal*, rarement les deux), nécessitant alors une réinsertion transosseuse [16].

Les lésions de l'attache ulnaire du TFCC ont bénéficié, grâce aux travaux de systématisation d'Andrea Atzei, de Riccardo Luchetti et du groupe de l'European Wrist Arthroscopy

Atzei classification		Clinical DRUJ instability	Involved TFCC component	
			Distal	Proximal
Class 1 Repairable distal tear		None or slight	Torn	Intact
			Ex-IB de Palmer	
Class 2 Repairable complete tear		Mild or severe	Torn	Torn
Class 3 Repairable proximal tear		Mild or severe	Intact	Torn
Class 4 Non-repairable		Severe	Torn	Torn
Class 5 Arthritic DRUJ		Mild or severe	–	–





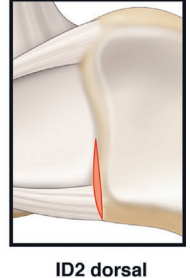


Figure 60.2. Actualisation de la classification de Palmer.

Society (EWAS) [4] d'une meilleure segmentation lésionnelle selon la localisation précise de la désinsertion, la qualité du tissu ligamentaire ainsi que celle du cartilage de la RUD. Ces lésions sont potentiellement déstabilisantes pour la RUD et doivent pouvoir bénéficier d'un traitement spécifique : suture périphérique des lésions distales et dorsales du TFCC (par exemple lésions de classe IB de Palmer) et réinsertion fovéale transosseuse des avulsions proximales ± distales de l'attache ulnaire du TFCC. La distinction lésionnelle précise (parfois évoquée sur un bilan d'imagerie par résonance magnétique [IRM] ou arthroscannographique) fait appel à une exploration arthroscopique systématique des articulations radiocarpienne et RUD.

Trois signes palpatoires arthroscopiques permettent cette classification (figure 60.3) :

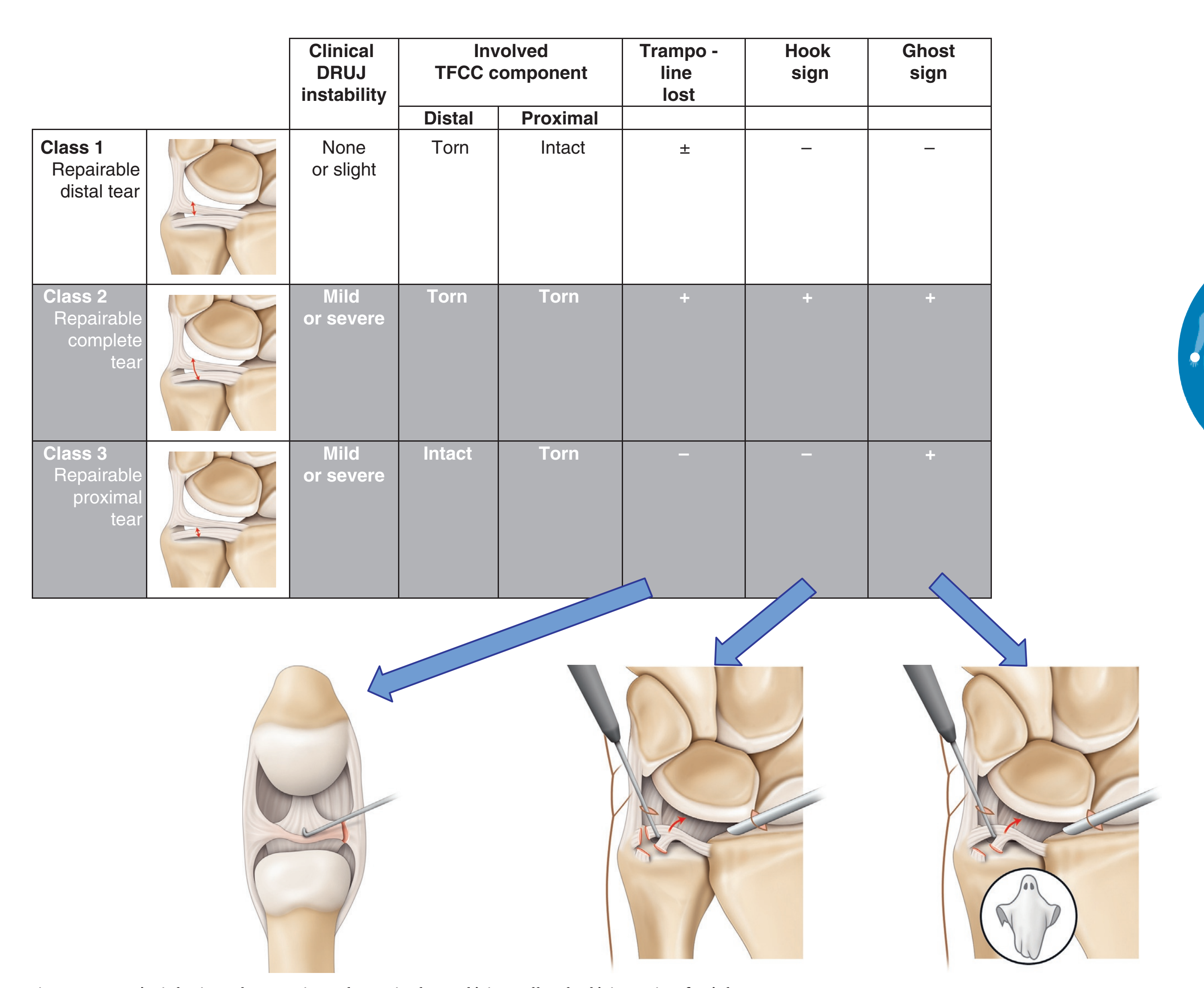
– le *trampoline sign*, recherchant une perte d'élasticité globale du TFCC qui est normalement tendu tel un trampoline. Il est positif dans les désinsertions complètes proximales et distales du TFCC, négatif dans les lésions proximales isolées et incertain dans les lésions distales partielles;
– le *hook sign* (Atzei), qui recherche un effet vague en repoussant l'attache ulnaire du complexe triangulaire vers le radius. Il est positif dans les lésions complètes et négatif dans les autres cas;
– le *ghost sign* (Fontès), qui caractérise un *reverse trampoline sign* en introduisant le crochet dans la RUD et en recherchant un effet « fantôme » du versant fovéal du TFCC observé dans la radiocarpienne. Négatif dans les lésions purement distales, il se positive en cas d'atteinte associée ou isolée du feuillet proximal, ce qui le distingue alors du *hook sign*.

Parfois, plusieurs types lésionnels peuvent être associés (par exemple lésion centrale de classe IA + lésion périphérique), nécessitant une description précise des lésions.

Lésions traumatiques

Suture périphérique

Alors que les lésions transfixiantes de classe IA ou ID du TFCC sont aisément identifiables lors d'un arthroscanner ou d'une arthro-IRM, les lésions périphériques ulnaires du TFCC (anciennes lésions IB de la classification de Palmer)



		Clinical DRUJ instability	Involved TFCC component		Trampo - line lost	Hook sign	Ghost sign
			Distal	Proximal			
Class 1 Repairable distal tear		None or slight	Torn	Intact	±	–	–
Class 2 Repairable complete tear		Mild or severe	Torn	Torn	+	+	+
Class 3 Repairable proximal tear		Mild or severe	Intact	Torn	–	–	+

Figure 60.3. Sémiologie arthroscopique des trois classes lésionnelles de désinsertion fovéale.

ont largement tiré bénéfice de l'exploration arthroscopique. En effet, le diagnostic lésionnel étant rarement fait précocement dans l'histoire de cette pathologie, la désinsertion périphérique (qui fait classiquement suite à un traumatisme rotationnel) nécessite un geste de synovectomie locale afin de mettre en évidence la lésion elle-même, habituellement comblée par un tissu pseudocicatriciel incompétent sur le plan mécanique (figure 60.4). Le principe du traitement consiste à « adosser » le TFCC avulsé à la gaine profonde de l'ECU. Plusieurs techniques ont été proposées selon l'orientation, la localisation et le type de nœuds réalisés (figure 60.5). Nous restons fidèles à l'*outside-in technique* de Terry Whipple [6, 8, 25] en utilisant une aiguille courbe spécifique montée sur une molette manuelle permettant de faire glisser le fil au travers du TFCC et de la gaine de l'ECU (PDS® 2/0 qui coulisse mieux que les fils tressés). Deux ou trois passages sont réalisés selon l'étendue lésionnelle. La suture est axiale et les nœuds sont extra-articulaires sous l'ECU que l'on écarte (figures 60.6 et 60.7).

Les deux courtes voies d'abord sont fermées par de simples Steri-Strips™. Une attelle prenant le coude et le poignet en rotation neutre est mise en place, conservée 3 semaines puis relayée par une simple attelle de poignet pour 3 semaines supplémentaires. Un protocole de rééducation est ensuite prescrit, les activités sportives étant progressivement réintroduites selon les contraintes qu'elles exercent sur le poignet et elles sont généralement recouvrées après le 3e mois postopératoire.

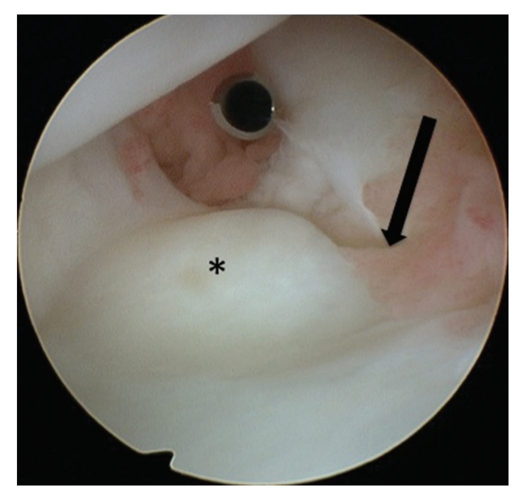


Figure 60.4. Aspect d'une désinsertion périphérique dorso-ulnaire du TFCC avec perte de la tension en « trampoline » (*) et comblement lésionnel par un tissu cicatriciel mécaniquement incompétent (flèche).

Réinsertion fovéale

Les fibres profondes du TFCC convergent verticalement vers le centre de la fovéa ulnaire. Leur désinsertion occasionne un syndrome douloureux qui peut évoluer vers une déstabilisation de la RUD. Il convient donc d'en faire le diagnostic et surtout d'y apporter un traitement adapté. Les explorations radiologiques (figure 60.8) habituelles sont rarement suffisamment déterminantes dans le diagnostic positif de ces lésions qui ont largement bénéficié des investigations arthroscopiques récentes. Plusieurs techniques de réparation transosseuse ont été décrites, associant une arthroscopie et un court abord soit de la métaphyse ulnaire dans la technique de Nakamura [19, 23], soit de la RUD elle-même dans celle d'Atzei [4]. La seule technique purement arthroscopique précédemment décrite était celle de William Geissler [9], utilisant trois voies d'abord arthroscopiques et un ancillaire à usage unique complexe et onéreux (Arthrex). La technique princeps comprend pas moins de 14 étapes. Nous avons voulu simplifier cette technique de réinsertion et la rendre plus accessible économiquement pour nos établissements de santé publics et privés.

- Le premier temps opératoire consiste, comme pour les lésions périphériques de classe IB, à débrider le tissu cicatriciel interposé et inefficace mécaniquement (figure 60.9). Sa réalisation ne nécessite que deux voies d'abord : la voie 3–4 pour le scope et une voie instrumentale 6R.
- Le temps suivant consiste à introduire une aiguille intramusculaire en percutané au travers du TFCC à 2 à 3 mm du bord libre de la lésion. Un fil de PSD® 2/0 ou de FiberWire® 2/0 (Arthrex) y est introduit et récupéré au moyen d'une pince Mosquito par la voie 6R (figure 60.10), mais laissé dans l'aiguille qui est ensuite reculée de quelques millimètres et réintroduite à 3 mm du premier passage en faisant attention de ne pas cou-

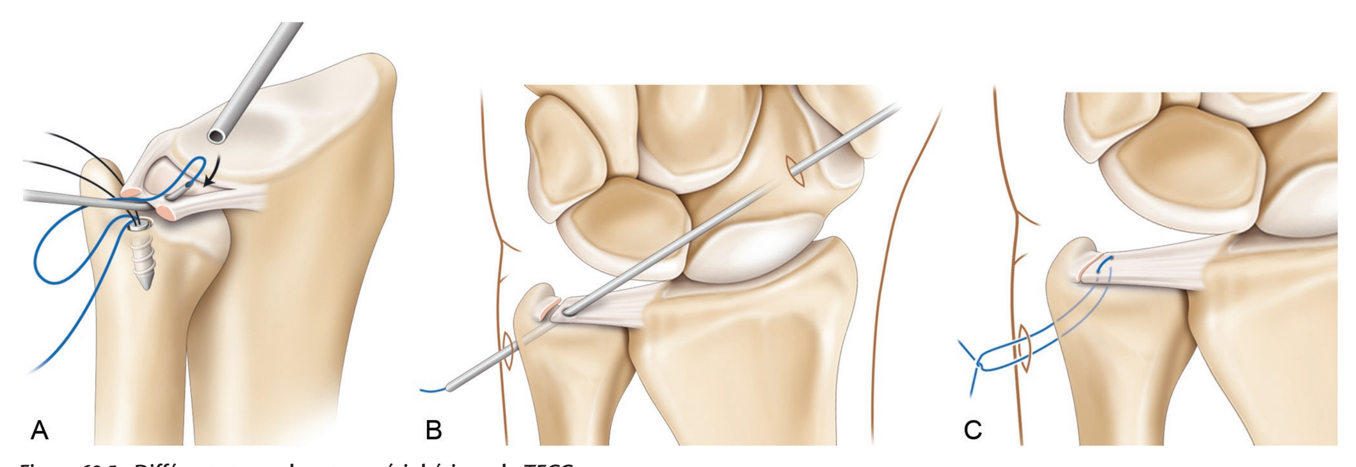


Figure 60.5. Différents types de suture périphérique du TFCC.
a. *Suture loop* selon Mathoulin. **b, c.** *Inside-out technique* au moyen d'une aiguille de réinsertion méniscale.

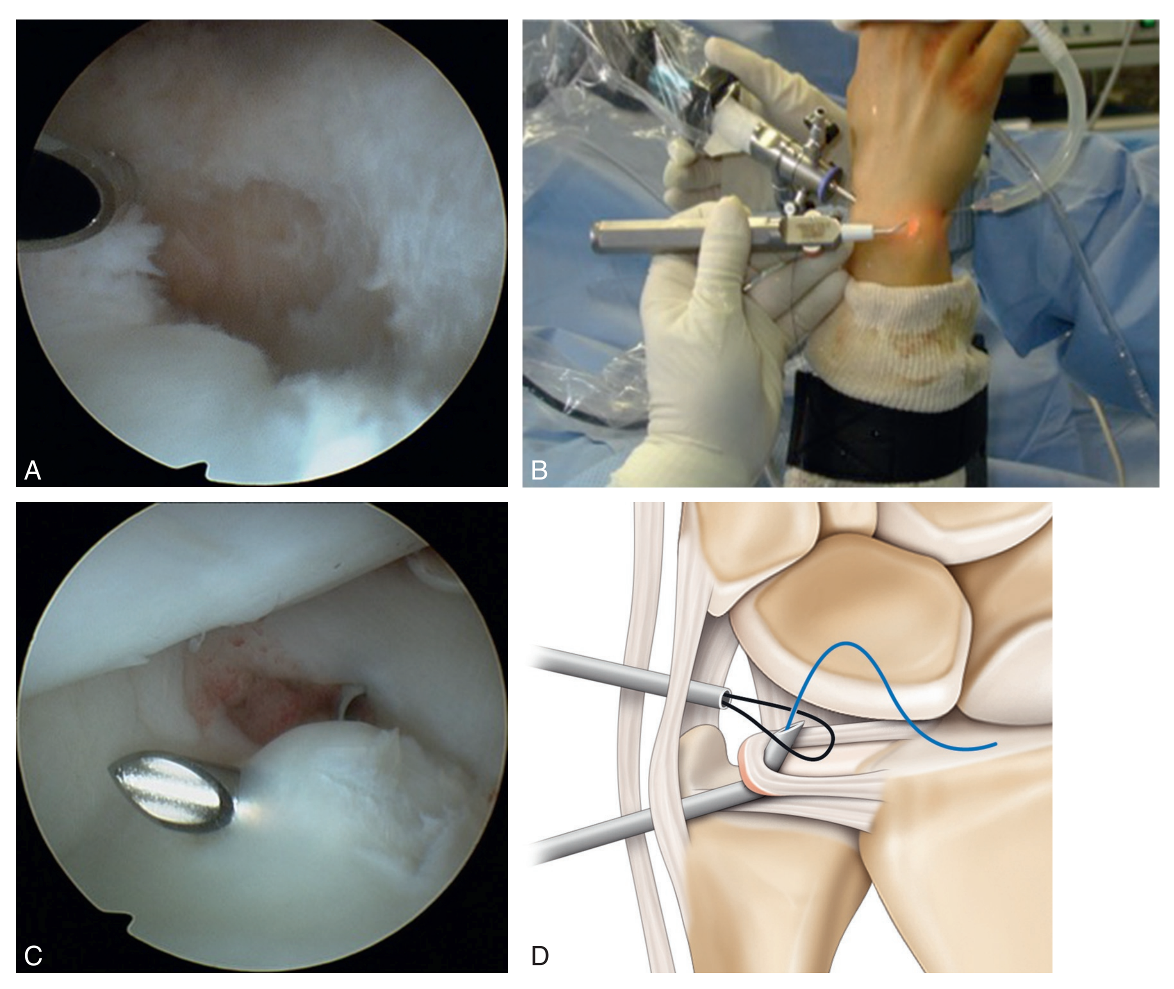


Figure 60.6. a–d. Exposition de la lésion périphérique après excision du tissu cicatriciel. Introduction de l'aiguille au travers du TFCC et de la gaine profonde de l'ECU.

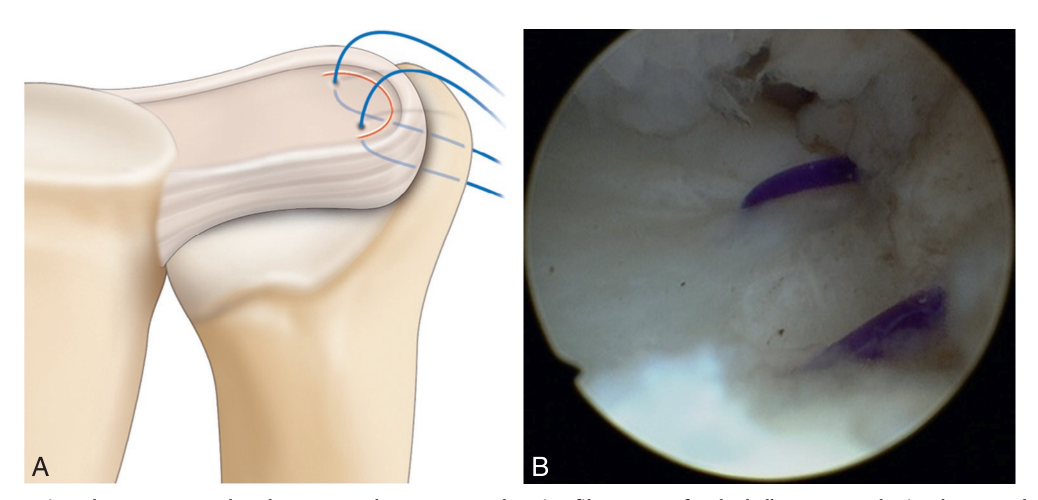
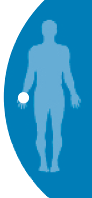


Figure 60.7. Deux points de suture retendent le TFCC en s'appuyant sur la gaine fibreuse profonde de l'extenseur ulnaire du carpe, lui redonnant son élasticité en trampoline.



per le fil (figure 60.11a) qui fait ainsi une boucle à son extrémité. Cette boucle est alors simplement tirée au moyen de la pince par la voie 6R et laissée en attente. On réalise ainsi un point en U très simplement (figure 60.11b). Il est possible d'utiliser le PDS® pour l'étape suivante, mais nous préférons changer le fil pour un fil tressé type FiberWire® 2/0 en réalisant un « *shuttle-relay* ». Ce type de fil peut aussi être utilisé de première intention dans la procédure, mais il glisse parfois moins bien lorsqu'il est humide.

– La fovéa étant bien exposée, il est possible d'y appliquer par la voie 6R le guide de perçage et de mécher à 2 mm de diamètre (figure 60.12) afin de constituer l'orifice d'introduction du PushLock® 2,5 mm (Arthrex).

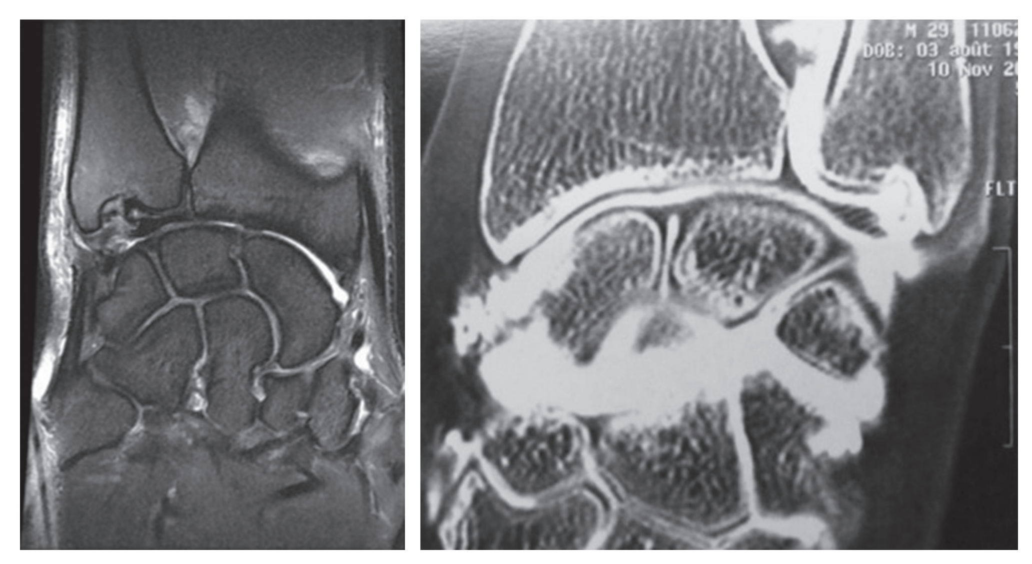


Figure 60.8. Diagnostic radiologique positif d'une lésion fovéale du TFCC.
a. IRM. **b.** Arthroscanner.

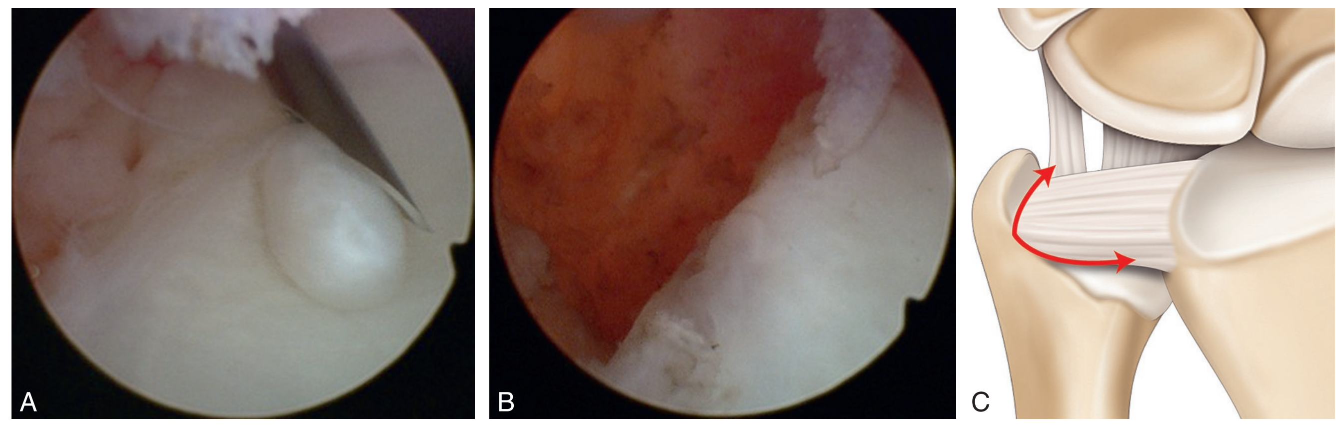


Figure 60.9. Débridement du tissu cicatriciel et inflammatoire interposé (a) et exposition de la désinsertion fovéale complète (b) – poignet gauche, avulsion complète de l'insertion fovéale. c. Schéma.

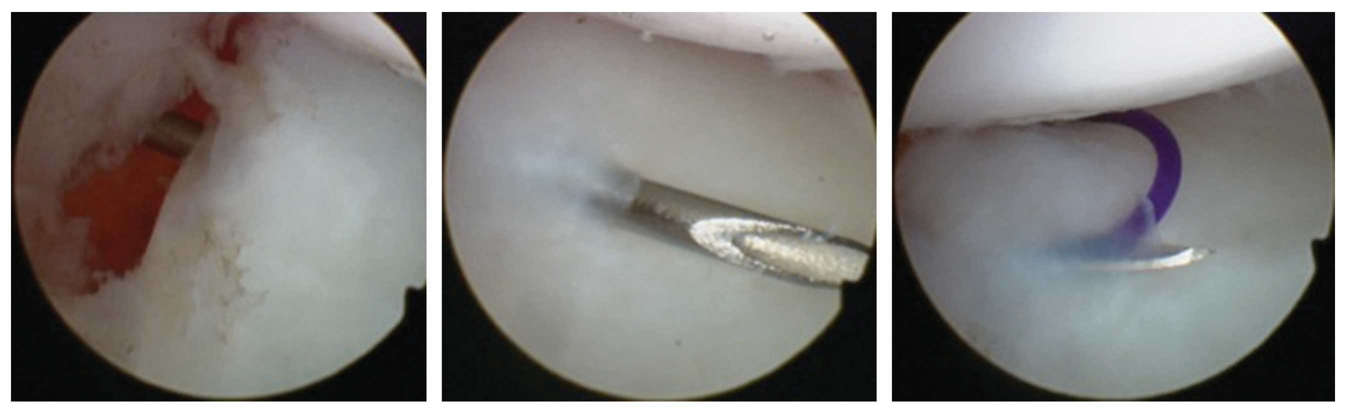


Figure 60.10. Introduction d'une aiguille dans le TFCC à 3 mm du bord lésionnel, et un fil de PDS® 2/0 y est introduit et récupéré par la voie 6R.

– Le fil laissé en attente est introduit dans l'œillet du PushLock® et ce dernier est impacté dans l'orifice au centre de la fovéa, alors que le fil est tracté et progressivement bloqué sans nécessité du moindre nœud arthroscopique (figure 60.13). Le TFCC est ainsi réinséré sur l'ulna et l'effet trampoline restitué. Si la lésion est propagée à la capsule dorsale, quelques points complémentaires peuvent être nécessaires, introduits selon l'*outside-in technique* précédemment décrite (figure 60.14).
– Les deux courtes voies d'abord sont fermées par de simples Steri-Strips™. Une attelle prenant le coude et le poignet en rotation neutre est mise en place, conservée 3 semaines puis relayée par une simple attelle de poignet pour 3 semaines supplémentaires. Un protocole de rééducation

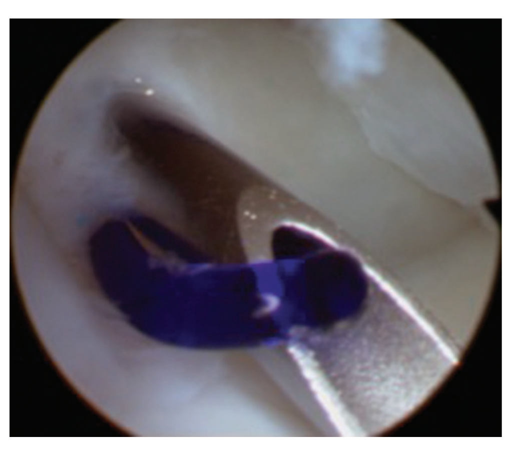
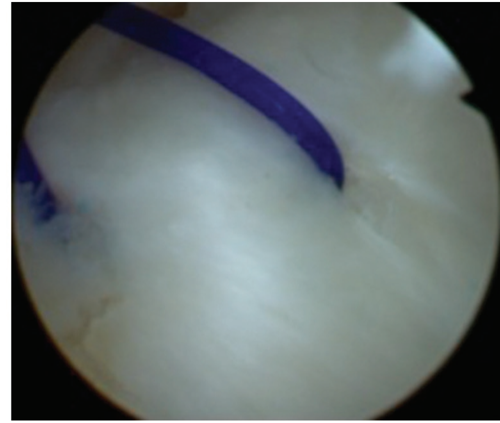



Figure 60.11. L'aiguille est réintroduite (a) avec précaution afin de ne pas couper la boucle que l'on tire par la voie 6R afin de réaliser simplement un point en U (b).

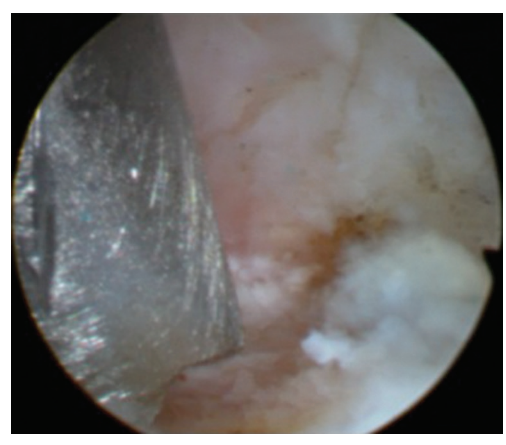


Figure 60.12. Exposition de la fovéa et méchage au moyen de la mèche de 2 mm de diamètre.

est ensuite prescrit, les activités sportives étant progressivement réintroduites selon les contraintes qu'elles exercent sur le poignet et elles sont généralement recouvrées après le 3e mois postopératoire.

Reconstruction par greffe

La reconstruction par greffe est indiquée chez les patients présentant une instabilité chronique symptomatique de la RUD non soulagée par une immobilisation et un traitement conservateur d'au moins 3 mois [3].

Le patient présente une douleur chronique du bord ulnaire du poignet. À la palpation, on retrouve une sensibilité palmaire par rapport à l'ECU. La douleur est augmentée en pronosupination associée à un « click » ou un accrochage intra-articulaire.

Le « test du ballottement » retrouve une translation antéropostérieure anormale de l'ulna par rapport au radius en pronation et en supination avec un arrêt mou.

La radiographie, l'arthroscanner ou l'IRM permettent de mettre en évidence une rupture du ligament triangulaire (TFCC) mais pas l'importance de la lésion. Elles permettent également d'éliminer un diagnostic différentiel. Le diagnostic de lésion stade 4 est établi lors de l'arthroscopie.

La technique à ciel ouvert a initialement été décrite par Mansat [11] avec des tunnels transosseux du radius distal et de l'ulna permettant la stabilisation par le long palmaire, et popularisée par Adams [1]. Avec le développement de l'arthroscopie, le contrôle intra-articulaire permet une meilleure reconstruction, et la diminution de l'exposition chirurgicale entraîne une diminution de la douleur ainsi qu'une facilitation de la mobilisation.

L'intervention est réalisée sous anesthésie locorégionale par bloc plexique, sous garrot pneumatique, bras fixé à la table à bras et coude fléchi à 90°. Une traction est appliquée dans l'axe par l'intermédiaire d'une main japonaise.

L'exploration est réalisée par la voie 3–4 pour le scope et la voie 4-5, 6R ou 6U pour les instruments. Le *trampoline test* et le *hook test* (test du crochet) évaluent respectivement les lésions périphériques et les lésions fovéales du TFCC [2]. On retrouve une lésion du TFCC stade 4 : rupture complète massive non réparable. Un débridement est réalisé.

Une incision palmaire longitudinale est réalisée à la base du poignet afin de prélever le long palmaire et d'exposer la face palmaire du radius. Le plus souvent, le long palmaire est prélevé à l'aide du stripeur de tendon, ce qui évite une contre-incision proximale. En cas d'absence de long palmaire, on peut prélever une bandelette du fléchisseur radial du carpe. Le bord ulnaire du radius est exposé en réclinant d'une part le paquet neurovasculaire ulnaire en dedans, et d'autre part les fléchisseurs des doigts en dehors. Le carré pronateur est récliné proximalement.

Une incision dorsale longitudinale est réalisée au niveau de la voie 4–5. Le rétinaculum des extenseurs est incisé en distal afin d'exposer la face dorso-ulnaire du radius. Une broche antéropostérieure est mise en place à l'extrémité distale du radius sur son versant ulnaire au niveau du 4e compartiment sous contrôle fluoroscopique, puis des mèches canulées jusqu'à un diamètre de 3,4 à 4 mm selon la taille du greffon.

Le tunnel ulnaire est préparé par une incision longitudinale au bord ulnaire du poignet, prolongeant en proximal l'incision 6U, en prenant soin de protéger la branche sensitive dorsale du nerf ulnaire qui est réclinée. Un tunnel osseux est réalisé obliquement du bord médial en proximal, vers la fovéa, par une broche et des mèches canulées jusqu'à un diamètre de 3,4 à 4 mm sous contrôle arthroscopique et

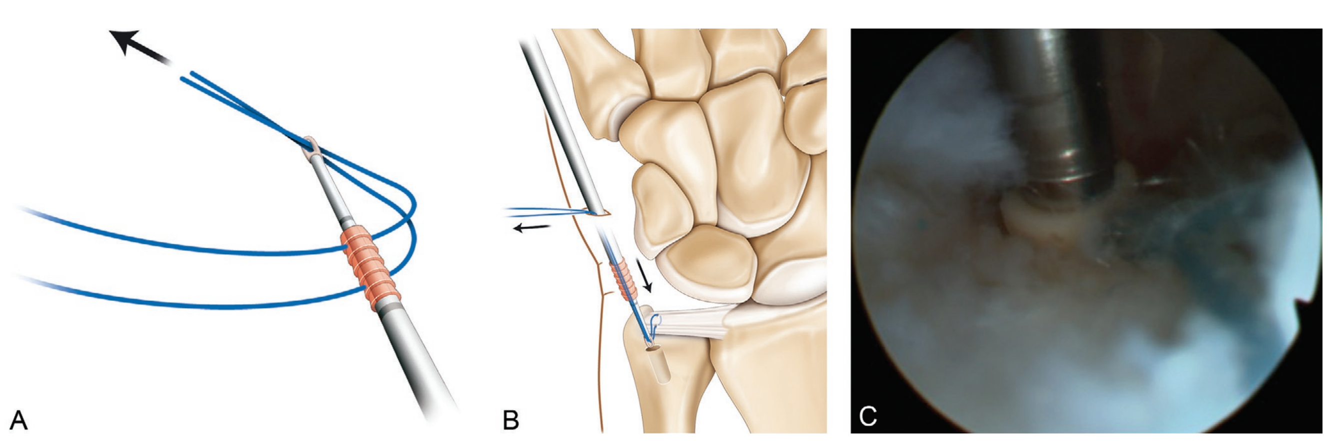


Figure 60.13. a–c. Le fil est introduit dans l'œillet du PushLock® qui est impacté dans l'orifice ulnaire alors que le fil est mis en tension.

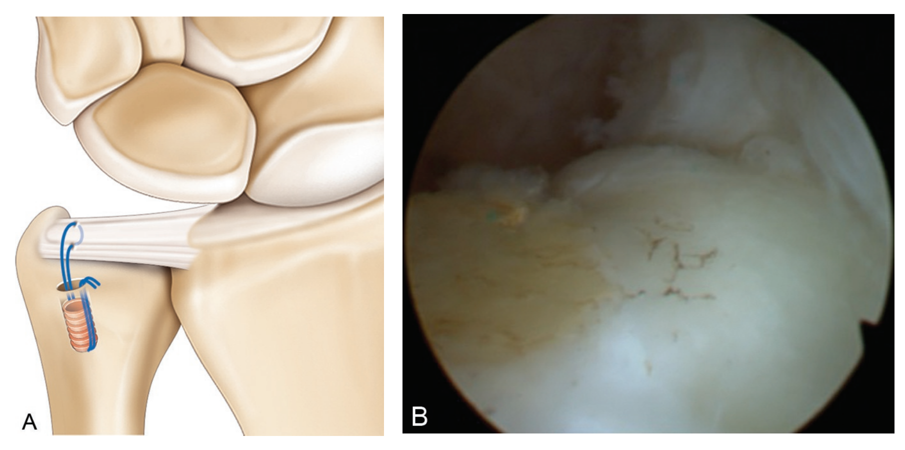


Figure 60.14. Le fil est coupé sans nécessité de nœud complémentaire, le TFCC est réinséré et remis en tension.

fluoroscopique. Un compas peut aider cette étape en positionnant le pointeau au niveau de la fovéa.

Une extrémité du greffon est passée à l'aide d'un fil navette boucle à travers le tunnel osseux du radius (figure 60.15), puis dans l'articulation à travers la voie 4-5 en passant sous le rétinaculum des extenseurs, en veillant à ne pas léser le nerf interosseux postérieur ni à coincer les tendons extenseurs.

L'arthroscope est placé en 3–4, et une pince à saisir est passée à travers un trocart en 6R, puis dans l'intervalle entre les ligaments ulnolunaire et ulnotriquétral, et ressort par l'incision palmaire. L'autre extrémité du greffon tendineux est récupérée et placée dans l'articulation. La pince est ensuite introduite dans le tunnel osseux ulnaire et les deux extrémités du greffon sont récupérées et ressorties au niveau du bord médial de l'ulna.

Le poignet est placé en pronosupination neutre, tête ulnaire réduite, et les deux extrémités du tendon sont fixées par une aiguille. La pronosupination complète doit être possible, et une translation de la RUD physiologique doit être préservée, avec un arrêt dur. La tension est également contrôlée sous arthroscope. La fixation est maintenue par une vis d'interférence (figure 60.16).

En postopératoire, le poignet est maintenu en pronosupination neutre ou légère supination par une attelle brachio-antébrachio-palmaire 3 semaines, puis une attelle antérieure simple en légère extension et inclinaison ulnaire 4 semaines pendant lesquelles la flexion-extension du coude est autorisée. Au terme de ce délai, la pronosupination est travaillée en rééducation avec une attelle amovible entre les séances pendant 2 semaines supplémentaires.

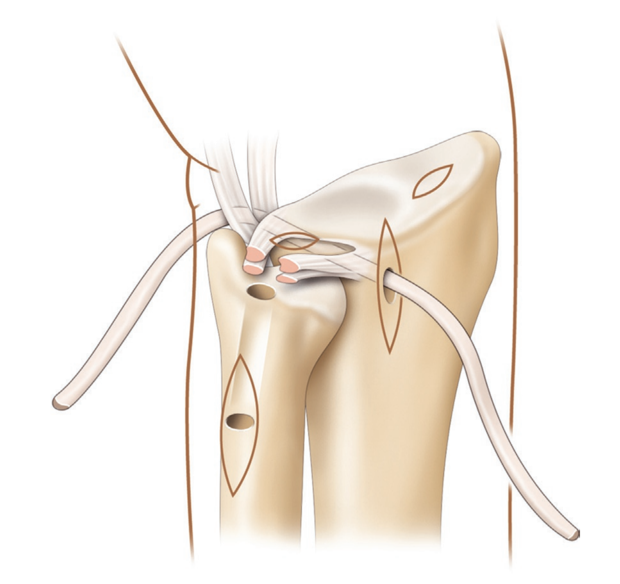


Figure 60.15. Le greffon tendineux est récupéré et passé à travers le tunnel osseux médial du radius à l'aide d'un fil navette boucle.

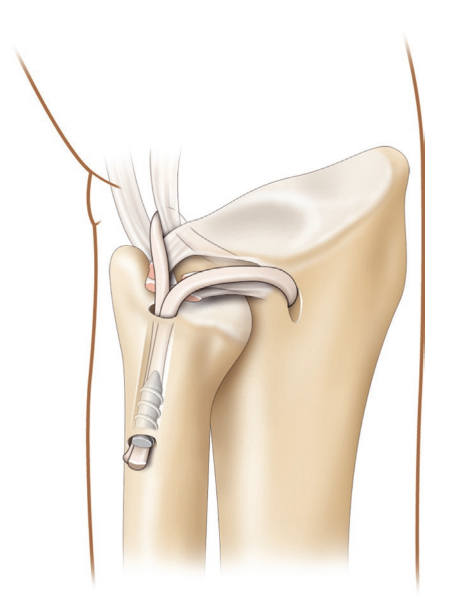


Figure 60.16. L'extrémité palmaire du greffon est récupérée à l'aide d'une pince entre les ligaments ulnolunaire et ulnotriquétral et ramenée en radiocarpien. L'extrémité dorsale est introduite à l'aide d'une pince en radiocarpien par la voie 4-5. Les deux extrémités sont introduites dans le tunnel transosseux à l'aide d'une pince et fixées par une vis d'interférence.

Une arthrose de la RUD symptomatique, une lésion de type Essex-Lopresti et une instabilité axiale de l'avant-bras due à une insuffisance de la membrane interosseuse sont des contre-indications à la réparation ligamentaire.

Les résultats de la reconstruction arthroscopique par greffe sont comparables à ceux de la technique à ciel ouvert, avec une meilleure mobilité du poignet postopératoire, moins de dissection, et une mobilisation plus rapide [24].

Analyse d'une série continue : réalité des pathologies

Une étude rétrospective [13] incluant 157 patients (52 femmes et 105 hommes) présentant tous une lésion post-traumatique de l'insertion ulnaire du ligament triangulaire a été menée entre 2007 et 2010, et les patients ont tous été revus avec un recul minimal de 2 ans. Parmi ces patients, 129 étaient des sportifs dont 35 de haut niveau (escrime, tennis et golf étaient les sports les plus représentés). L'âge moyen était de 36 ans (15 à 59 ans). Le délai moyen entre l'accident initial et l'arthroscopie était de 21 semaines (1 à 60). Selon la nouvelle classification proposée par l'EWAS et Atzei [2], nous avions 91 stade 1 – désinsertions périphériques distales –, 21 stade 2 – désinsertions fovéales –, 44 stade 3 – désinsertions complètes –, et 1 stade 4 – rupture massive non réparable qui a nécessité une reconstruction par greffe tendineuse aux dépens du long palmaire avec assistance arthroscopique. Tous les cas avec une désinsertion fovéale avaient une instabilité radio-ulnaire associée. Les patients ont bénéficié d'une réinsertion sous contrôle arthroscopique soit par suture de la portion distale périphérique pour les stades 1, soit par réinsertion sur une ancre de la portion proximale fovéale pour les stades 2, soit les deux associés pour les stades 3.

Le recul moyen était de 42 mois (24 à 65). On obtenait une disparition de la douleur dans 128 cas (81,5 %) et elle était restée modérée dans les autres cas. La mobilité était normale, identique au côté opposé dans 154 cas (98 %) : tous les stades 1, 19 des 21 stades 2 (dans 2 cas, diminution de l'inclinaison radiale et de la pronosupination), tous les stades 3 ; il existait une diminution de la mobilité dans tous les secteurs pour le stade 4 mais avec obtention d'une bonne stabilité radio-ulnaire distale. La force musculaire était identique au côté opposé dans 132 cas (84 %). Au plus long recul, le score moyen de De Smet était de 70,25 (42 à 80) et celui de la Mayo Clinic était de 90,28 (65 à 100). Tous les patients ont récupéré leur niveau sportif.

Lésions osseuses : conflit ulnolunaire

Description des lésions

Le conflit ulnolunaire ou syndrome d'impaction ulnaire peut être congénital mais est le plus souvent séquellaire d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius. Le raccourcissement du radius entraîne une inversion de l'index radio-ulnaire distal avec une variance ulnaire positive (ulna long). Il en résulte un conflit entre la tête ulnaire et le pôle proximal du lunatum entraînant une hyperpression à l'origine d'une perforation du ligament triangulaire (TFCC) puis d'une altération du cartilage au niveau de la tête ulnaire et de la face interne proximale du lunatum (figure 60.17).

D'autres causes peuvent également entraîner ce conflit : résection de la tête radiale, lésions des ligaments radiocubitaux inférieurs, maladie de Madelung.

À l'examen clinique, le patient présente des douleurs du compartiment interne du poignet, à l'activité lors de mouvements en hyperpronation, extension et inclinaison ulnaire. À l'examen, le test de Nakamura [17], l'*ulnocarpal stress test*, est positif si la douleur est reproduite en compression axiale associée à des mouvements de pronosupination en inclinaison ulnaire.

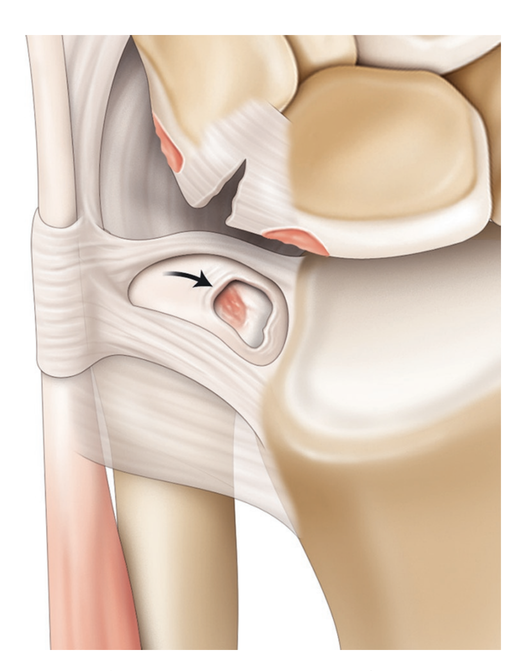


Figure 60.17. Schéma d'un conflit ulnolunaire à l'origine d'une perforation du TFCC et d'une chondropathie de la tête ulnaire et du lunatum.

Figure 60.18. Radiographie d'un conflit ulnolunaire objectivant un ulna long et une chondropathie ulnolunaire.
Cliché dynamique en déviation radiale accentuant le conflit.

On retrouve également une diminution de la force au Jamar® par rapport au côté controlatéral. On peut aussi retrouver une baisse de mobilité en pronosupination.
La radiographie montre un allongement relatif de l'ulna et peut mettre en évidence la pathologie causale (figure 60.18). En cas d'index négatif ou neutre, on réalise un cliché en pronation poing fermé.
L'arthroscanner met en évidence une lésion centrale dégénérative du TFCC ainsi que l'atteinte du cartilage supéro-interne du lunatum.
L'IRM n'est pas nécessaire. Elle peut néanmoins objectiver l'hyperpression au niveau de la tête ulnaire et du lunatum proximal, voir des géodes.

Techniques ouvertes

De nombreuses techniques ont été décrites mais elles ne font pas l'objet de ce livre.

- Il existe une correction de cal vicieux du radius avec greffe osseuse.
- Le raccourcissement de l'ulna décrit par Milch [15] est réalisé en diaphyse par une incision dorso-ulnaire.
- L'hémirésection de la tête ulnaire a été décrite par Bowers [5] et modifiée par Fernandez [7]. Elle consiste à réséquer obliquement depuis la base de la styloïde ulnaire jusqu'au versant radial du col de l'ulna avec interposition d'une « anchois » aux dépens d'une languette d'ECU.
- Darrach a décrit une résection totale de la tête ulnaire [10] ; lorsqu'elle est réalisée, il faut bien veiller à stabiliser le moignon sur plusieurs plans : capsule articulaire, rétinaculum des extenseurs et stabilisation de l'ECU par un lambeau de rétinaculum, voir une hémibandelette d'ECU.
- L'intervention de Sauvé et Kapandji [22] consiste en une ostéotomie du col de l'ulna et une arthrodèse radio-ulnaire distale.
- Enfin, des prothèses de tête ulnaire ont également été décrites.

Résection de la tête ulnaire arthroscopique

L'intervention est réalisée en ambulatoire sous anesthésie locorégionale par bloc plexique, sous garrot pneumatique, bras fixé à la table à bras et coude fléchi à 90° [14]. Une traction est appliquée dans l'axe par l'intermédiaire d'une main japonaise.
L'arthroscope est introduit par la voie 3–4 radiocarpienne, permettant l'exploration, et les instruments par la voie 6R radiocarpienne.
Dans un premier temps, on effectue un bilan des lésions, notamment du TFCC, présentant presque toujours une perforation centrale ; sont aussi mises en évidence de la saillie de la tête ulnaire, et une chondropathie de la tête ulnaire ainsi qu'une lésion en miroir au niveau du lunatum.
On agrandit la perforation centrale du TFCC à l'aide d'une pince basket, d'un shaver ou d'une sonde de radiofréquence jusqu'à bien visualiser la tête ulnaire. En utilisant une fraise de 3 à 3,5 mm le plus souvent, on résèque la partie saillante de l'ulna sous contrôle arthroscopique à travers le TFCC (figure 60.19). Comme la tête ulnaire n'est pas totalement sphérique mais plutôt elliptique, la résection doit être effectuée en pronation et en supination afin de supprimer tout conflit possible résiduel dans les mouvements extrêmes de pronation et supination (figure 60.20). La RUD doit être absolument protégée de manière à ramener l'index radio-ulnaire à la normale ou à un chiffre légèrement négatif. Dans les rares cas où le TFCC est intact, on place l'arthroscope par la voie d'abord radio-ulnaire distale et la fraise par la voie directe fovéale, située en dessous et en avant de la styloïde ulnaire, le poignet en supination pour éviter toute lésion de la branche sensitive dorsale du nerf ulnaire.

Astuces techniques

Une astuce consiste à attraper le TFCC à l'aide d'un crochet à peau mis en place par la voie d'abord 6R, et à demander à un assistant de le tracter vers le haut. Cette manœuvre permet d'élargir l'espace entre le ligament et la tête ulnaire, facilitant la vision et la manipulation des instruments.

Figure 60.19. Vue arthroscopique de la résection de la tête ulnaire à l'aide d'une fraise.

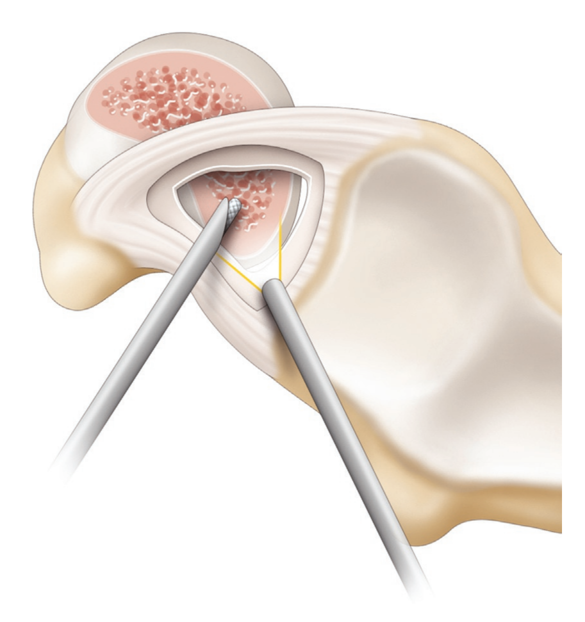


Figure 60.20. La résection de la tête ulnaire est effectuée en pronation et supination afin d'éliminer tout conflit avec le lunatum.

En fin d'intervention, l'ostéotomie est hélicoïdale plane oblique. Un contrôle radiographique peropératoire permet de s'assurer de la qualité de la résection.

Les voies d'abord ne sont pas fermées et la mobilisation immédiate est autorisée.

Sur notre série de 98 résections distales de l'ulna opérées entre 1998 et 2008 par arthroscopie, dont 3 par voie radio-ulnaire distale pour cause de non-perforation du TFC avec 35 mois de recul (12–97 mois), la récupération de la mobilité était immédiate avec persistance de douleurs radio-ulnaire dans 8 cas [12]. Dans 41 cas, les douleurs préopératoires ont disparu en postopératoire immédiat. Aucun patient n'a eu besoin d'immobilisation postopératoire. La force musculaire a augmenté par rapport au préopératoire sans jamais revenir au niveau du côté sain.

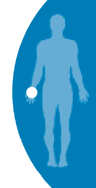
Conclusion

L'arthroscopie du poignet a bouleversé la compréhension et le traitement des pathologies du carrefour ulnaire du carpe, dont le traitement par voie ouverte entraînait souvent des raideurs.

En particulier, les lésions du ligament triangulaire sont maintenant mieux démembrées et mieux comprises. Leur traitement arthroscopique est devenu plus précis et permet d'obtenir des résultats fiables, en particulier chez les sportifs.

Références

[1] Adams BD, Berger RA. An anatomic reconstruction of the distal radioulnar ligaments for post-traumatic distal radioulnar joint instability. J Hand Surg [Am] 2002 ; 27 : 243–51.
[2] Atzei A. New trends in arthroscopic management of type 1-B TFCC injuries with DRUJ instability. J Hand Surg Eur 2009 ; 34(5) : 582–91.
[3] Atzei A. DRUJ instability : arthroscopic ligament reconstruction. In : Del Piñal F, editor. Arthroscopic management of ulnar pain. Springer ; 2012. p. 147–60.
[4] Atzei A, Rizzo A, Luchetti R, Fairplay T. Arthroscopic foveal repair of triangular fibrocartilage complex peripheral lesion with distal radioulnar joint instability. Tech Hand Up Extrem Surg 2008 ; 12 : 226–35.
[5] Bowers WH. Distal radioulnar joint arthroplasty : the hemiresection-interposition technique. J Hand Surg 1985 ; 10(2) : 169–78.
[6] Corso SJ, Savoie FH, Geissler WB, et al. Arthroscopic repair of peripheral avulsions of the Triangular fibrocartilage complex of the wrist : a multicentric study. Arthroscopy 1997 ; 13(1) : 78–84.
[7] Fernandez DL. Radial osteotomy and Bowers arthrosplasty for malunited fracture of the distal end of the radius. J Bone Joint Surg A 1988 ; 26(A) : 1538–51.
[8] Fontès D. Traitement arthroscopique des lésions du complexe triangulaire du poignet : à propos de 124 cas. La Main 1998 ; 3 : 17–22.
[9] Geissler WB. Arthroscopic knotless ulnar side TFCC repair. Hand Clinics 2011 ; 27(3) : 273–9.
[10] Mansat P, Ayel JE, Bonnevialle N, et al. Long-term outcome of distal ulna resection-stabilisation procedures in post-traumatic radio-ulnar joint disorders. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(3) : 216–21.
[11] Mansat M, Mansat C, Martinez C. L'articulation radio-cubitale inférieure. In : Razemon JP, Fisk GR, editors. Lepoignet. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1983. p. 187–95.
[12] Mathoulin C, Merle M. Traitement du conflit ulno-lunaire : choix thérapeuthiques et place de l'arthroscopie. In : Herzberg G, editor. Avant-bras post-traumatique/arthroscopie – arthroplasties. Montpellier : Sauramps Medical ; 2009. p. 271–84.
[13] Mathoulin C, Pagnotta A. Arthroscopic distal ulna resection after post traumatic ulno carpal abutment. Chir Main 2006 ; 25(Suppl 1) : S202–8.
[14] Mathoulin C, Wahegaonkar A, Gras M, Cambon A. Arthroscopic treatment of intrinsic ligament injuries of the wrist. In : Dorsal MN, Karlsson J, editors. Sports Injuries. 2nd ed Berlin : Springer-Verlag ; 2014.
[15] Milch H. Cuff resection of the ulna for malunited colle's fracture. J Bone Joint Surg 1941 ; 23(A) : 311–3.
[16] Nakamura T. Radial side tear of TFCC. In : Del Piñal F, editor. Arthroscopic management of distal radius fracture. Berlin : Springer Verlag ; 2010. p. 89–98.
[17] Nakamura T, Horii E, Imaeda T, et al. The ulnocarpal stress test in the diagnosis of ulnar-sided wrist pain. J Hand Surg [Br] 1997 ; 22(6) : 719–23.
[18] Nakamura T, Yabe Y, Horiuchi Y. Functional anatomy of the triangular fibrocartilage complex. J Hand Surg [Br] 1996 ; 21 : 581–6.
[19] Nakamura T, Ikegami H, Sato K, et al. Arthroscopic repair of the ulnar tear of the TFCC. Rev Chir Mano 2006 ; 43(3) : 291–3.
[20] Palmer A. Triangular fibrocartilage complex lesions : a classification. J Hand Surg [Am] 1989 ; 14 : 594–606.
[21] Palmer AK, Werner FW. The triangular fibrocartilage complex of the wrist anatomy and function. J Hand Surg [Am] 1981 ; 6 : 153–62.
[22] Sauvé L, Kapandji M. Nouvelles techniques de traitement chirurgical des luxations récidivantes isolées de l'extrémité inférieure du cubitus. J Chir 1936 ; 47 : 589–94.
[23] Shinohara T, Tatebe M, Okui N, et al. Arthroscopically assisted repair of TFCC foveal tears. J Hand Surg 2013 ; 38(2) : 271–7.
[24] Tse WL, Lau SW, Wong WY, et al. Arthroscopic reconstruction of triangular fibrocartilage complex (TFCC) with tendon graft for chronic DRUJ instability. Injury 2013 ; 2013 : 2013. doi.org/10.1016/j.injury.2013.01.009 [Epub ahead of print].
[25] Whipple TL. Technics of wrist arthroscopy. Arthroscopy 1986 ; 2(4) : 244–52.



Chapitre 61
Pathologie du ligament scapholunaire

C. Mathoulin, M. Gras, D. Fontès

RÉSUMÉ

Les lésions du ligament scapholunaire sont difficiles à diagnostiquer surtout en phase aiguë. Leur traitement reste controversé et constitue souvent un défi pour les chirurgiens. L'arthroscopie du poignet a permis d'améliorer la compréhension du mécanisme d'apparition de ces lésions, de faciliter les diagnostics précoces, et d'apporter des solutions thérapeutiques mini-invasives, dont les résultats fonctionnels ont été fortement améliorés. Dans ce chapitre, nous revenons sur les nouvelles connaissances anatomiques, en particulier la notion de complexe scapholunaire. Nous décrivons les techniques chirurgicales arthroscopiques modernes et nous proposons un algorithme thérapeutique en fonction du stade et de l'ancienneté de la lésion.

MOTS CLÉS

Ligament scapholunaire. – Suture capsuloligamentaire. – Capsuloplastie. – Capsulodèse. – Styloïdectomie. – Arthroscopie du poignet

Nouvelle approche anatomique et physiopathologique

La stabilité scapholunaire n'est pas dépendante du seul ligament scapholunaire interosseux, mais d'un véritable complexe scapholunaire qui est constitué de ligaments intrinsèque et extrinsèques [7]. La portion intrinsèque représentée par le ligament scapholunaire interosseux (figure 61.1) est composée de trois parties : une partie dorsale, une partie palmaire, une partie intermédiaire centrale. D'un point de vue biomécanique, la portion dorsale est la partie la plus importante. Elle est constituée de fibres transverses très épaisses pour résister à la rotation. La partie palmaire du ligament interosseux est constituée de longues fibres obliques qui permettent une rotation sagittale. Enfin, la partie centrale est en fait un fibrocartilage non vascularisé. Il est fréquemment perforé de façon dégénérative chez les personnes âgées sans instabilité scapholunaire associée. La seule atteinte isolée de cette portion n'entraîne effectivement aucune instabilité si les portions dorsales et palmaires sont intactes.

Patterson et al. [29] ont montré l'importance de la biomécanique de la partie dorsale du ligament interosseux scapholunaire (LISL ou *scapholunate interosseous ligament* [SLIL]).

Les ligaments extrinsèques du complexe scapholunaire sont nombreux, palmaires et dorsaux, dont les plus importants sont, en avant, le ligament radio-scapho-capitate, les ligaments radiolunaire long et radiolunaire court et, en dorsal, les ligaments intercarpien dorsal et radiocarpien dorsal.

De récents travaux anatomiques ont permis de mettre en évidence une structure anatomique située entre la capsule dorsale (*dorsal intercarpal ligament* [DICL]) et la partie dorsale du SLIL : le septum capsuloligamentaire dorsal scapholunaire (*dorsal capsulo-scapholunate septum* [DCSS]). Le DCSS semble avoir un rôle stabilisateur de l'articulation scapholunaire [34]. Mayfield [23] a montré que le point de rupture du ligament scapholunaire est à 225 % d'élongation. Le traumatisme semble néanmoins devoir intéresser le complexe scapholunaire [25] et notamment les ligaments extrinsèques.

Une étude récente analysant les désinsertions isolées du DICL [3] sur la partie dorsale du SLIL retrouve une instabilité du ligament scapholunaire sans lésion du SLIL. Sur les radiographies préopératoires, on ne retrouvait aucun diastasis scapholunaire mais, dans la moitié des cas, une augmentation de l'angle scapholunaire sur le profil. La réparation de ces lésions par une capsulosplatie dorsale arthroscopique a donné des résultats satisfaisants en termes de mobilité, force, quick DASH (*Disabilities of the arm, shoulder and hand score*) et douleur, avec une normalisation de l'angle scapholunaire à la radiographie. Le complexe dorsal associant DICL–DCSS–portion dorsale du SLIL semble jouer un rôle important dans la stabilité scapholunaire. Cette étude confirme celle d'Elsaidi et al. [7] qui obtenaient une bascule du lunatum seulement après la section des insertions dorsales et du DICL. De même, Patterson et al. [29] rapportent le rôle important du ligament scapholunaire et du DICL dans la stabilisation du couple scapholunaire. Ils concluaient que le traitement chirurgical de l'instabilité scapholunaire devrait inclure au moins la portion dorsale du ligament scapholunaire et de façon idéale les attaches dorsales du DICL.

Occult ganglions du ligament interosseux scapholunaire et kystes dorsaux

Le ligament interosseux scapholunaire (LISL) est au centre de bien des pathologies du poignet, traumatiques, microtraumatiques ou dégénératives. Il subit des contraintes importantes du fait de son rôle mécanique et de sa localisation.

Dès 1976, Angelides et Wallace [2] lui conféraient un rôle important dans la survenue des kystes mucoïdes dorsaux du poignet. Ainsi, ils avaient pu montrer, par leurs études cliniques et histologiques, que ces formations prenaient très souvent

L'Arthroscopie

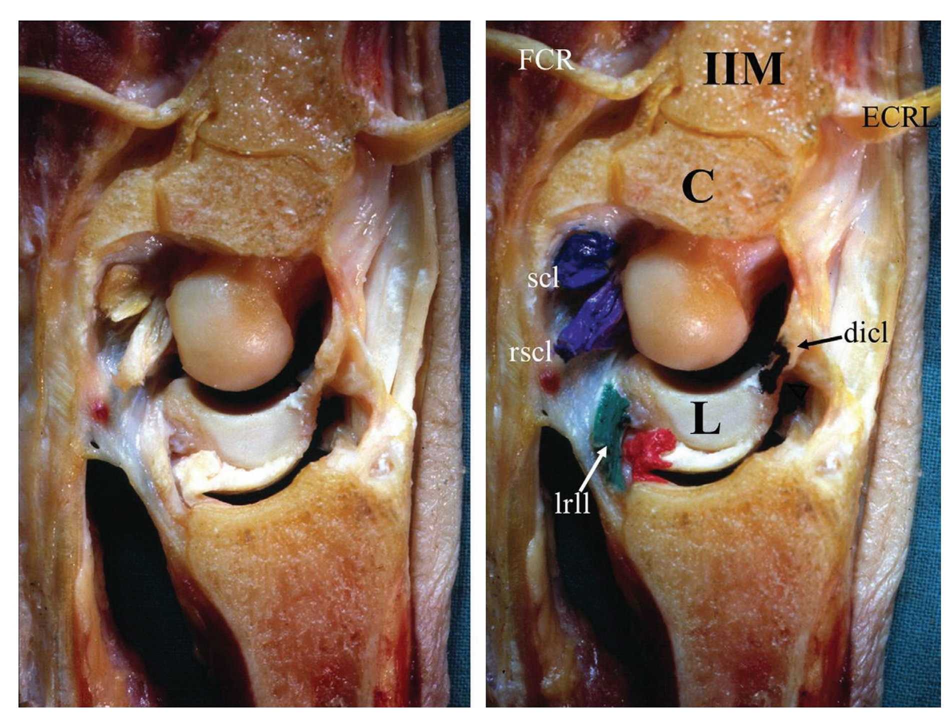


Figure 61.1. Coupe anatomique sur cadavre frais, section latérale du poignet passant au niveau du deuxième métacarpien.
La portion résiduelle du scaphoïde est retirée et les ligaments radio- et intercarpiens palmaire et dorsaux détachés ; le ligament scapholunaire est sectionné au niveau de son ancrage au scaphoïde, ses extrémités palmaire et dorsale sont reliées aux dispositifs capsuloligamentaires palmaire et dorsal. C : capitatum ; dicl : ligament intercarpien dorsal ; ECR : *extensor carpi radialis* ; FCR : *flexor carpi radialis* ; L : lunatum ; lrll : ligament radiolunaire long ; rscl : ligament radio-scapho-capitate ; scl : ligament scaphocapitate.

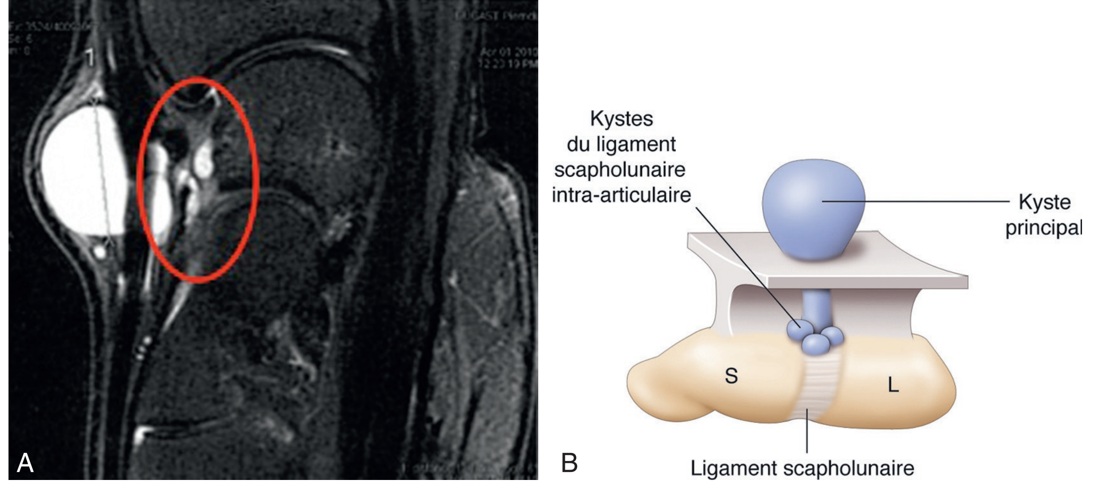
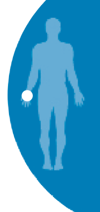


Figure 61.2. IRM corroborant la théorie d'Angelides et Wallace sur l'intrication des kystes dorsaux du poignet et une dégénérescence mucoïde du ligament interosseux scapholunaire.



origine sur le récessus capsulaire dorsal directement en continuité du LISL. Le fort taux de récidive postchirurgical de l'époque (25 à 34 %) tenait selon eux à une excision trop économique et mal ciblée sur cette région anatomique précise. Ils évoquaient l'hypothèse d'une origine traumatique ou microtraumatique de la métaplasie mucoïde de la synoviale observée dans l'histologie de ces kystes. Alors que Razemon [32] localisait cette dégénérescence mucoïde à une zone plus large de la capsule dorsale, Angelides et Wallace la liaient plus étroitement au ligament scapholunaire. Les observations cliniques et histologiques d'Angelides et Wallace ont été confirmées par la sophistication des explorations complémentaires [12], telles que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (figure 61.2), et le développement de l'arthroscopie, maintenant incontournable dans le traitement chirurgical des kystes du poignet [8, 9, 15, 33, 36]. Ces études font état d'une intrication fréquente entre kyste mucoïde dorsal du poignet et microkystes du LISL, alors que le taux de récidive apparaît souvent lié à l'étendue de la résection arthroscopique autour du récessus capsulaire dorsal du ligament interosseux (figure 61.3). A contrario, une résection trop étendue peut s'avérer délétère vis-à-vis de la stabilité scapholunaire [24].

C'est parfois un tout autre tableau clinique qui implique le ligament scapholunaire, celui des *occults ganglions*. Assez caractéristique des jeunes filles hyperlaxes, ce syndrome douloureux a perdu son caractère « occulte » par les progrès

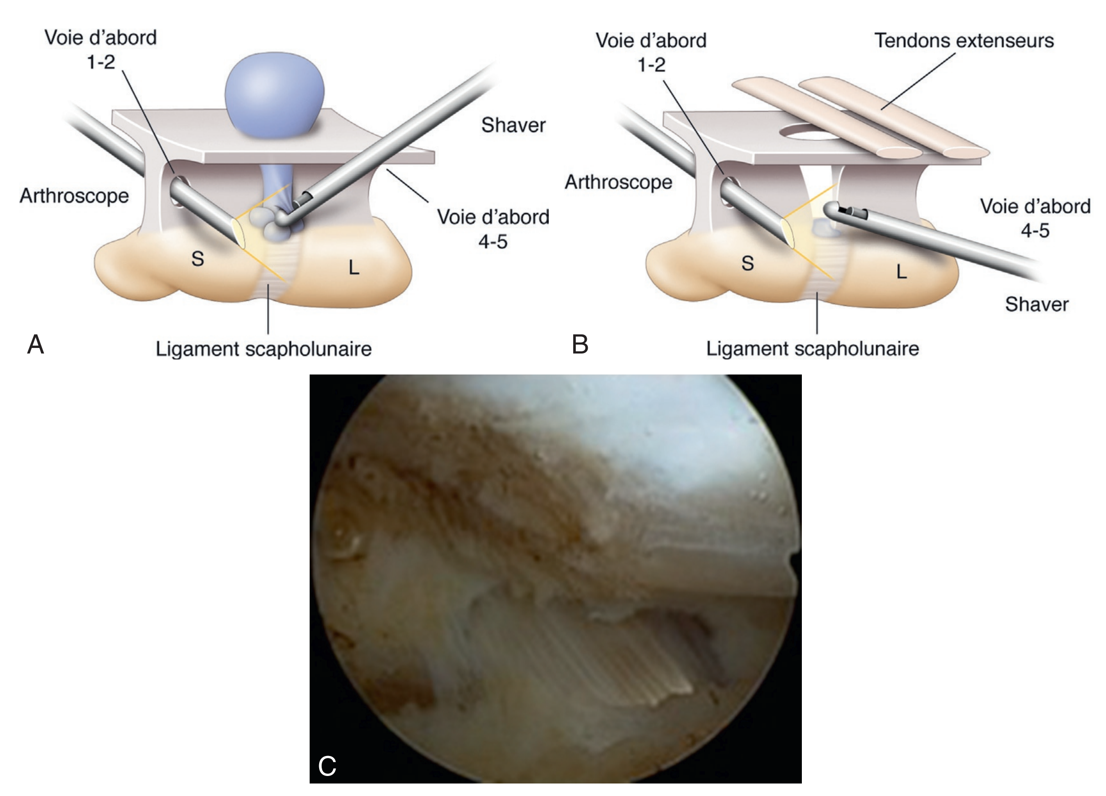


Figure 61.3. **L'excision capsulaire doit s'étendre au récessus dorsal et aux éventuels kystes associés du ligament interosseux scapholunaire.**

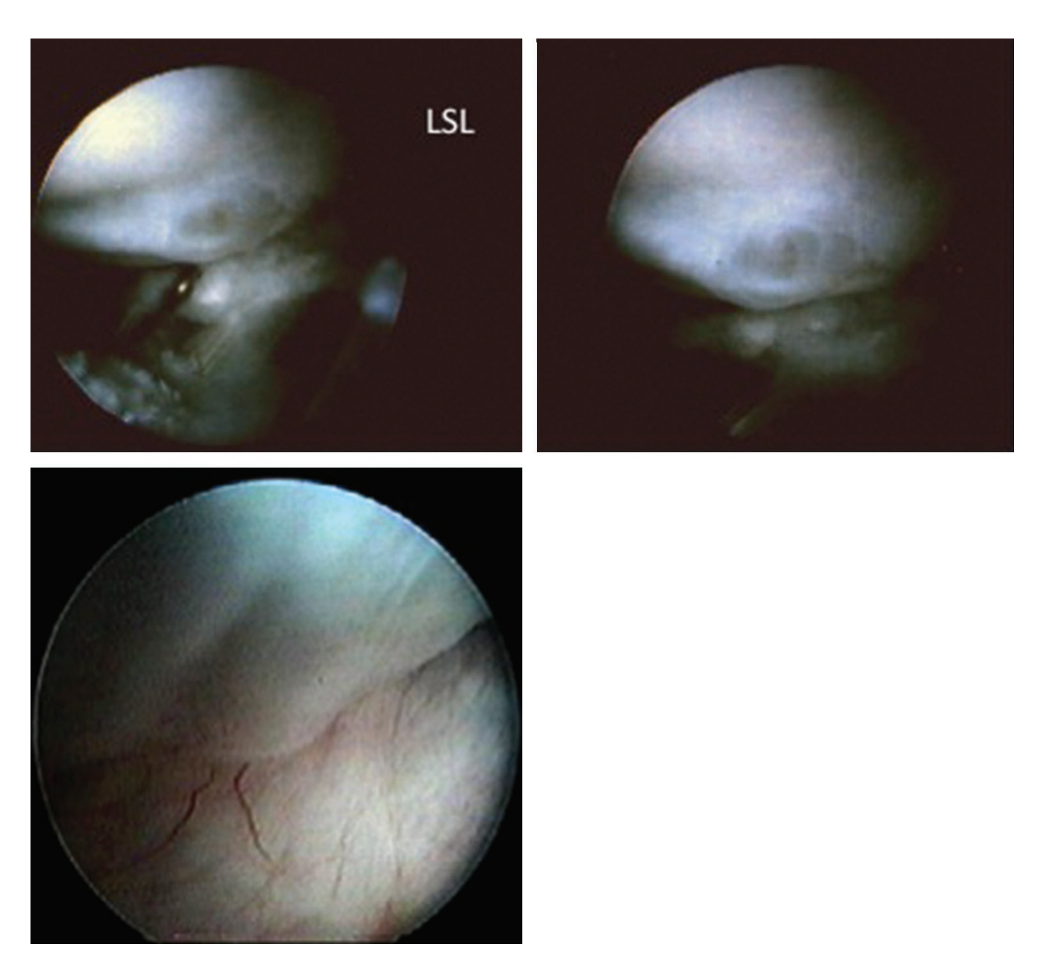


Figure 61.4. **Exemples de kyste dorsaux du ligament scapholunaire lui conférant un aspect « perlé ».**

de l'IRM [12] et surtout de l'arthroscopie du poignet [8, 36]. La dégénérescence mucoïde est microkystique et développée au sein même du ligament scapholunaire [13, 34] qui, par son innervation notamment proprioceptive, s'avère particulièrement sensible [35]. Sa localisation est plus volontiers postérieure (figure 61.4), mais peut aussi s'observer en avant

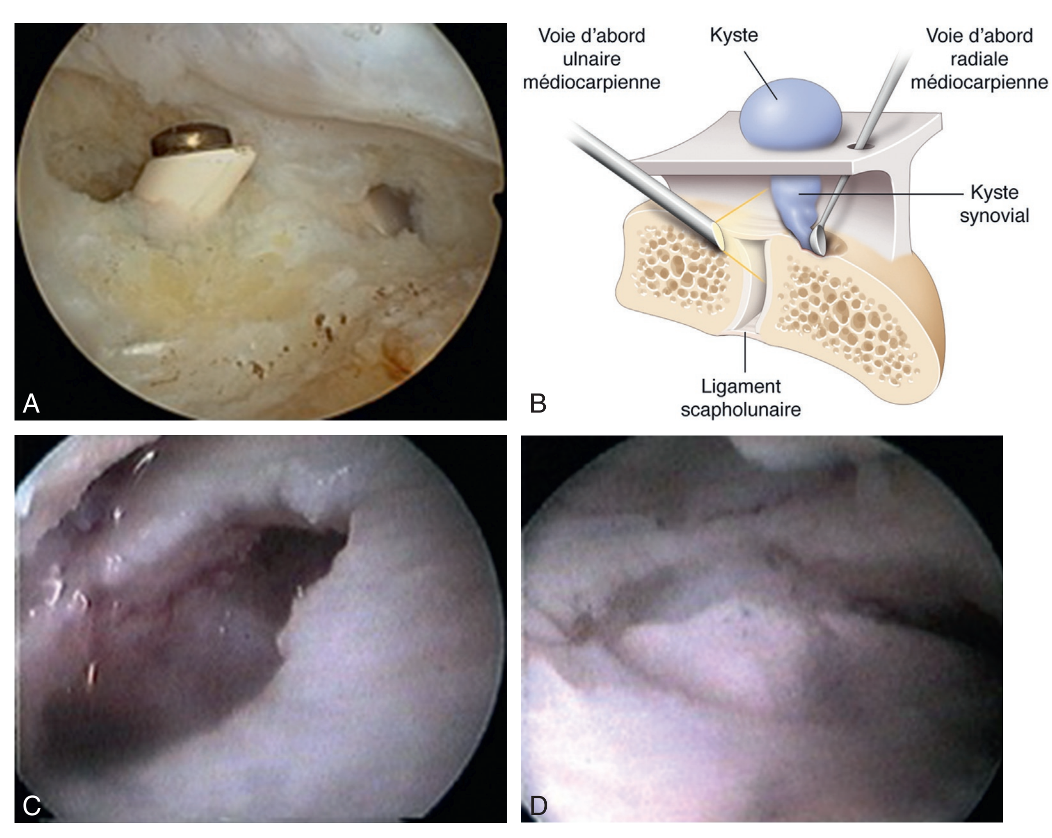


Figure 61.5. Excision-comblement d'un *synovial cyst* du lunatum en contiguïté d'un kyste du ligament interosseux scapholunaire.

à la jonction avec le *fat pad* vasculaire du ligament radio-scapho-lunaire de Testut. Ces microkystes donnent un aspect perlé au LISL et leur ouverture laisse sourdre un liquide gélatineux identique aux kystes synoviaux classiques. S'il n'y a pas lieu de proposer un traitement arthroscopique de première intention (immobilisation et infiltration dans un premier temps [27]), ce dernier peut être envisagé et s'avère d'une grande efficacité sur la disparition des douleurs et de l'empâtement dorsal sensible du poignet. C'est parfois une association par contiguïté à un *synovial cyst* du lunatum ou du scaphoïde qui participera d'une indication chirurgicale qui pourra alors être mini-invasive et arthroscopique (figure 61.5). L'utilisation d'une sonde de radiofréquence miniaturisée s'avère très efficace, mais l'excision doit se limiter au kyste dont on peut ainsi «cautériser» la base d'implantation.

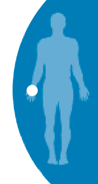
Lésions traumatiques du ligament interosseux scapholunaire

Diagnostic clinique et radiologique

L'accident initial à l'origine de lésions du ligament scapholunaire est le plus souvent une extension forcée du poignet.

À l'examen clinique [22], on retrouve un œdème et une douleur en regard du ligament scapholunaire à la face dorsale du poignet. La stabilité scapholunaire est évaluée par la manœuvre de Watson (*scaphoid shift test*) qui analyse la mobilité du scaphoïde associée à une déviation radiale du poignet en flexion, pendant qu'une pression est appliquée sur le tubercule du scaphoïde dans une direction palmaire à dorsale. Les douleurs à la face palmaire du tubercule ne sont pas significatives. Une lésion partielle peut être à l'origine de douleur en regard du ligament scapholunaire mais sans «click» à la manœuvre de Watson. Lorsque la lésion est complète, l'examinateur ressent à la palpation la subluxation du pôle proximal du scaphoïde sur la marge postérieure du radius. L'examen doit être bilatéral et comparatif afin d'éliminer une instabilité constitutionnelle chez les patients hyperlaxes.

La radiographie (figure 61.6) de face standard permet l'analyse des arcs (arc de Gilula); en cas de décalage, on suspecte une lésion ligamentaire. Un diastasis scapholunaire supérieur à 4 mm fait également suspecter une lésion du ligament scapholunaire. Les clichés dynamiques de face en déviation radiale et ulnaire et un cliché de face poing fermé permettent de mettre en évidence une instabilité dynamique. Enfin, sur le cliché de profil strict, on mesure l'angle scapholunaire : angle formé par l'axe du scaphoïde et une ligne rejoignant les deux cornes palmaires du semi-lunaire. Les valeurs normales sont comprises entre 30 et 60°, 47° en moyenne. Un angle supérieur à 80°, qui est la résultante de la flexion palmaire du scaphoïde, doit être considéré comme pathognomonique d'une instabilité scapholunaire. Le signe de Terry-Thomas est considéré comme positif quand l'espace entre le scaphoïde et le lunatum apparaît anormalement large comparativement au côté opposé. Un intervalle scapholunaire, même asymptomatique, de plus de 5 mm résulte d'une dissociation scapholunaire. Le signe de l'anneau scaphoïdien est classiquement un bon élément pour



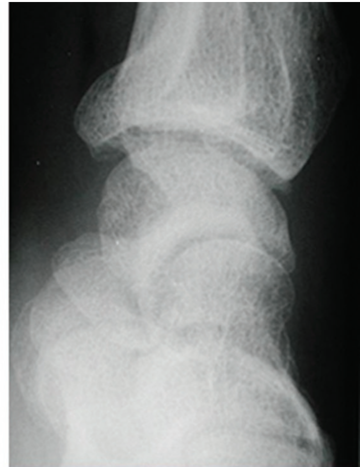


Figure 61.6. Radiographies de poignet objectivant un diastasis scapholunaire de face et une bascule du lunatum (*dorsal intercalated segment instability* [DISI]) de profil.

le diagnostic d'une instabilité scapholunaire déjà évoluée. Il apparaît de face lorsque le scaphoïde est en flexion palmaire à la suite d'une lésion du LISL. Le pôle proximal s'aligne sur le tubercule distal, entraînant un anneau radiographique parfaitement visible. Néanmoins, ce signe témoigne d'une bascule complète du scaphoïde et il faudra essayer de diagnostiquer ces lésions avant cette bascule. Normalement, sur une vue radiographique de profil, une ligne en forme de C peut être dessinée réunissant les bords palmaires du scaphoïde et du radius. En cas de dissociation scapholunaire, la flexion anormale du scaphoïde entraîne une ligne en forme de V (*V-sign*).

Classifications

De nombreuses classifications ont été proposées.

Geissler [11] a décrit une classification (tableau 61.1) prenant en compte les données arthroscopiques des instabilités carpiennes et en proposant un algorithme thérapeutique. Dreant et Dautel [5] ont proposé une classification plus simple mais proche, en quatre stades testant le degré d'instabilité scapholunaire uniquement en médiocarpien [6]. Ces deux classifications ne permettent pas de corréler le degré de laxité scapholunaire à la localisation de la lésion, et en particulier dans sa portion palmaire.

En 2006, Garcia-Elias et al. [10] ont proposé une classification en six stades selon la réponse à cinq critères d'évaluation (tableau 61.2).

Messina et al. [25], avec l'aide de l'European Wrist Arthrocopy Society (EWAS), ont décrit une classification arthroscopique de l'atteinte du ligament scapholunaire précisant la localisation de la lésion, en analysant l'effet des lésions anatomopathologiques sur une étude cadavérique (tableau 61.3).

Andersson et Garcia-Elias [1] ont également décrit une classification uniquement descriptive des formes cliniques de lésion du ligament scapholunaire (tableau 61.4). Sur une étude rétrospective, ils retrouvent : 42 % de lésions type 1a – avulsion du scaphoïde –; 16 % de type 2 – avulsion du lunatum –; 20 % de type 3 – rupture en plein corps du ligament scapholunaire –; et 22 % de type 4 – rupture partielle + élongation du ligament scapholunaire.

Le ligament normal a une apparence concave bien vue dans l'espace radiocarpien. Lorsque le ligament est traumatisé et affaibli, l'aspect peut être convexe. Les rapports anatomiques normaux dans l'articulation médiocarpienne montrent un contact étroit entre le lunatum et le scaphoïde sans aucune marche d'escalier. Il n'y a aucune possibilité de passage d'une articulation à l'autre quand le ligament scapholunaire est

Tableau 61.1. Classification arthroscopique des instabilités du carpe selon Geissler [11].

Stade	Description	Traitement
I	Affaiblissement, hémorragie du ligament interosseux en radiocarpien	Immobilisation
II	Affaiblissement, hémorragie du ligament interosseux en radiocarpien Incongruence et marche d'escalier en médiocarpien Un léger *gap* inférieur à la largeur d'un palpeur existe entre les deux os	Réduction arthroscopique + brochage
III	Incongruence et marche d'escalier de l'alignement des os du carpe en radio- et médiocarpien Un palpeur passe sans difficulté d'une articulation à l'autre à travers les os du carpe	Réduction arthroscopique + brochage
IV	Incongruence et marche d'escalier de l'alignement des os du carpe en radio- et médiocarpien Très importante instabilité entre les os Un arthroscope de 2,7 mm peut passer d'une articulation à l'autre à travers les os du carpe	Réduction + réparation par chirurgie classique ouverte

Tableau 61.2. Classification de Garcia-Elias [10].

Stades	I	II	III	IV	V	VI
Lésions partielles ?	Oui	Non	Non	Non	Non	Non
Ligament scapholunaire réparable ?	Oui	Oui	Non	Non	Non	Non
Alignement normal du scaphoïde ?	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Non
Désaxation du carpe réductible ?	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Cartilage intact en radio- et médiocarpien ?	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Non

Tableau 61.3. Classification arthroscopique de l'European Wrist Arthroscopy Society (EWAS) et correspondances anatomopathologiques retrouvées sur cadavres [25].

Stades	Examen arthroscopique du SLIOL en médiocarpien	Lésions anatomo pathologiques
I	Pas de passage du crochet	Pas de lésions
II – Lésion de la membrane SLIOL	Passage de la pointe du crochet sans élargissement (stable)	Lésion proximale/ membraneuse du SLIOL
III A – Lésion partielle palmaire du SLIOL	Élargissement palmaire à l'examen dynamique de l'articulation médiocarpienne (laxité antérieure)	Lésion antérieure et proximal du SLIOL, avec ou sans lésion du RSC-LRL
III B – Lésion partielle dorsale du SLIOL	Élargissement dorsal du SL à l'examen dynamique (laxité postérieure)	Lésion proximale et postérieure du SLIOL avec lésion partielle du DIC
III C – Lésion complète, articulation réductible	Élargissement complet de l'espace SL à l'examen dynamique, réductible avec un crochet	Lésion complète SLIOL (antérieure, proximale et postérieure), lésion complète d'un ligament extrinsèque (DIC ou RSC/LRL)
IV – Lésion complète du SLIOL avec diastasis du SL	Diastasis du SL avec passage de l'arthroscope de médio- à radiocarpien Pas d'anomalies à la radiographie	Lésion complète du SLIOL (antérieure, proximale, postérieure), lésion des ligaments extrinsèques (DIC et RSC/LRL)
V – Lésion complète et diastasis	Large diastasis du SL avec passage de l'arthroscope à travers l'articulation SL Anomalies radiographiques : diastasis du SL, DISI, horizontalisation du scaphoïde	Lésion complète des SLIOL, DIC, LRL, RSC, atteinte d'un ou plus autre ligament (TH, ST, DRC)

Articulation SL : articulation scapholunaire ; DIC : ligament dorsal intercarpien ; DISI : *dorsal intercalated segment instability* (bascule du lunatum) ; DRC : ligament dorsal radiocarpien ; LRL : ligament radiolunaire long ; RSC : ligament radio-scapho-capitate ; SL : ligament scapholunaire ; SLIOL : ligament scapholunaire interosseux ; ST : ligament scaphotriquétral ; TH : ligament triquétro-hamatal.

intact. Dans l'espace médiocarpien, on analysera également la position du bord dorsal du scaphoïde qui, au fur et à mesure de la gravité de la lésion scapholunaire, a tendance à se déplacer en rotation palmaire.

– Dans les stades I de Geissler ou EWAS 1 (figure 61.7), on retrouve en radiocarpien une perte de l'aspect concave normal du ligament scapholunaire qui devient convexe. Cela signe le début de l'affaiblissement du LISL. L'analyse médiocarpienne montre à ce stade un aspect normal et congruent sans aucune marche d'escalier. Dans la majorité des cas, ces lésions de type I se traitent par une simple immobilisation.
– Dans les stades II de Geissler ou EWAS 2, l'analyse radiocarpienne montre un ligament convexe comme dans les grades I, ou déjà une rupture. L'analyse médiocarpienne montre la perte de la congruence de l'espace scapholunaire (figure 61.8). Il y a un début de flexion palmaire du scaphoïde avec le bord dorsal qui commence à être en rotation par rapport au lunatum, montrant un début de marche d'escalier. Le palpeur passe sans problème entre les deux os.
– Dans les stades III de Geissler, l'analyse radiocarpienne montre une atteinte du ligament interosseux qui débute en palmaire et se prolonge vers la partie dorsale. Souvent, on commence à voir un espace anormal entre le scaphoïde et le lunatum. Un palpeur peut passer à travers l'espace scapholunaire et pénétrer dans l'articulation médiocarpienne (figure 61.9). Le plus souvent, le ligament interosseux scapholunaire reste attaché sur le lunatum. La vue médiocarpienne permet de retrouver un écart anormal entre le scaphoïde et le lunatum avec une marche d'escalier. Un palpeur de 2 mm peut passer sans aucune diffi-

Tableau 61.4. Classification d'Andersson et Garcia-Elias [1] selon les types de lésions du ligament scapholunaire.

Type	Description
1	Avulsion du ligament SL sur le scaphoïde
1a	Avulsion pure
1b	Fracture avulsion
2	Avulsion du ligament scapholunaire sur le lunatum
2a	Avulsion pure
2b	Fracture avulsion
3	Rupture en plein corps du ligament scapholunaire
4	Rupture partielle + élongation

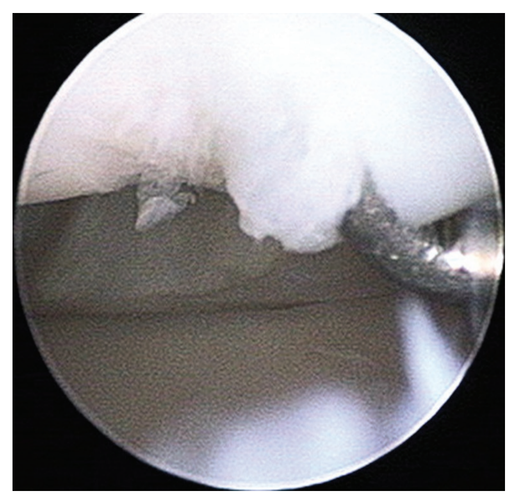


Figure 61.7. Lésion stade 1 en vue arthroscopique radiocarpienne : simple perforation du ligament scapholunaire.

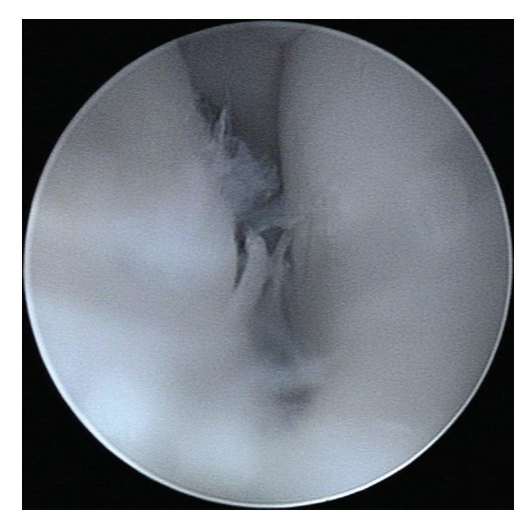


Figure 61.8. Lésion stade 2 en vue médiocarpienne : diastasis scapholunaire modéré.

Figure 61.9. Lésion stade 3 en vue médiocarpienne, laissant passer le palpeur entre le lunatum et le scaphoïde.

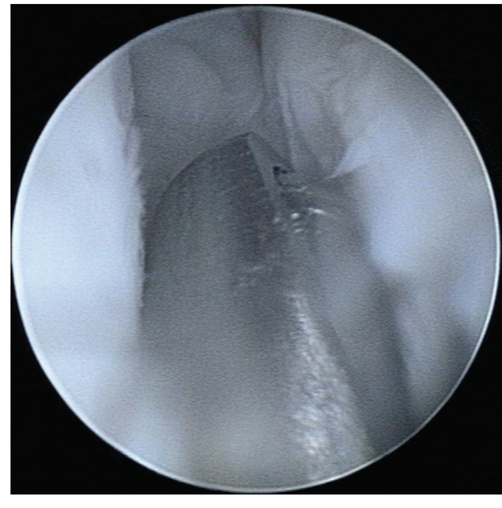


Figure 61.10. Lésion stade 4 en vue médiocarpienne laissant passer un « shaver » entre le lunatum et le scaphoïde.

culté à travers l'espace entre le scaphoïde et le lunatum et être tourné. La classification de l'EWAS est plus précise car elle différencie la localisation des lésions. Dans les lésions palmaires isolées, le palpeur passe et tourne uniquement à la partie palmaire de l'articulation (EWAS 3A). Pour les lésions dorsales, les plus fréquentes (EWAS 3B), le palpeur tournera uniquement dans la portion dorsale de l'articulation. Enfin, le stade EWAS 3C permettra au palpeur d'obtenir un écartement de toute l'articulation. Il s'agit le plus souvent du stade précédant le stade 4.

– Dans le stade IV de Geissler, le ligament est totalement rompu. Un arthroscope de 2,7 mm peut passer sans difficulté de l'articulation radiocarpienne à l'articulation médiocarpienne et inversement à travers l'espace scapholunaire (*drive through sign*) (figure 61.10). Il n'y a le plus souvent aucune continuité ligamentaire entre le scaphoïde et le lunatum à ce stade. S'il n'y a pas d'anomalie à la radiographie, il s'agit d'un stade IV EWAS. Si l'on retrouve une DISI (*dorsal intercalated segment instability* : bascule du lunatum) ou un diastasis scapholunaire, il s'agit d'un stade 5 EWAS.

Brochage simple

Le patient est opéré en ambulatoire sous anesthésie locorégionale. Il est installé en décubitus dorsal, bras posé sur une table à bras, coude fléchi à 90° avec une traction dans l'axe de 5 à 7 kg. Le poignet peut ainsi être analysé par arthroscopie et fluoroscopie. On peut également contrôler la réduction et la stabilisation de la lésion scapholunaire. On peut réaliser l'arthroscopie en milieu aqueux ou en milieu sec. Le passage anormal du liquide de l'articulation radiocarpienne à l'articulation médiocarpienne est déjà un signe précurseur d'une lésion scapholunaire. Le trocart et l'arthroscope sont introduits par une voie d'abord 3-4 radiocarpienne préalablement repérée par la mise en place d'une aiguille. L'introduction de l'arthroscope devra être soigneuse afin d'éviter des lésions cartilagineuses. Une voie d'abord pour l'instrumentation sera réalisée en position 4-5 ou 6R radiocarpienne, afin de mettre en place un palpeur ou d'autres instruments chirurgicaux. La position de l'arthroscope et des instruments pourra être inversée à tout moment. Le poignet sera systématiquement analysé de radial en ulnaire. Une lésion du ligament scapholunaire

peut ne pas être appréciée correctement jusqu'à ce qu'on l'ait testée avec un palpeur. L'analyse sera également réalisée dans l'espace médiocarpien. L'arthroscope peut être mis en place par la voie d'abord radiale médiocarpienne en faisant attention au bord dorsal du scaphoïde dont les positions anatomiques sont anormales en cas de dissociation scapholunaire complète. En général, il est plus facile de mettre l'arthroscope par une voie d'abord ulnaire médiocarpienne, en gardant la voie d'abord radiale médiocarpienne pour mettre en place le palpeur. L'analyse de l'articulation radiocarpienne et médiocarpienne permettra de vérifier plusieurs signes directs : l'existence de lésions directes du ligament scapholunaire, le passage d'un palpeur entre le scaphoïde et le lunatum, l'existence d'un diastasis entre les deux os, l'existence d'une marche d'escalier entre le lunatum et le pôle proximal du scaphoïde témoignant d'un trouble rotationnel des deux os lié à l'instabilité.

Après exploration et nettoyage de l'articulation radiocarpienne avec excision de la synovite réactionnelle à l'aide d'un abraseur (shaver), la réduction du lunatum et du scaphoïde est réalisée sous contrôle fluoroscopique par manœuvre externe et interne à l'aide du palpeur. Un effet de levier entre la tête du capitatum et la corne postérieure du lunatum peut permettre une réduction satisfaisante. Parfois, la mise en place de broches dans le scaphoïde et le lunatum utilisées comme joysticks permet le contrôle de la rotation des os du carpe. Deux ou trois broches de Kirschner de 10 mm sont placées dans l'espace scapholunaire pour stabiliser la réduction. Elles sont mises en place à travers le tissu mou par une voie d'abord externe, en faisant très attention à ne pas léser les branches cutanées sensitives du nerf radial. Un contrôle fluoroscopique et arthroscopique permet de vérifier la bonne réduction obtenue par le bon positionnement des broches (figure 61.11). Les broches sont laissées sous la peau et le patient est immobilisé dans une simple attelle ne prenant pas le coude. Idéalement, les broches seront retirées à la 8e semaine. La rééducation du poignet est débutée après l'ablation des broches et la récupération d'une mobilité normale et d'une force correcte nécessite le plus souvent 3 mois.

Sur une étude prospective [19] de 66 patients d'âge moyen 32 ans (19 à 46) présentant une lésion aiguë du ligament scapholunaire, nous avons retrouvé 13 stade II Geissler, 46 stade III et 7 lésions stade IV. L'angle scapholunaire moyen était de 51° dans les stades II, 59° dans les stades III, et 64° dans les stades IV. À 37 mois de recul (14 à 61), les douleurs ont disparu dans 90,9 % des cas et sont modérées dans 7,5 % des cas. Seul un cas présentait une douleur permanente ayant nécessité une reconstruction secondaire, unique échec de la série. La force était identique ou supérieure au côté opposé dans 55 cas, entre 50 et 75 % du côté opposé dans 8 cas et inférieure à 50 % dans 3 cas. La mobilité était normale en flexion-extension dans 85 % des cas et en pronosupination dans tous les cas. Les résultats fonctionnels selon le Mayo Wrist Score étaient bons et excellents dans 92 % des cas. Radiologiquement, l'angle scapholunaire était resté ou redevenu normal dans 97 % des cas. Quatre complications ont été rapportées : une neurapraxie d'une branche sensitive du nerf radial par mise en place du brochage percutané, spontanément résolutive en 3 mois ; deux algoneurodystrophies ; et une arthrose radioscaphoïdienne témoignant d'une lésion peut-être plus ancienne, traitée par styloïdectomie sous arthroscopie. Il n'y avait pas de différence significative entre les patients opérés la première semaine et ceux opérés la sixième semaine. En revanche, on a retrouvé dans une autre étude

Figure 61.11. Radiographie pré- et postopératoire pour traitement d'une lésion scapholunaire par brochage.
On retrouve une dissociation scapholunaire en préopératoire qui est corrigée en postopératoire.

[21] une différence significative entre les patients opérés avant 45 jours et ceux opérés après 2 mois.
L'arthroscopie présente un intérêt diagnostique et thérapeutique pour ces lésions aiguës du ligament scapholunaire trop souvent passées inaperçues. Elle doit donc être réalisée précocement devant tout doute sur cette lésion. Le simple brochage est un traitement satisfaisant pour les lésions aiguës du ligament scapholunaire.

Sutures capsuloligamentaires

Suture capsuloligamentaire dorsale

La suture capsuloligamentaire dorsale sous arthroscopie [20] est une technique simple, non invasive, permettant un renforcement du complexe scapholunaire dorsal. Elle évite la classique raideur des techniques ouvertes par ligamentoplastie ou capsulodèse.
L'intervention est réalisée sous anesthésie locorégionale, avec un garrot pneumatique. Le coude est fléchi à 90° sur une table à bras et la main est mise en traction en position verticale par des doigtiers japonais avec une traction suffisante.
On utilise les voies classiques d'arthroscopie 3-4 et 6R pour l'articulation radiocarpienne, et MCR et MCU (*midcarpal radial*; *midcarpal ulnar*) pour l'articulation médiocarpienne.
Les articulations sont remplies dans un premier temps par une solution saline. De petites incisions horizontales sont réalisées à la lame 15 et la capsule est ouverte à la pince Mosquito. On introduit l'arthroscope 2,4 mm par la voie 3-4 et les instruments par la voie 6R (ces deux portes sont interchangeables selon les besoins). L'articulation médiocarpienne est explorée par la voie MCU. L'exploration et la palpation des structures dans ces deux articulations confirment la lésion et aident à la classification.
Seuls les stades 2, 3 et 4 de la classification de Garcia-Elias (voir tableau 61.2) sont traités par cette technique. Le ligament est soit réparable (stade 2), soit irréparable (stade 3), avec une conservation de l'alignement des os du carpe, ou une bascule du carpe pouvant être corrigée (stade 4).
Habituellement, le ligament scapholunaire détaché du scaphoïde reste attaché au lunatum, mais en face dorsale, près de l'insertion du ligament sur la capsule, on retrouve des portions ligamentaires restant attachées sur les deux cornes postérieures des scaphoïde et lunatum.
Le principe technique est de fixer la capsule dorsale (ligament radiocarpien) aux portions restantes du ligament scapholunaire attachées aux deux os.
Pour cela, un premier fil de suture résorbable placé dans une aiguille intramusculaire est mis par la voie d'abord 3-4 légèrement décalé de façon à attraper la capsule dorsale, puis une des deux portions dorsales du ligament scapholunaire restant, sous contrôle arthroscopique (figure 61.12). L'aiguille passe alors dans l'articulation médiocarpienne, cela étant rendu possible par l'écartement des deux os du fait de la disjonction scapholunaire. Un second fil sera placé de la même manière, parallèle au premier en prenant l'autre portion (scaphoïdienne ou lunarienne) du ligament scapholunaire dorsal restant. On place alors l'arthroscope en ulnaire médiocarpien et, par la voie radiale médiocarpienne à l'aide d'une pince, on récupère les deux fils de suture qui sont externalisés.

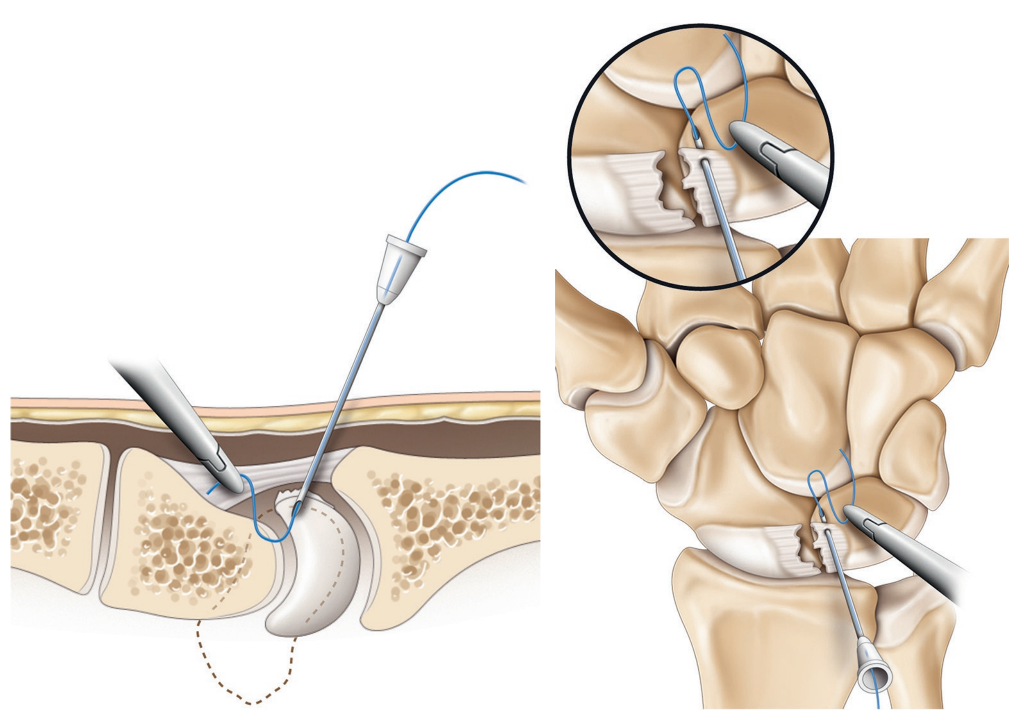


Figure 61.12. Schéma du passage du premier fil sous contrôle arthroscopique à travers une aiguille de médio- à radiocarpien, où le fil et récupéré par la voie MCR.
Vues de profil et de face.

On réalise alors une suture entre les deux fils externalisés (figure 61.13), puis en tirant sur leurs extrémités proximales au niveau de la voie d'abord 3-4 radiocarpienne, le nœud va se placer entre les deux os scaphoïde et lunatum, en avant du ligament scapholunaire.
On termine la capsuloplastie en faisant un dernier nœud proximal sous-cutané, de manière à fixer la capsule au ligament scapholunaire (figures 61.14 et 61.15). En règle générale, cette dernière suture est réalisée après avoir enlevé la traction, le poignet en légère extension. Une

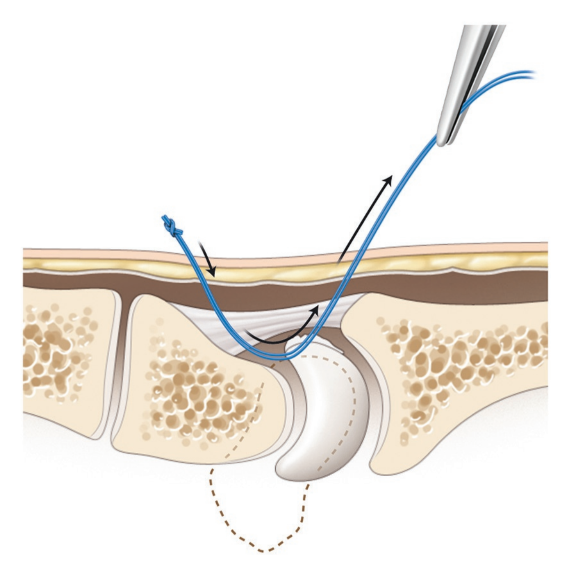


Figure 61.13. Un nœud est réalisé entre les deux fils externalisés en MCR. Puis on tire sur le fil en proximal afin de mettre le premier nœud entre le scaphoïde et le semi-lunaire en médiocarpien.

attelle maintenant cette position est mise en place pour 6 à 8 semaines.
En cas d'avulsion complète du ligament scapholunaire, cette technique n'est pas réalisable.
En cas de stade 4, le scaphoïde doit être réduit et fixé par des broches scapholunaire et scaphocapitate sous contrôle scopique. Une fois réduit, on réalise la capsuloplastie. Les broches sont retirées entre la 6e et la 8e semaine.
Les lésions chroniques du ligament scapholunaire restent un défi pour le chirurgien. En effet, en l'absence de traitement, l'instabilité scapholunaire évolue inéluctablement vers l'arthrose et le collapsus du carpe : *scapholunate advanced collapse* (*SLAC wrist*) [30, 38]. À ce stade, les solutions thérapeutiques sont uniquement palliatives. De nombreuses techniques de reconstruction ont été décrites par voie ouverte, mais toutes ont pour corollaire la perte de la mobilité normale du poignet au prix de la stabilité de l'espace scapholunaire. La suture capsuloligamentaire dorsale est une alternative thérapeutique satisfaisante avec de bons résultats en termes de mobilité, force et de douleur.
Notre étude rétrospective [37] porte sur 79 patients opérés entre avril 2008 et septembre 2011 par cette technique. Cinquante-sept patients ont été revus avec un recul moyen de 2 ans au minimum ; il s'agissait de 34 hommes et 23 femmes. L'âge moyen était de 38,7 ans (entre 17 et 63 ans). Il s'agissait d'accidents sportifs dans 46 cas, et dans 12 cas il s'agissait de sportifs de haut niveau. Le délai moyen entre l'accident et l'acte chirurgical était de 9,42 mois (3 à 24). Selon la classification de Geissler, ils se répartissaient en : 7 stade 2, 34 stade 3 et 17 stade 4. Selon la classification de Garcia-Elias, nous avons rapporté : 3 stade 2, 25 stade 3, 27 stade 4 et 2 stade 5.

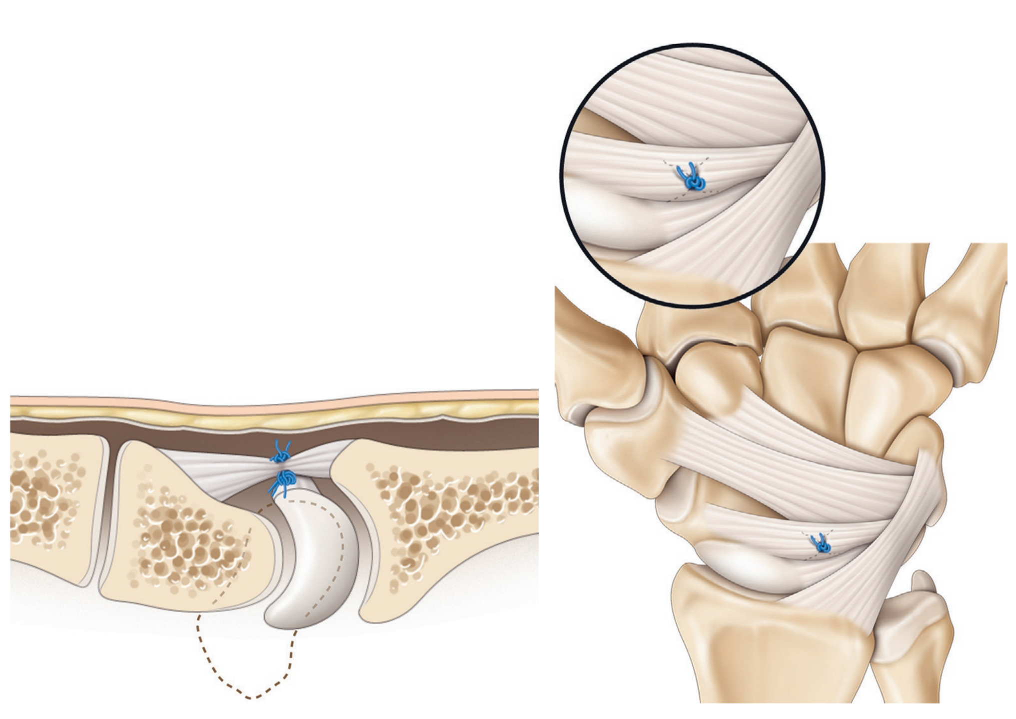


Figure 61.14. On réalise un nœud entre les deux fils en proximal de manière à réaliser une capsuloplastie entre la capsule dorsale et le ligament scapholunaire.
Vues de profil et de face.

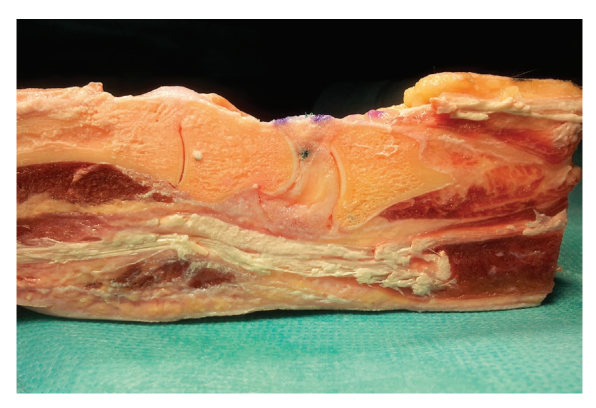


Figure 61.15. Coupe cadavérique après réparation capsuloligamentaire dorsale.
L'épaisseur de la suture capsuloligamentaire dorsale est bien visible expliquant la stabilité du montage.

Le recul moyen était de 32,74 mois (24 à 45). Trente patients (85,7 %) ne présentaient aucune douleur postopératoire (VAS 0). Trois patients gardaient des douleurs modérées entre 1 et 2, et nous avons eu deux échecs avec des douleurs persistantes (4 et 6) dans les 2 cas stade 5 selon la classification de Garcia-Elias.
La classification VAS est passée de 6,17 en préopératoire à 0,7 en postopératoire.
Les mobilités postopératoires dans tous les secteurs étaient nettement améliorées, dans 82 % des cas (47 cas) : gain de 14,03° en moyenne en extension et 11,14° en flexion. La pronosupination était normale dans tous les cas. La force musculaire était normale dans 50 cas (86,3 % des cas) comparativement au côté opposé.
La force est passée de 24,07 en préopératoire à 38,42 kg en postopératoire, soit 93,4 % du côté opposé.
Le DISI a été corrigé dans tous les cas.
Vingt patients ont nécessité un embrochage temporaire associé ; 16 présentaient une lésion associée du TFCC traitée dans le même temps sous arthroscopie (figures 61.16, 61.17, 61.18).
L'analyse du Mayo Wrist Score modifié a montré 35 excellents résultats, 18 bons résultats, 2 résultats moyens et 2 résultats mauvais. L'analyse du DASH a montré une amélioration nette puisque, en préopératoire il était en moyenne de 46,05 (13,64 à 90,91) et de 8,29 (0 à 40,91) en postopératoire.
En outre, 98,2 % des patients étaient satisfaits ou très satisfaits. Un patient était non satisfait avec un mauvais résultat essentiellement dû à une raideur du poignet.
Tous les patients ont repris le travail à 9 semaines en moyenne (1 à 12) et les sportifs professionnels ont récupéré leur niveau antérieur.
L'analyse statistique a montré que les résultats étaient meilleurs si le délai entre l'accident et la chirurgie était plus court.
Nous avons eu peu de complications avec cette technique :
– quelques douleurs sur le nœud de suture qui disparaissaient après résorption du nœud ;
– limitation de la mobilité en flexion modérée mais présente dans 4 cas entre 40 et 60° ;
– deux algoneurodystrophies traitées et guéries.

Suture capsuloligamentaire palmaire

La face palmaire du poignet est plus difficilement accessible à la chirurgie ouverte.
Del Piñal [31] propose une technique arthroscopique pour la réparation des structures palmaires du complexe capsuloligamentaire. Le scope est introduit par la voie médiocarpienne ulnaire (MCU) et les instruments par la voie médiocarpienne radiale (MCR). Les moignons du ligament sont débridés et les surfaces osseuses adjacentes avivées à la fraise. Une aiguille Tuohy est insérée sur le bord ulnaire du fléchisseur radial du carpe, environ 1 cm proximalement au pli palmaire distal du poignet, et pénètre ainsi dans l'articulation médiocarpienne aux environs de l'espace scapholunaire. Un fil de PDS® 2/0 est introduit dans l'aiguille, récupéré dans l'articulation à l'aide d'une pince et ressorti par la voie MCR. L'aiguille est alors retirée légèrement hors de la capsule et déplacée juste palmaire par rapport à la capsule et radialement, pour être réintroduite dans la capsule au niveau du bord distal et palmaire du scaphoïde. Le fil est à nouveau avancé à travers l'aiguille, créant une boucle dans l'articulation qui est récupérée à l'aide d'une pince et également ressortie en MCR. Les deux extrémités du fil sont extériorisées en MCR et font une boucle palmaire en avant de la capsule articulaire de part et d'autre de l'intervalle

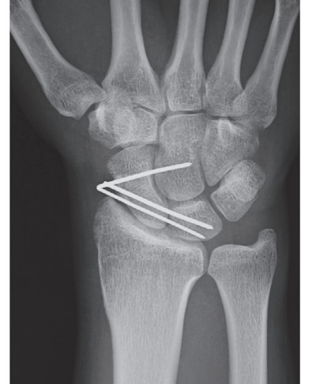


Figure 61.16. Radiographie du poignet d'un patient présentant une dissociation scapholunaire stade 4 à 9 mois du traumatisme et radiographies postopératoires de profil et face après réparation capsuloligamentaire dorsale et brochage temporaire.

Figure 61.17. Récupération complète de la mobilité à 3 ans chez le même patient.

Figure 61.18. IRM de contrôle à 2 ans chez le même patient montrant une bonne réduction du lunatum.
On visualise bien l'effet de la suture capsuloligamentaire dorsale avec un épaississement capsuloligamentaire efficace qui rappelle l'image de la coupe cadavérique (figure 61.15).

scapholunaire, incluant en principe le ligament radiolunaire long. Un nœud coulant est réalisé et serré sur la capsule palmaire à l'aide d'un pousse-nœud refermant l'espace scapholunaire palmaire. Il est important que les deux extrémités du fil passent par le même espace en MCR, car l'interposition de tissu empêche la descente du nœud.
Del Piñal huit cas : 2 cas EWAS 3a, c'est-à-dire une lésion isolée palmaire, et 6 cas EWAS 3c pour lesquels il avait associé une réparation dorsale. Le bénéfice isolé de la suture palmaire, s'il paraît logique, n'était pas en l'état quantifiable et nécessite une étude complémentaire de cas isolés. Il n'y a eu aucune complication dans son étude.

Réparation ouverte

Lorsqu'on ne retrouve aucun moignon ligamentaire sur le scaphoïde, scaphoïde « chauve », il reste une place pour les indications de réparation à ciel ouvert. De nombreuses techniques ont été décrites. Et si beaucoup permettent la stabilisation de l'espace scapholunaire, elles présentent toute la même complication : une raideur ± importante en flexion.
On peut retenir comme propositions thérapeutiques : les capsulodèses, les ligamentoplasties, les greffes os–ligaments–os, et d'autres techniques plus rares.
Ricardo Luchetti et al. [17] ont publié récemment une revue de la littérature faisant l'état des lieux de ces techniques.
Nous préférons une technique personnelle associant une ligamentoplastie au court extenseur radial du carpe et une capsulodèse [28].

Tableau 61.5. Proposition d'algorithme thérapeutique pour les lésions aiguës du ligament scapholunaire.

Stade EWAS	Proposition thérapeutique
1	Immobilisation
2	Brochage et/ou suture capsuloligamentaire dorsale
3a	Brochage
3b et 3c	Suture capsuloligamentaire dorsale ± palmaire (3c)
4	Suture capsuloligamentaire dorsale ± brochage ; réparation ouverte
5	Réparation ouverte

Tableau 61.6. Proposition d'algorithme thérapeutique pour les lésions chroniques du ligament scapholunaire.

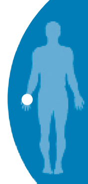
Stade EWAS	Proposition thérapeutique
1	Les lésions existent-elles ?
2	Suture capsuloligamentaire dorsale
3a	Suture capsuloligamentaire palmaire
3b et 3c	Suture capsuloligamentaire dorsale ± palmaire (3c)
4	Suture capsuloligamentaire dorsale ± brochage ou réparation ouverte
5	Réparation ouverte

Proposition d'algorithme thérapeutique

Au vu de l'ensemble de ces données, mettre au point un algorithme thérapeutique peut sembler un peu présomptueux, et restera affaire de chirurgiens, d'habitudes et de possibilités techniques.
Néanmoins, nous pouvons proposer actuellement, selon les résultats de nos travaux, un algorithme simple (tableaux 61.5 et 61.6).

Atteinte arthrosique associée : *scapholunate advanced collapse* (SLAC)

Les dissociations scapholunaires anciennes entraînent un conflit entre les différents os avec disparition du cartilage



progressif et apparition d'arthrose. En fonction de la localisation de cette arthrose et de la gravité, on distingue quatre stades (tableau 61.7).
L'arthroscopie permet même à ces stades évolués de proposer des techniques de réparation palliatives efficaces et peu invasives.

Styloïdectomie – SLAC 1

La styloïdectomie, technique ancienne, a été réintroduite comme technique arthroscopique, le plus souvent associée au traitement de la pathologie responsable [39]. Levadoux et Cognet [16] rapportent une série de styloïdectomie comme méthode palliative du conflit styloscaphoïdien.
On utilise la voie 3-4 ou 4-5 pour le scope et 1-2 pour les instruments; certains proposent même une voie d'abord palmaire. La résection est réalisée à l'aide d'une fraise introduite par la voie 1-2 (figure 61.19). Il faudra éviter de désinsérer les ligaments, en particulier l'insertion palmaire du ligament radio-scapho-capitate; une résection de 3 à 4 mm est le plus souvent recommandée [26].

Interposition, résection – SLAC 2

Dans les stades SLAC 2, la résection de la première rangée des os du carpe est le «gold standard» actuellement reconnu. Néanmoins, afin d'éviter cette intervention palliative lourde, on peut proposer une interposition avec le petit palmaire associée à une large styloïdectomie et une stabilisation de l'espace scapholunaire [18].
Il s'agit d'une technique difficile réservée aux chirurgiens ayant l'habitude de pratiquer l'arthroscopie du poignet.

Tableau 61.7. Classification SLAC.

Type	Localisation de l'arthrose
1	Styloscaphoïdienne
2	Radioscaphoïdienne
3	Radioscaphoïdienne + lunocapitate
4	Arthrose pancarpienne, collapsus

SLAC : *scapholunate advanced collapse.*

Figure 61.19. Styloïdectomie sous arthroscopie.
La fraise est passée par la voie 1-2, on réalise une résection de 3 à 4 mm.

Arthrodèse partielle – SLAC 3

Dans les stades SLAC 3, le «gold standard» est la scaphoïdectomie associée à une arthrodèse partielle, le plus souvent des quatre os internes. Là encore, l'arthroscopie permet de réaliser cette technique de façon moins invasive [4, 14]. Il s'agit d'une technique difficile réservée aux chirurgiens expérimentés dans l'arthroscopie de poignet.

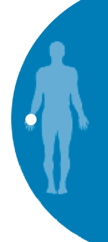
Conclusion

Les lésions du ligament scapholunaire sont des lésions graves le plus souvent liées à des accidents sportifs (tennis, golf, cyclisme, moto, escrime, etc.), dont le diagnostic au stade de début est difficile. La non-reconnaissance et donc le non-traitement de ces lésions entraînent une dissociation scapholunaire complète à plus ou moins long terme entraînant une arthrose dont on connaît la gravité et la difficulté de traitement. C'est pourquoi il faudra savoir les diagnostiquer tôt. L'arthroscopie du poignet a bouleversé ces dix dernières années l'approche diagnostique et thérapeutique de ces lésions, permettant, grâce à des techniques nouvelles, une stabilisation efficace de l'espace scapholunaire. Elle permet également, dans les cas plus évolués, une approche mini-invasive moins délabrante pour les patients.

Références

[1] Andersson JK, Garcia-Elias M. Dorsal scapholunate ligament injury : a classification of clinical forms. J Hand Surg Eur Vol 2013; 38(2) : 165–9.
[2] Angelides AC, Wallace P. The dorsal ganglion of the wrist : its pathogenesis, gross and microscopic anatomy, and surgical treatment. J Hand Surg 1976; 1(3) : 228–35.
[3] Binder AC, Kerfant N, Wahegaonkar AL, et al. Dorsal wrist capsular tears in association with scapholunate instability : results of an arthroscopic dorsal capsuloplasty. J Wrist Surg 2013; 3(2) : 160–7.
[4] del Pinal F, Klausmeyer M, Thams C, et al. Early experience with (dry) arthroscopic 4-corner arthrodesis : from a 4-hour operation to a tourniquet time. J Hand Surg 2012; 37(11) : 2389–99.
[5] Dreant N, Dautel G. Development of a arthroscopic severity score for scapholunate instability. Chir Main 2003; 22(2) : 90–4.
[6] Dreant N, Mathoulin C, Lucchetti R, Pegoli L. Comparison of two arthroscopic classifications for scapholunate instability. Chir Main 2009; 28(2) : 74–7.
[7] Elsaidi GA, Ruch DS, Kuzma GR, Smith BP. Dorsal wrist ligament insertions stabilize the scapholunate interval : cadaver study. Clin Orthop Relat Res 2004; 425 : 152–7.
[8] Fontès D. Ganglia treated by arthroscopy. In : Dunitz M, editor. Current practice in hand surgery; 1997. p. 283–90.
[9] Gallego S, Mathroulin C. Arthroscopic resection of dorsal wrist ganglia : 114 cases with minimum follow-up of 2 years. Arthroscopy 2010; 26(12) : 1675–82.
[10] Garcia-Elias M, Lluch AL, Stanley JK. Three-ligament tenodesis for the treatment of scapholunate dissociation : indications and surgical technique. J Hand Surg 2006; 31(1) : 125–34.
[11] Geissler WB. Arthroscopic management of scapholunate instability. Chir Main 2006; 25(Suppl 1) : S187–96.
[12] Goldsmith S, Yang SS. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of occult dorsal wrist ganglions. J Hand Surg Eur Vol 2008; 33(5) : 595–9.
[13] Gunther S. Dorsal wrist pain and the occult scapholunate ganglion. J Hand Surg 1985; 10(5) : 697–703.
[14] Ho PC. Arthroscopic partial wrist fusion. Tech Hand Up Extrem Surg 2008; 12(4) : 242–65.

[15] Kim JP, Seo JB, Park HG, Park YH. Arthroscopic excision of dorsal wrist ganglion : factors related to recurrence and postoperative residual pain. Arthroscopy 2013 ; 29(6) : 1019–24.
[16] Levadoux M, Cognet JM. Arthroscopic styloidectomy. Chir Main 2006 ; 25(Suppl 1) : S197–201.
[17] Luchetti R, Atzei A, Cozzolino R, Fairplay T. Current role of open reconstruction of the scapholunate ligament. J Wrist Surg 2013 ; 2 : 116–25.
[18] Mathoulin C. Arthroscopic interposition associated to arthroscopic dorsal capsuloligamentous repair and wide styloidectomy in SLAC 2. J Hand Surg Eur 2013 ; 38 E : 5–6, Vol.
[19] Mathoulin C, Messina J. Treatment of acute scapholunate ligament tears with simple wiring and arthroscopic assistance. Chir Main 2010 ; 29(2) : 72–7.
[20] Mathoulin C, Dauphin N, Sallen V. Arthroscopic dorsal capsuloplasty in chronic scapholunate ligament tears : a new procedure ; preliminary report. Chir Main 2011 ; 30(3) : 188–97.
[21] Mathoulin C, Lando M, Rueda-Villegas C, et al. Lésions du ligament scapholunaire : intérêt de l'arthroscopie, proposition thérapeutique à propos d'une série de 62 patients. Mem Acad Natl Chir 2004 ; 3(1) : 62–72.
[22] Mathoulin C, Wahegaonkar A, Gras M, Cambon A, et al. Arthroscopic treatment of intrinsic ligament injuries of the wrist. In : Sports Injuries. 2nd ed. Berlin : Springer-Verlag ; 2014.
[23] Mayfield JK. Patterns of injury to carpal ligaments. A spectrum. Clin Orthop Relat Res 1984 ; 187 : 36–42.
[24] Mehdian H, McKee MD. Scapholunate instability following dorsal wrist ganglion excision : A case report. Iowa Orthop 2005 ; 25 : 203–6.
[25] Messina J, Van Overstraeten L, Luchetti R, et al. The EWAS classification of scapholunate tears : an anatomical arthroscopic study. J Wrist Surg 2013 ; 2(2) : 105–9.
[26] Nakamura T, Cooney 3rd. WP, Lui WH, et al. Radial styloidectomy : a biomechanical study on stability of the wrist joint. J Hand Surg 2001 ; 26(1) : 85–93.
[27] Oztürk K, Esenyel CZ, Demir BB, et al. Occult scapholunate ganglion in patients with dorsaoradial wrist pain. Acta Orthop Traumatol Turc 2007 ; 41(5) : 349–54.
[28] Papadogeorgou E, Mathoulin C. Extensor carpi radialis brevis ligamentoplasty and dorsal capsulodesis for the treatment of chronic post-traumatic scapholunate instability. Chir Main 2010 ; 29(3) : 172–9.
[29] Patterson RM, Yazaki N, Andersen CR, Viegas SF. Prediction of ligament length and carpal diastasis during wrist flexion-extension and after simulated scapholunate instability. J Hand Surg 2013 ; 38(3) : 509–18.
[30] Pilny J, Svarc A, Hoza P, et al. Arthritis development following untreated scapholunate instability of the wrist. Acta Chir Orthop Traumatol Cech 2010 ; 77(2) : 131–3.
[31] Pinal FD. Arthroscopic volar capsuloligamentous repair. J Wrist Surg 2013 ; 2(2) : 126–8.
[32] Razemon J. Surgical treatment of ganglions of the wrist by partial excision of the joint capsule. Report on 300 cases. Ann Chir Main 1983 ; 2(3) : 230–43.
[33] Rizzo M, Berger RA, Steinmann SP, Bishop AT. Arthroscopic resection in the management of dorsal wrist ganglions : Results with a minimum 2-year follow-up. J Hand Surg 2004 ; 29 : 59–62.
[34] Van Overstraeten L, Camus EJ, Wahegaonkar A, et al. Anatomical description of the dorsal capsulo-scapholunate septum (DCSS)—Arthroscopic staging of scapholunate instability after DCSS sectioning. J Wrist Surg 2013 ; 2 : 149–54.
[35] Vekris MD, Mataliotakis GI, Beris A. The scapholunate interosseous ligament afferent proprioceptive pathway : a human in vivo experimental study. J Hand Surg 2011 ; 36(1) : 37–46.
[36] Viegas S. Intraarticular ganglion of the dorsal interosseous scapholunate ligament : a case for arthroscopy. Arthroscopy 1986 ; 2 : 93–5.
[37] Wahegaonkar A, Mathoulin C. Arthroscopic dorsal capsulo-ligamentous repair in the treatment of chronic scapholunate ligament tears. J Wrist Surg 2013 ; 2(2) : 141–8.
[38] Watson HK, Weinzweig J, Zeppieri J. The natural progression of scaphoid instability. Hand Clin 1997 ; 13(1) : 39–49.
[39] Yao J, Osterman AL. Arthroscopic techniques for wrist arthritis (radial styloidectomy and proximal pole hamate excisions). Hand Clin 2005 ; 21(4) : 519–26.



Chapitre 62
Pathologie des articulations scapho-trapézo-trapézoïdienne et médiocarpienne

R. Bleton

RÉSUMÉ

L'arthroscopie médiocarpienne est l'arthroscopie du compartiment médiocarpien qui fait partie intégrante de l'arthroscopie du poignet aussi bien diagnostique que thérapeutique. L'arthroscopie permet d'explorer de dehors en dedans l'articulation scapho-trapézo-trapézoïdienne (STT), l'articulation capitoscaphoïdienne, capitolunaire et trichétro-hamatale. Cette exploration fait partie du bilan systématique des instabilités et désaxations dissociatives du poignet, où elle a des indications assez larges. Dans les autres indications, notamment les désaxations non dissociatives, les indications sont beaucoup plus exceptionnelles et le peu de publication et de communication témoigne de la rareté de ces lésions. Sur une recherche bibliographique sur l'arthroscopie du poignet, où 979 références sont citées, seules quelques dizaines intéressent spécifiquement l'articulation médiocarpienne. Spécifiquement, les indications recouvrent les désaxations et les instabilités non dissociatives, que ce soit l'instabilité médiocarpienne des hyperlaxes ou les conséquences potentielles ou supposées qui sont l'arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne et l'arthrose de la pointe de l'hamatum. L'arthroscopie thérapeutique à ce niveau est encore balbutiante, avec quelques séries simplement publiées d'arthroplastie arthroscopique de l'articulation STT ou d'arthrodèse partielle au niveau de la médiocarpienne. La chirurgie conventionnelle à ciel ouvert de ces pathologies, qu'elle soit par arthrodèse, comme l'arthrodèse STT, ou par arthroplastie ou arthrodèse partielle, souffre de séquelles ou d'inconvénients non négligeables comme des non-consolidations ou des résultats fonctionnels variables, avec des pertes de mobilité non négligeables. Ces pathologies ont des tolérances très aléatoires d'un patient à l'autre et d'une lésion à l'autre. De plus en plus on insiste sur l'importance de la proprioceptivité et des structures adjacentes, ligaments extrinsèques, muscles et tendons, dans la tolérance de ces lésions. L'arthroscopie est la plus à même de respecter ces éléments. Il s'agit donc, même si les indications sont encore balbutiantes, d'une voie d'avenir qu'il convient de continuer à explorer. Les pathologies spécifiques de l'arthroscopie médiocarpienne, en allant du versant radial au versant ulnaire, sont par ordre de fréquence : l'arthrose STT, les chondropathies localisées, notamment de la pointe de l'hamatum, et les instabilités médiocarpiennes.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Poignet. – Instabilité non dissociative. – Arthrose STT

Arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne isolée

L'arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne isolée (arthrose STT) est relativement rare (environ 13 % des arthroses du poignet, et 9 % de la population générale de plus de 50 ans [7]). Elle touche préférentiellement la femme âgée, ayant souvent des antécédents d'hyperlaxité, d'où le lien de causalité possible entre instabilité médiocarpienne non dissociative et arthrose STT.

Manifestations cliniques et imagerie

L'arthrose STT se manifeste cliniquement par des douleurs du versant radial exagérées et spécifiquement induites par la mobilisation active et passive en inclinaison radiale alors que tous les autres signes cliniques sont négatifs. Elle doit être différenciée de l'arthrose péritrapézienne qui appartient à la sphère thérapeutique de la rhizarthrose.

L'aspect radiographique est en général caractéristique, avec un pincement et des signes d'arthrose entre le scaphoïde, le trapèze et le trapézoïde (figure 62.1). L'aspect radiographique s'accompagne dans 25 % des cas d'une

Figure 62.1. Arthrose STT.
La radiographie est caractéristique, avec un pincement isolé entre scaphoïde, trapèze et trapézoïde. Notamment, il n'y a pas de pincement trapézométacarpien comme dans les arthroses péritrapéziennes de certaines rhizarthroses. De la figure 62.1 à 62.12, il s'agit de l'évolution radiologique d'un même et unique patient.

dorsiflexion du lunatum et d'une extension du scaphoïde appelée DISI ou *dorsal intercalated segment instability* (figure 62.2) correspondant à une extension globale de la 1re rangée du carpe (figure 62.3) [7]. C'est lié soit à l'usure antérieure du trapèze et du trapézoïde, soit à l'antériorité d'une déformation en DISI responsable de l'arthrose. La réalisation de clichés en tiroir en postéro-antérieur met en évidence, en général, un espace correspondant à la perte de substance osseuse antérieure.

Traitement

Le traitement chirurgical classique est l'arthrodèse STT, qui d'ailleurs peut être réalisée à l'aide d'un avivement sous arthroscopie et d'une ostéosynthèse montée fréquemment par vis canulée avec ou sans greffon d'interposition. Ces arthrodèses ont de nombreux inconvénients : une perte non négligeable de la mobilité, un taux de pseudarthrose non négligeable, aux alentours de 29 %, et une difficulté à régler le montage. Une arthrodèse trop verticale du scaphoïde, responsable d'une augmentation importante de contraintes dans l'interligne scaphoradial, elle-même responsable d'arthrose secondaire (32 %), limite beaucoup la flexion et l'inclinaison ulnaire. Une fixation trop en flexion du scaphoïde limite l'extension et la déviation radiale [22].

L'importance de ces complications et des contraintes liées à l'immobilisation prolongée de l'arthrodèse (8 semaines recommandées) a fait proposer la réalisation d'arthroplasties. Celles-ci consistent en une résection, soit à ciel ouvert (figures 62.4 et 62.5), soit sous arthroscopie [4, 8, 17], de la partie distale du scaphoïde. La diminution des contraintes résultant de cette résection peut accentuer la déformation

Figure 62.2. La radiographie de face confirme ce diagnostic et élimine une instabilité dissociative puisque les interlignes entre les os de la première rangée du carpe sont normaux.
L'attention aurait pu être attirée par la forme du lunatum qui présente une corne large et ronde, ce qui signifie qu'il est en extension comme le scaphoïde, ce qui suggère une extension permanente de la première rangée du carpe. (Moyen mnémotechnique, PPP : Petite et Pointue = corne Postérieure du lunatum.)

Figure 62.3. Les clichés de profil préopératoires montrent une bascule globale et non dissociative de la première rangée (lunatum et scaphoïde surligné en noir, angle scapholunaire selon C. Oberlin = 45°, donc sans dissociation scapholunaire)

Figure 62.4. Radiographie après résection chirurgicale du pôle distal du scaphoïde.

Figure 62.5. Radiographie postopératoire, ne montrant pas de changement drastique des positions des os du carpe.

en DISI, qui est d'ailleurs fréquemment associée initialement à l'arthrose STT dans 25 % des cas (figures 62.6 à 62.11). Certains auteurs rapportent l'accentuation à long terme de cette déformation [8, 17]. Dans la théorie du carpe en rangée, la première rangée du carpe est considérée comme un

Figure 62.6. Radiographie, un an après.

Figure 62.7. Apparition secondaire d'un pincement capitolunaire douloureux.

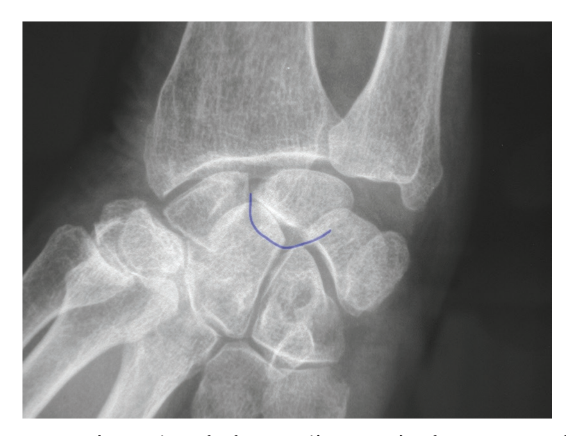


Figure 62.8. L'extension de la première rangée du carpe est fixée, puisqu'en inclinaison radiale, où le scaphoïde et le lunatum se fléchissent normalement.
Sur ce cliché, en inclinaison radiale, le lunatum montre toujours sa corne large et donc postérieure, signant sa position en extension.

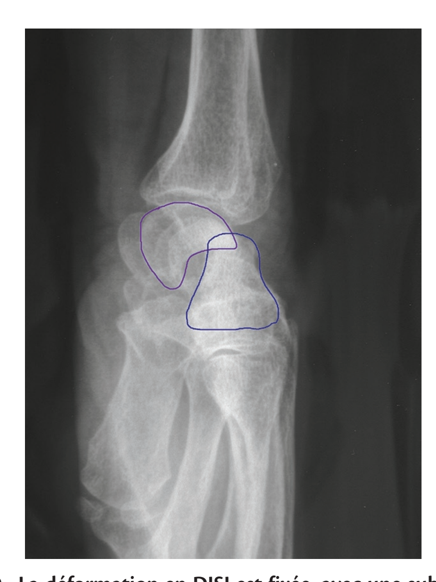


Figure 62.9. La déformation en DISI est fixée, avec une subluxation du capitatum (trait violet) en arrière du lunatum (trait bleu).

Figure 62.10. L'arthrodèse des quatre os médiaux avec scaphoïdectomie complète règle sur le cliché de face les problèmes de l'arthrose.

Figure 62.11. L'arthrodèse des quatre os médiaux avec scaphoïdectomie complète règle sur le cliché de profil la désaxation intracarpienne.

arc dont la position s'équilibre entre deux poussées antagonistes : la poussée de la rangée latérale, qui s'exerce par l'intermédiaire de l'articulation STT (23 % des contraintes passant par la médiocarpienne), pousse la première rangée en flexion ; et de l'autre côté en médial, la poussée (20 % des contraintes) de l'articulation trichétro-hamatale la pousse en extension [23]. La suppression de la poussée latérale par la résection distale du scaphoïde permet à la colonne médiale, sous la poussée du trichétrum, d'exercer une poussée en extension de la première rangée, d'où une tendance secondaire à la déformation en DISI. Pour cette raison, certains proposent une interposition et/ou une stabilisation, qui peut être réalisée soit à l'aide d'éléments ligamentaires comme une partie de la capsule dorsale [10], ou palmaire [9], soit par implant d'interposition en pyrocarbone [4, 18, 19]. Les implants en pyrocarbone ont l'inconvénient de se luxer potentiellement, notamment après mise en place sous arthroscopie : 2 cas sur 13 pour Da Rin [4], 2/10 pour Pegoli [18], contre 0/15 pour Pequignot [19] par voie chirurgicale conventionnelle. Les capsulodèses peuvent être réalisées soit à partir du fléchisseur radial du carpe [9] pour diminuer la tendance à la DISI, soit à partir de la capsule dorsale [13], certains insistant sur l'importance du ligament scaphotrapézien antérieur pour la stabilité du carpe [10, 11].

Plusieurs séries ont ainsi été publiées. La petitesse des séries et un recul peu important, l'absence de séries comparatives randomisées ainsi que le taux de complications non négligeable de la fixation des implants ne permettent pas de trancher entre les différentes techniques. Garcia-Elias [9] propose la stratégie suivante, se fondant sur l'observation que la DISI s'aggrave en règle après résection [7]. Il soumet l'idée que les arthroses STT peuvent se démembrer en deux sous-catégories selon qu'elles sont secondaires à une instabilité dorsale médiocarpienne ou idiopathique. La perte de substance osseuse antérieure STT serait secondaire à la DISI, alors que dans les formes idiopathiques, l'usure arthrosique serait responsable de la déformation ; sous anesthésie, un testing en tiroir antéropostérieur permet de dépister la tendance à la déformation en DISI. Si le capitatum se luxe en arrière du lunatum, l'arthrodèse STT est conseillée ; si le capitatum reste dans la concavité du lunatum, l'arthroplastie est alors raisonnable, avec une simple résection arthroplastique de la partie distale du scaphoïde (figures 62.12 à 62.19).

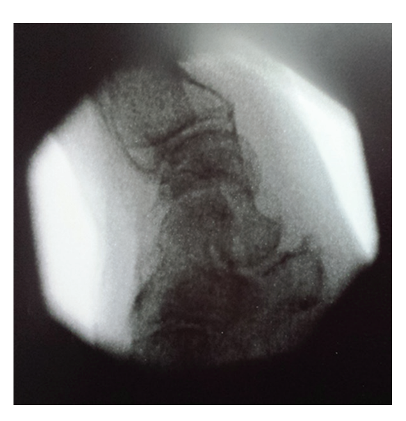


Figure 62.12. Radiographie dynamique en tiroir postérieur ne montrant pas de subluxation postérieure médiocarpienne, autorisant, selon Garcia-Elias, la réalisation d'une résection arthroplastique.

Figure 62.13. La mise en extension du poignet dévoile la perte de substance osseuse antérieure entre scaphoïde (bleu) et trapèze (violet).

Instabilités médiocarpiennes non dissociatives palmaires

Les instabilités et les désaxations intracarpiennes se différencient entre dissociatives et non dissociatives.

Les instabilités dissociatives correspondent à des perturbations de l'harmonie des mouvements et de la solidarité des os de la 1re rangée entre eux, scapholunaire et trichétrolunaire, déjà bien étudiées ailleurs dans ce livre. L'arthroscopie médiocarpienne a toute son importance sur l'appréciation des écartements et des mouvements anormaux entre les os de la 1re rangée du carpe, déjà développés précédemment.

Les instabilités non dissociatives [24] correspondent à des mouvements anormaux de la 1re rangée du carpe dont les trois os (scaphoïde, lunatum et trichétrum) restent solidaires entre eux. C'est entre la 1re et la 2e rangée que se font les mouvements pathologiques, notamment des ressauts brutaux et douloureux. La symptomatologie correspond principalement à des ressauts, parfois douloureux lors des mouvements de circumduction du poignet. Les bilans radiologiques statiques et dynamiques sont souvent normaux et c'est seulement sous radiocinéma, dans des mouvements de tiroirs antéropostérieurs ou de circumduction dynamique, qu'est mis en évidence le déplacement brutal de la 1re rangée du carpe. Dans les instabilités palmaires, la 1re rangée du carpe passe brutalement d'une flexion à une extension stable. L'instabilité la plus fréquente, qui survient chez les jeunes filles hyperlaxes, correspond à l'instabilité palmaire avec une subluxation antérieure avec une flexion globale de la 1re rangée du carpe. Le signe clinique spécifique sur un poignet globalement normal est le ressaut douloureux lorsque le poignet est porté en déviation ulnaire, avec compression et pronation du poignet, tel que décrit par Lichtman [15]. L'arthroscopie ne met pas en évidence de lésions macrosco-

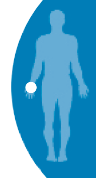


Figure 62.14. Aspect caractéristique de l'arthrose entre trapèze et trapézoïde en haut, bien authentifié par l'interligne les séparant et le pôle distal du scaphoïde en bas dont on reconnaît l'aspect bombé.

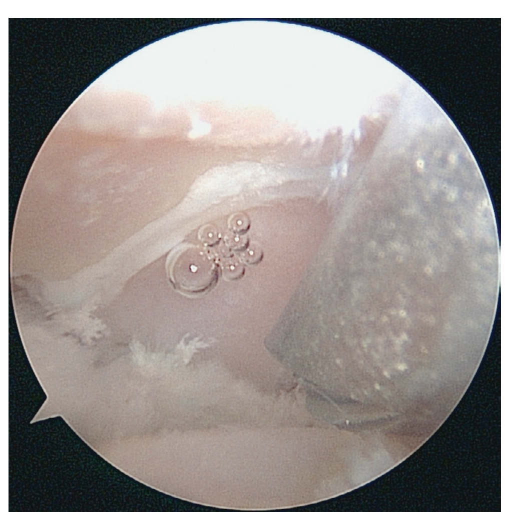


Figure 62.15. Premier temps de l'arthroplastie par fraisage du pôle distal du scaphoïde.

Figure 62.16. Le tendon du fléchisseur radial du carpe apparaît au fond de la résection.

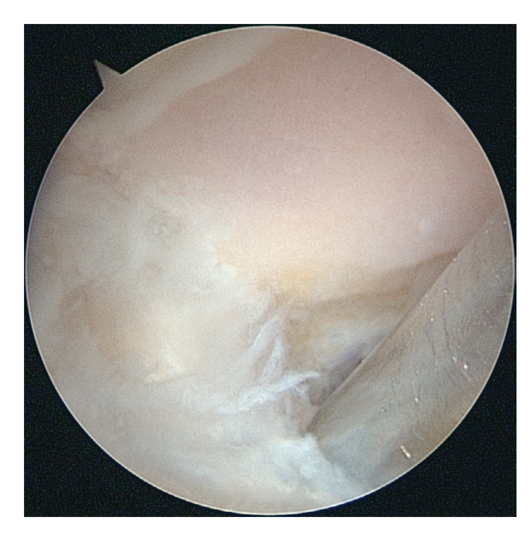


Figure 62.17. La résection du tubercule du trapèze est possible.

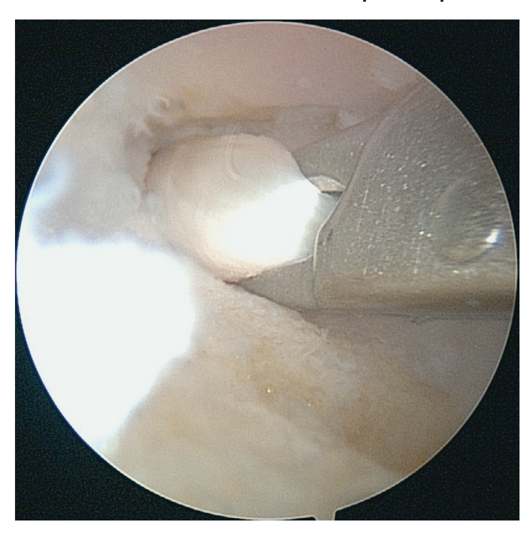


Figure 62.18. Passage d'une ligamentoplastie proposée par l'auteur et qui consiste à passer le tendon du long palmaire autour du tendon du fléchisseur radial du carpe, avec la récupération du tendon.

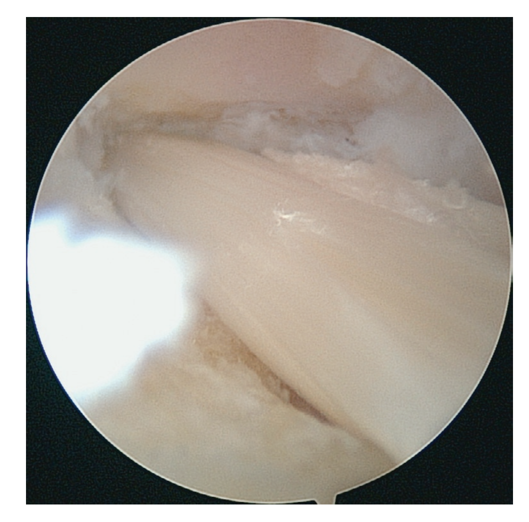


Figure 62.19. Le tendon est ensuite interposé, fixé en arrière pour éviter la bascule postérieure, et le reste du tendon est placé en anchois dans la logette de résection.

piquement visibles [16]. L'étiologie évoquée par Johnson et Carera (cités par Trail [22]) serait l'affaiblissement des ligaments radiocapitatum, et un des traitements chirurgicaux retenus à ce niveau est la fermeture de l'espace de Poirier entre le ligament radiocapitatum et le long radiolunaire palmaire, appelé espace de Poirier.

Dans leur article de synthèse, Trail et al. [22] rapportent des résultats très décevants des réparations ligamentaires tout

comme des arthrodèses médiocarpiennes, dont les résultats ne sont pas très brillants avec 50 % de résultats insatisfaisants. Un des traitements alternatifs est la capsulorraphie thermique de type « *shrinkage* », très peu de séries ayant été publiées [16]. Le *shrinkage* a été initialement proposé dans les instabilités d'épaule et n'a pas laissé une bonne impression, la technique ayant été abandonnée à ce niveau. La justification théorique à appliquer une technique de *shrinkage*, décevante au niveau de l'épaule, est liée à la possibilité d'immobiliser longtemps les poignets (6 semaines), le temps de la cicatrisation de la rétraction, ce qui n'est pas faisable avec la même rigueur au niveau de l'épaule. Les résultats sont intéressants et ont le mérite, a priori, d'une faible morbidité et de respecter les structures périphériques, ainsi que la proprioceptivité [20]. Cette technique ne coupe pas les ponts à une éventuelle reprise. Les résultats doivent néanmoins être pris avec prudence, puisque cette série [16] est tout à fait isolée dans la littérature.

Résections arthroplastiques des arthroses de la pointe de l'hamatum

L'arthrose et les chondropathies de la pointe de l'hamatum peuvent être une cause de douleurs du poignet. Elles seront au mieux mises en évidence par l'arthroscopie. Les arthroses et les chondropathies de l'hamatum sont plus fréquentes dans les lunatums de type 2 à deux facettes.
La physiopathologie reste incertaine. Ardouin [2] donne une piste de recherche : les lunatums de type 2 à deux facettes ont une mobilité en inclinaison radio-ulnaire plus grande, avec un scaphoïde ayant une flexion et une rotation prédominantes selon la théorie du carpe colonne. Les lunatums de type 1 à une facette ont une inclinaison plus réduite, inférieure à 60°, avec un scaphoïde qui glisse dans la cavité radiale.
La résection arthroplastique de la pointe de l'hamatum est une intervention simple sous arthroscopie (figures 62.20 à 62.22). Il n'existe malheureusement pas de série publiée. Cela illustre d'ailleurs la prudence avec laquelle il faut prendre les articles sur l'arthroscopie du poignet, comme le suggère Fernandes [6]. Sur une analyse de 426 articles publiés sur l'arthroscopie du poignet, seuls 2 (0,47 %) étaient des publications de niveau I, ce qui témoigne du caractère encore novateur et de débrouillage de l'arthroscopie du poignet.

Arthrodèses partielles intracarpiennes (figures 62.23 et 62.24)

Deux séries rapportent des arthrodèses partielles intracarpiennes. Ho [12] utilise une arthroscopie au sérum physiologique avec, au niveau médiocarpien, 3 arthrodèses STT et 4 arthrodèses des 4 os avec scaphoïdectomie et 1 arthrodèse radiolunaire. Del Piñal [5] rapporte une série de 4 arthrodèses des 4 os internes en rapportant par ailleurs qu'il ne s'agissait pas des premières tentatives mais de 4 arthrodèses réalisées techniquement de façon satisfaisante. La technique apparaît extrêmement exigeante, prenant de 2 heures à 4 heures avec une arthroscopie à l'air [5] pour faciliter la technique, alors même qu'il s'agit d'un chirurgien expérimenté. On rapporte 25 % de pseudarthrose, ce qui ne différencie pas les résultats de l'arthroscopie de ceux des chirurgies conventionnelles à ciel ouvert en termes de fiabilité. La technique consiste en une résection et un avivement jusqu'à

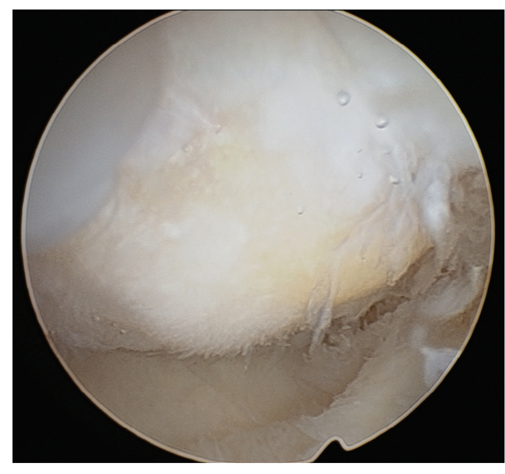


Figure 62.20. Arthrose de la pointe de l'hamatum, qui est fréquemment associée à un lunatum de type 2, c'est-à-dire à deux facettes.
(Remerciements : Dr Didier Fontès.)

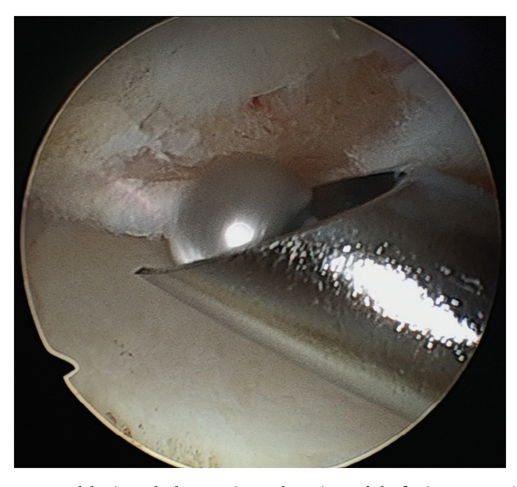


Figure 62.21. Ablation de la partie arthrosique à la fraise motorisée.
(Remerciements : Dr Didier Fontès.)

Figure 62.22. Résultat.
(Remerciements : Dr Didier Fontès.)

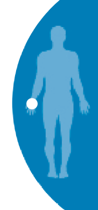


Figure 62.23. Arthrodèse des 4 os médiaux avec scaphoïdectomie sous arthroscopie.
(Remerciements : Dr Gilles Cohen.)

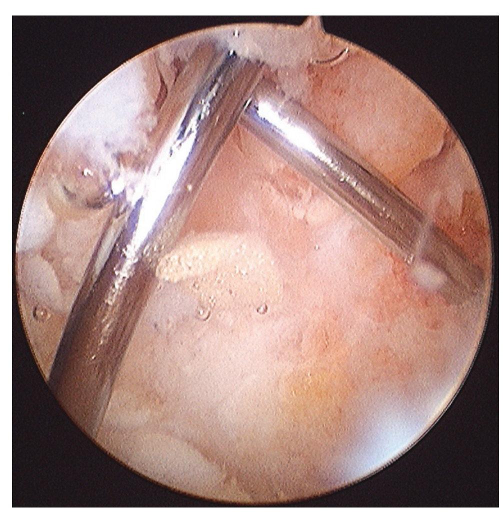


Figure 62.24. Vue arthroscopique des broches des vis canulées contrôlées par l'arthroscopie médiocarpienne avant la mise en place des vis.
(Remerciements : Dr Gilles Cohen.)

un os sain, un apport osseux sous forme de spongieux soit à partir du scaphoïde soit à partir du radius, ou bien d'os d'allogreffe ou d'os de synthèse. L'ostéosynthèse est en général réalisée soit par broches soit par vis canulées.

Synovectomies arthroscopiques

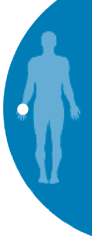
Les synovectomies arthroscopiques intéressent également l'articulation médiocarpienne. Si elles sont rares, les séries publiées [1, 3, 14] sont relativement nombreuses, aussi bien dans les synovites non spécifiques que dans les synovites rhumatoïdes ou après infection [21]. D'une manière générale, il s'agit là d'un domaine rare mais privilégié de l'arthroscopie qui permet de faire un lavage et une synovectomie complète de toutes les articulations, y compris médiocarpiennes, avec, dans tous les cas répertoriés, de bons résultats cliniques sur les synovectomies pour monoarthrite du poignet non spécifique voire infectieuse. Il est à noter que dans la série de Kim [14], 50 % des patients sans diagnostic étiologique avéré ont évolué vers une polyarthrite rhumatoïde nécessitant un traitement secondaire spécifique. Dans les cas de Chung [3], le recul est assez faible, 30 mois. Adolfsson [1] rappelle que la synovectomie n'a un effet que transitoire et local et n'altère pas l'histoire naturelle des maladies systémiques. La polyarthrite, malheureusement, intéresse aussi les structures périphériques et il est classiquement admis que la synovectomie du poignet sur le plan chirurgical doit être associée à des interventions de stabilisation pour le long terme, comme les arthrodèses radiolunaires ou des interventions de type Sauvé-Kapandji pour stabiliser les poignets sur le long terme. L'utilisation isolée de la synovectomie arthroscopique doit donc être faite avec prudence, notamment lorsqu'apparaît, au niveau du bilan radiographique du poignet, le *scalop sign*. Ce signe correspond à une instabilité radiolunaire distale et est de mauvais pronostic de rupture des tendons extenseurs, justifiant de shunter la synovectomie arthroscopique et de passer directement à une intervention stabilisatrice de type Sauvé-Kapandji.

Remerciements au Dr Didier Fontès qui a fourni l'iconographie des résections de la pointe de l'hamatum, au Dr Cohen, celle de l'arthrodèse des quatre os médians.

Références

[1] Adolfsson L. Arthroscopic synovectomy of the wrist. Hand Clin 2011 ; 27(3) : 395–9.
[2] Ardouin L, Racca MG, Garcia-Elias M. Relationship between midcarpal inclination angle and scaphoid kinematic. Chir Main 2012 ; 31(3) : 138–41.
[3] Chung CY, Yen CH, Yip ML, et al. Arthroscopic synovectomy for rheumatoid wrists and elbows. J Orthop Surg (Hong Kong) 2012 ; 20(2) : 219–23.
[4] Da Rin F, Mathoulin C. Arthroscopic treatment of osteoarthritis of scaphotrapezotrapezoid joint. Chir Main 2006 ; 25(Suppl 1) : S254–8.
[5] del Piñal F, Klausmeyer M, Thams C, et al. Early experience with (dry) arthroscopic 4-corner arthrodesis : from a 4-hour operation to a tourniquet time. J Hand Surg Am 2012 ; 37(11) : 2389–99.
[6] Fernandes CH, Meirelles LM, Raduan Neto J, et al. Characterictics of global publications about wrist arthroscopy : a bibliometric analysis. Hand Surg 2012 ; 17(3) : 311–5.
[7] Ferris BD, Dunnett W, Lavelle JR. An association between scapho-trapezio-trapezoid osteoarthritis and static dorsal intercalated segment instability. J Hand Surg Br 1994 ; 19(3) : 338–9.
[8] Fortin PT, Louis S. Long-term follow-up of scaphoid-trapezium-trapezoid arthrodesis. J Hand Surg Am 1993 ; 18(4) : 675–81.
[9] Garcia-Elias M. Excisional arthroplasty for scaphotrapeziotrapezoidal osteoarthritis. J Hand Surg Am 2011 ; 36(3) : 516–20.
[10] Garcia Elias M, Lluch A, Farreres A. Treatment of scaphotrapeziotrapezoid arthrosis by distal scaphoid resection and capsular interposition arthroplasty. In : Saffar P, Amadio PC, Foucher G, editors. Current practice in hand surgery. Londres : Martin Dunitz ; 1997. p. 182–5.
[11] Garcia-Elias M, Lluch AL, Farreres A, et al. Resection of the distal scaphoid for scaphotrapeziotrapezoid osteoarthritis. J Hand Surg Br 1999 ; 24(4) : 448–52.
[12] Ho PC. Arthroscopic partial wrist fusion. Tech Hand Up Extrem Surg 2008 ; 12(4) : 242–65.
[13] Kamal RN, Chehata A, Rainbow MJ, et al. The effect of the dorsal intercarpal ligament on lunate extension after distal scaphoid excision. J Hand Surg Am 2012 ; 37(11) : 2240–5.

[14] Kim SM, Park MJ, Kang HJ, et al. The role of arthroscopic synovectomy in patients with undifferentiated chronic monoarthritis of the wrist. J Bone Joint Surg Br 2012 ; 94(3) : 353–8.
[15] Lichtman DM, Schneider JR, Swafford AR, Mack GR. Ulnar midcarpal instability-clinical and laboratory analysis. J Hand Surg Am 1981 ; 6(5) : 515–23.
[16] Mason WT, Hargreaves DG. Arthroscopic thermal capsulorrhaphy for palmar midcarpal instability. J Hand Surg Eur Vol 2007 ; 32(4) : 411–6, Epub 2007 May 18.
[17] Normand J, Desmoineaux P, Boisrenoult P, Beaufils P. The arthroscopic distal pole resection of the scaphoid : clinical results in STT osteoarthritis. Chir Main 2012 ; 31(1) : 13–7.
[18] Pegoli L, Zorli IP, Pivato G, et al. Scaphotrapeziotrapezoid joint arthiritis : a pilot study of treatment with the scaphoid trapezium pyrocarbon implant. J Hand Surg Br 2006 ; 31(5) : 569–73, Epub 2006 Jul 26.
[19] Pequignot JP, D'asnieres de Veigy L, Allieu Y. Arthroplasty for scaphotrapeziotrapezoidal arthrosis using a pyrolytic carbon implant. Preliminary results. Chir Main 2005 ; 24(3–4) : 148–52.
[20] Salva-Coll G, Garcia-Elias M, Hagert E. Scapholunate instability : proprioception and neuromuscular control. J Wrist Surg 2013 ; 2(2) : 136–40.
[21] Sammer DM, Shin AY. Arthroscopic management of septic arthritis of the wrist. Hand Clin 2011 ; 27(3) : 331–4.
[22] Trail IA, Stanley JK, Hayton MJ. Twenty questions on carpal instability. J Hand Surg Eur Vol 2007 ; 32(3) : 240–55.
[23] Viegas SF, Patterson RM, Todd PD, McCarty P. Load mechanics of the midcarpal joint. J Hand Surg Am 1993 ; 18(1) : 14–8.
[24] Viegas SF, Patterson RM, Todd PD, McCarty P. Carpal instability nondissociative. J Am Acad Orthop Surg 2012 Sep ; 20(9) : 575–85.



Chapitre 63
Pathologie synoviale du poignet et kystes synoviaux
Technique, indications et résultats

M. Levadoux, J.-M. Cognet, C. Mathoulin

RÉSUMÉ

Les kystes arthrosynoviaux représentent la tumeur de la main la plus fréquente. Bénins, ils peuvent siéger sur la face dorsale mais aussi sur la face palmaire du poignet voire en intra-osseux. Leur origine est encore obscure et aucun traitement ne met complètement à l'abri de la récidive. La chirurgie ne s'impose que dans les cas de kyste symptomatique résistant au traitement médical ou s'accompagnant d'une gêne réelle, qu'elle soit fonctionnelle ou esthétique.

Les auteurs présentent la technique de résection arthroscopique des kystes dorsaux, palmaires et intra-osseux. L'arthroscopie entre en concurrence directe avec la résection « sanglante » classique. Elle offre des résultats au moins aussi bons en termes de risque de récidive avec une morbidité plus faible et une durée d'arrêt de travail plus courte. La résection sous arthroscopie est une méthode sûre pour laquelle la courbe d'apprentissage reste modeste, mais dont la technicité justifie une formation spécifique soit auprès d'un chirurgien sénior rompu à cette technique, soit au sein de cours spécifiques dispensés dans des structures spécialisées.

MOTS CLÉS

Kystes. – Poignet. – Arthroscopie. – Traitement. – Technique

Introduction

La pathologie synoviale du poignet est, hormis les maladies inflammatoires articulaires qui intéressent peu l'arthroscopiste, largement dominée par les tuméfactions kystiques. Il s'agit de pathologies bénignes aux symptômes variés qu'il convient avant tout de respecter et bon nombre de kystes synoviaux du poignet ne doivent pas être pris en charge chirurgicalement. Les traitements sont nombreux et variés, allant de l'écrasement à la résection chirurgicale en passant par la simple ponction. Les résultats restent aléatoires et la prise en charge chirurgicale devrait être nuancée. Toutefois, la résection arthroscopique apporte des avantages indéniables vis-à-vis des traitements classiques : une morbidité plus faible, un taux de récidive au moins aussi bon que par voie sanglante, la réalisation conjointe d'un véritable bilan intra-articulaire et enfin une « rançon cicatricielle » qui n'a rien à voir avec les techniques classiques.

Les auteurs exposent ici les techniques arthroscopiques de résection des kystes palmaires, dorsaux et intra-osseux avec greffe par technique arthroscopique.

Anatomie

Le poignet est une articulation complexe faisant intervenir de nombreux osselets. Ceux-ci, recouverts de cartilage, sont associés par des ligaments capsulaires (extrinsèques) et intra-articulaires (intrinsèques). Il existe trois articulations distinctes dans le poignet : médiocarpienne, radiocarpienne et radio-ulnaire distale. Chaque articulation est hermétiquement close et recouverte à sa face profonde d'une membrane synoviale assurant sécrétion et résorption du liquide synovial et lame porte-vaisseau pour favoriser la cicatrisation de structures intra-articulaires lésées. Des éléments nobles circulent au contact ou à proximité de la capsule, comme les tendons extenseurs sur la face dorsale et, en avant, l'artère radiale, exposée en cas de kyste synovial de la gouttière du pouls. Le traitement devra en tenir compte.

Physiopathologie

La membrane synoviale peut être le siège de pathologies multiples : inflammatoires (arthrite inflammatoire), mais aussi tumorales, largement dominées par les kystes arthrosynoviaux. Si le traitement arthroscopique de la synovite réactionnelle en cas d'arthrite inflammatoire se borne à la biopsie diagnostique et à la synovectomie plus ou moins étendue sur laquelle nous ne reviendrons pas, il n'en est pas de même pour le kyste arthosynovial.

Il s'agit de la tumeur bénigne la plus fréquente du poignet [2, 21]. Cette tumeur n'est pas une hernie de la membrane synoviale au travers de la capsule articulaire mais **une dégénérescence mucoïde de la capsule articulaire** [20, 39]. Ainsi, des cellules synoviales ayant migré dans la capsule ou des cellules composant la capsule ayant involué vers une dégénérescence mucineuse se mettent à sécréter du liquide synovial dans la paroi capsulaire [3]. Le kyste ainsi formé va s'étendre en sous-cutané (partie émergée de l'iceberg), mais aussi en intra-articulaire et parfois même dans les os adjacents (scaphoïde et lunatum le plus souvent). Souvent, autour du kyste, existent des lésions plus petites quiescentes, témoignant d'un aspect plus général de la maladie et expliquant probablement le taux important de récidives

même après résection chirurgicale par voie sanglante (figure 63.1) [1, 5, 11]. La majorité des kystes dorsaux prennent leur origine entre le scaphoïde et le lunatum à la face dorsale du ligament scapholunaire [4], expliquant des cas fort heureusement rares de disjonction scapholunaire iatrogène après résection classique « généreuse » d'un kyste dorsal par voie sanglante [6].

Les différents types de kystes, leurs symptômes et leur diagnostic

Comme dit précédemment, le kyste peut se développer à l'extérieur mais aussi à l'intérieur de l'articulation. Sa résection devra en tenir compte. Parallèlement, la tuméfaction peut apparaître à la face dorsale ou à la face palmaire du poignet et, là, plutôt dans la gouttière du pouls. Ces deux localisations représentent plus de 90 % de la pathologie avec 10 % d'autres localisations : bord ulnaire palmaire, base du pouce, intra-osseux, etc. Il faut toutefois préciser que la tuméfaction cutanée visible et palpable est parfois très éloignée de la zone capsulaire de départ. Il est donc nécessaire d'avoir une échographie préopératoire [36] ou un autre moyen d'imagerie pour affirmer la nature kystique de la lésion et repérer si possible son point de départ articulaire (figure 63.2). De plus, compte tenu du fait que l'ablation du kyste sous arthroscopie se fait par l'utilisation d'un shaver, l'analyse anatomopathologique est impossible. Il est donc nécessaire d'affirmer la nature kystique, donc a priori bénigne, avant l'intervention.

Il n'est généralement pas utile de faire un arthroscanner (figure 63.3) ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) (figure 63.4) pour affirmer le diagnostic de kyste, sauf en cas de lésion suspecte ou intra-osseuse associée. La présentation clinique est le plus souvent classique (figures 63.5 et 63.6) : tuméfaction sous-cutanée indolore à la face dorsale médiane du poignet ou antérieure dans la gouttière du pouls. La masse est généralement molle, rénitente positive à la transillumination, mais parfois la tension liquidienne est telle que la tumeur peut donner le change pour une tumeur

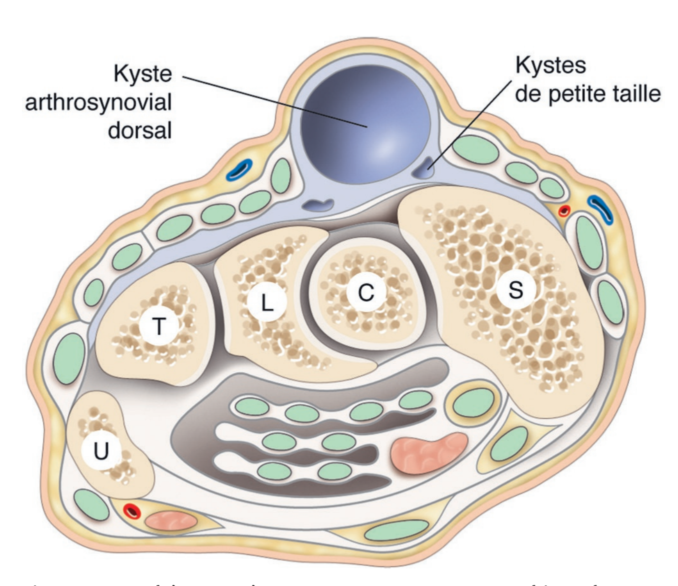


Figure 63.1. Schéma représentant une coupe scannographique du carpe présentant un kyste arthrosynovial dorsal avec des kystes de petite taille.

Figure 63.2. Biopsie-exérèse d'un kyste du poignet.
Remarquer la taille, la forme et la longueur du kyste.

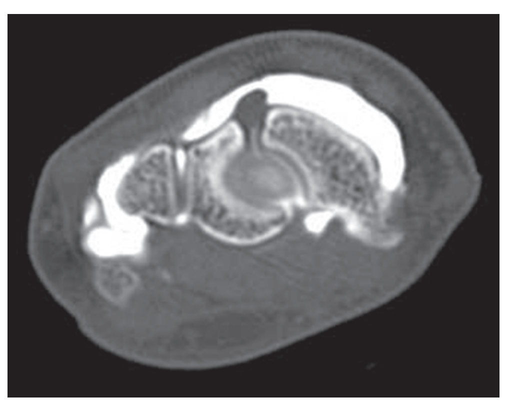


Figure 63.3. Reconstruction horizontale d'un arthroscanner d'un poignet présentant un kyste arthrosynovial dorsal.

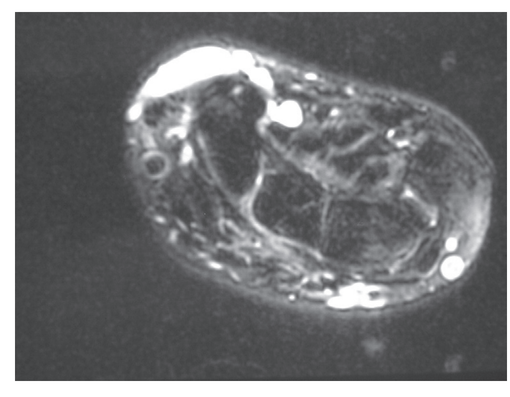


Figure 63.4. IRM d'un kyste arthrosynovial palmaire du poignet.

Figure 63.5. Aspect clinique d'un kyste arthrosynovial dorsal du poignet droit.
Le kyste est relativement volumineux et situé à la face dorsale, plutôt sur le bord radial.

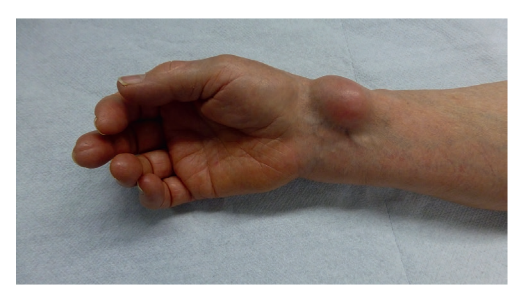


Figure 63.6. Aspect clinique typique d'un volumineux kyste palmaire développé dans la gouttière du pouls.

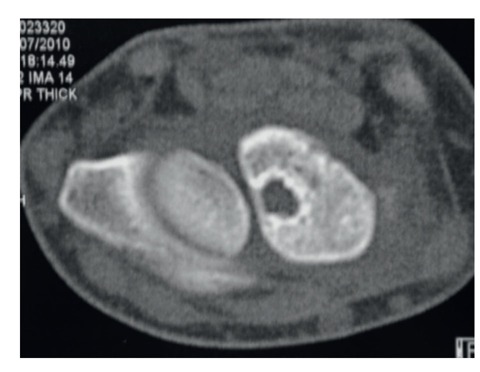


Figure 63.7. Reconstruction horizontale d'un scanner du poignet présentant un kyste intra-osseux du lunatum.

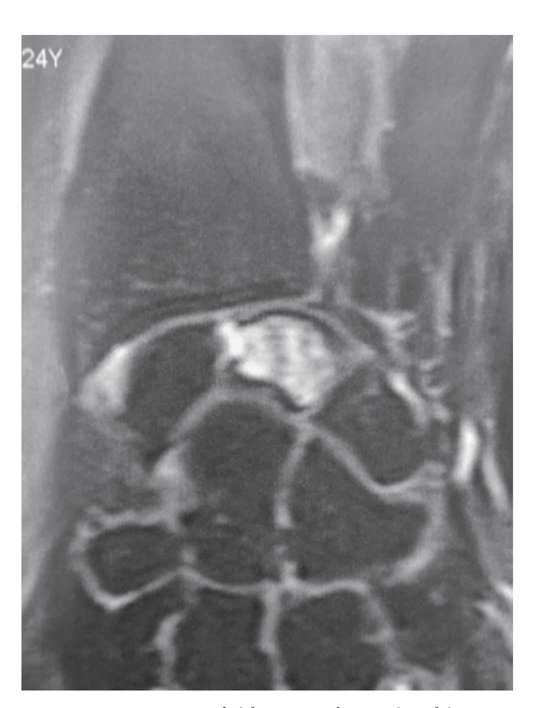


Figure 63.8. IRM mettant en évidence un hypersignal intra-osseux du lunatum.

Figure 63.9. IRM mettant en évidence une absence de signal du lunatum, témoignant d'une absence de vascularisation de cet os (maladie de Kienböck).

Figure 63.10. Scanner du poignet retrouvant une volumineuse géode dans le lunatum découverte lors du bilan d'une arthrose du poignet.

solide. Parfois, il s'agit d'une lésion de toute petite taille peu visible cliniquement mais gênante car douloureuse et de découverte iconographique. La localisation intra-osseuse siège le plus souvent soit dans le lunatum soit dans le scaphoïde voire les deux (figure 63.7). Le diagnostic peut être fait à la radiographie, au scanner ou à l'IRM. Ce dernier examen permet en outre de faire le diagnostic différentiel avec une maladie de Kienböck ou des kystes intra-osseux réactionnels sur arthrose carpienne évoluée (figures 63.8 à 63.10).
Les symptômes qui prédominent dans la pathologie kystique restent majoritairement la gêne esthétique, surtout chez les femmes jeunes où la tuméfaction peut être vécue comme une disgrâce importante par la patiente, notamment si la lésion siège sur la face dorsale dite « sociale » de la main. Il faut dans ce cas rester prudent dans l'indication. Dans d'autres cas, la douleur est au premier plan, rapportée au kyste par le patient. Il faut alors faire un examen minutieux et un bilan iconographique complet pour éliminer un kyste « sentinelle » d'une pathologie sous-jacente à l'origine de la douleur, le kyste n'étant qu'une atteinte concomitante fortuite. Dans certains cas, le kyste peut être symptomatique soit par une douleur dorsale, le plus souvent dans les mouvements d'extension du poignet, soit par une compression locale souvent nerveuse : nerf médian (canal carpien). C'est dans ces cas que le bilan iconographique préopératoire reste le plus intéressant.
Toutefois, dans la très grande majorité des cas, le kyste constitue pour le patient une gêne esthétique et c'est après plusieurs tentatives infructueuses de traitements classiques (ponction, écrasement, ponction-injection, etc.) que le patient consulte le chirurgien.

Traitements classiques

Ces traitements sont éminemment variables et nombreux. Nous envisagerons du plus simple au plus compliqué : l'écrasement, la ponction simple, la ponction-réinjection (corticoïdes longs retards, hyaluronidase + corticoïdes), la résection par voie sanglante, la résection arthroscopique associée ou non à une greffe osseuse pour les kystes intra-osseux.

Écrasement

L'écrasement a été proposé par plusieurs auteurs et consiste à écraser la tuméfaction avec une pièce de monnaie en comprimant fortement avec le pouce. Cette méthode un peu « barbare » permet une fissuration de la coque kystique et la diffusion du liquide synovial dans les parties molles adjacentes. Ce mode de traitement provoque une douleur importante et son taux de récidive reste très supérieur à 80 %.

Ponction évacuatrice

La ponction évacuatrice est généralement assez facile quand le kyste est suffisamment volumineux. Presque sans risque, hormis l'infection pour les kystes dorsaux proches de la cavité articulaire, elle est à manier toutefois avec prudence pour les kystes de la gouttière du pouls afin de ne pas léser l'artère radiale qui est souvent très proche du kyste. En effet, le liquide synovial étant très épais, d'aspect mélisérique, il faut, pour le ponctionner et l'aspirer facilement, utiliser un trocart « rose » de 18 Gauges (G) 1,2/40 mm, aiguille éminemment traumatisante pour les éléments nobles adjacents. Sans cela, un effacement complet de la voussure kystique est impossible. Ce geste de ponction doit bien sûr être réalisé dans des conditions d'asepsie chirurgicale rigoureuses pour éviter toute complication infectieuse, en particulier une arthrite septique. Par cette technique, le taux de récidive se situe entre 54 % [7] et 67 % [38] selon les séries, souvent difficilement comparables.

Ponction-réinjection

La ponction-réinjection fait appel à la même technique que précédemment, mais ici il faut laisser le trocart en place après vidange du kyste pour rester dans sa lumière et réinjecter le produit choisi. Dans la majorité des cas, les auteurs utilisent un corticoïde long retard ; dans d'autres cas, c'est de l'hyaluronidase qui est utilisée pour éviter la récidive. Si le rôle « protéolytique » des corticoïdes peut expliquer éventuellement le taux de récidive un peu moins décevant qu'avec la ponction simple, le rôle de l'hyaluronidase reste à définir [31]. Le taux de récidive après ponction-réinjection est très variable d'une série à l'autre et évolue entre 11 et 80 % [17, 24].

Résection chirurgicale par voie ouverte

C'est la méthode qui reste la référence actuellement. Elle consiste à réaliser une biopsie-exérèse du kyste par une voie d'abord directe longitudinale ou transversale (plus esthétique) à l'aplomb du kyste. Celui-ci est réséqué en totalité avec normalement une collerette de capsule associée. Les dangers sont ceux de la chirurgie ouverte, avec un risque infectieux et nerveux superficiel, mais aussi tendineux dorsal et vasculaire palmaire. Il ne faut pas non plus négliger le risque de disjonction scapholunaire après résection d'un kyste dorsal [6]. Le taux de récidive après résection par voie sanglante reste difficile à évaluer réellement, tellement les résultats des séries publiées varient d'un auteur à l'autre. On peut l'estimer entre 1 et 40 % [2, 21, 26].

Résection par voie arthroscopique

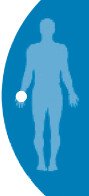
Cette technique a été décrite pour la première fois par Ostermann [29] pour les kystes dorsaux ; ensuite, la technique a été décrite pour les kystes palmaires par Ho [16]. Les résultats de ces techniques seront évalués après description des techniques de résection arthroscopique dans la discussion. Le taux de récidive s'échelonne selon les séries de 0 [29] à 36 % [8], avec souvent des taux inférieurs à 10 % [23].

Technique de résection arthroscopique des kystes

Kyste dorsal

C'est de loin le plus fréquent des kystes. C'est celui pour lequel la résection arthroscopique a été historiquement la première et s'avère la plus simple. En d'autres termes, c'est par cette intervention qu'il faut débuter sa « courbe d'apprentissage » après entraînement sur sujet anatomique.

Le matériel nécessaire est le même pour les kystes dorsaux et palmaires. Il comprend : une aspiration murale, un dispositif de traction au zénith, une main de Finochetto stérile reliée à une charge ne dépassant pas 6 kg, un contre-appui au niveau du bras, une tablette chirurgicale de travail pour reposer le bras muni d'un garrot. Un champ dit d'extrémité est nécessaire pour s'isoler du patient et de la colonne arthroscopique comprenant le lecteur, la lumière froide, le moteur du shaver et, si possible, un dispositif d'enregistrement. Le matériel stérile comprend : une optique d'arthroscopie de 2,5 ou 2,7 mm de diamètre, angulée à 30°, son trocart et sa canule mousse pour éviter toute lésion cartilagineuse à l'introduction, un shaver de petite taille et une pince mousse type Mosquito. Un couteau de shaver de 2 ou 2,5 mm avec fenêtre latérale est également incontournable.



L'intervention est généralement réalisée sous anesthésie locorégionale en chirurgie ambulatoire. Certains la réalisent sous AL [16].

Avant exsanguination du membre et gonflage du garrot, les repères osseux sont dessinés à la face dorsale du poignet : styloïde radiale, tubercule de lister. Les voies d'abord 3/4, 6R, MCR et MCU son tracées sur la peau par de petits traits horizontaux de 2 mm pour limiter au maximum la taille de l'ouverture cutanée et éviter une « entrée d'air », source de bulle lors de l'utilisation du shaver. On en profite pour cercler le kyste avec le stylo dermographique afin de bien noter son volume au cas où la pénétration transkystique entraînerait une vidange intempestive immédiate du contenu liquidien de la tumeur. On réalise donc généralement une circularisation du kyste au stylo dermographique (vidéo 63.1).

L'articulation radiocarpienne est remplie de 5 ml de sérum physiologique à l'aide d'une aiguille intramusculaire de 21 G

0,8/40 mm. Une fois l'articulation distendue, les orifices initialement repérés par stylo dermographique sont incisés. À l'aide de la petite pince mousse, les tissus sous-cutanés sont dicisés et la capsule perforée par la pointe mousse en évitant toute lésion cartilagineuse, d'autant plus critiquable que la pathologie traitée reste bénigne et fonctionnelle. La plupart du temps, la courbure de la pince est orientée concavité vers le sol, alors que d'autres la positionnent vers le plafond pour épouser la forme du condyle carpien. Le trocart muni de son mandrin mousse relié à une poche de sérum physiologique placée suffisamment haut est alors introduit en respectant l'antéversion de la glène radiale (vidéo 63.2), permettant l'exploration de l'ensemble de l'espace radiocarpien après introduction de l'optique. L'orifice 6R permet la mise en place du palpeur pour vérifier l'état du cartilage et du ligament triangulaire et visualiser la structure kystique si sa position est radiocarpienne ou mixte. Il s'agit d'une structure d'aspect cotonneux, le plus souvent appendue à la synoviale dorsale (figure 63.11), voire plus rarement d'une formation kystique réellement individualisable (figure 63.12). Toute lésion concomitante accessible au traitement arthroscopique devra être traitée dans le même temps.

Le trocart est retiré de l'espace radiocarpien et introduit au niveau médiocarpien (MCU) comme précédemment. L'exploration de l'espace articulaire permet de visualiser la structure kystique qui se projette souvent au niveau de la réflexion capsulaire en regard du ligament scapholunaire. Cela pose le problème de l'importance de la résection capsulaire qui, si elle doit être suffisante, ne doit pas être exagérée pour ne pas provoquer de rupture iatrogène du ligament scapholunaire intrinsèque, à l'origine d'une instabilité scapholunaire.

Le kyste est plus souvent médiocarpien que radiocarpien dans notre propre expérience, conformément à une étude multicentrique réalisée par l'European Wrist Arthroscopy Society (EWAS ; www.wristarthroscopy.eu). On peut alors introduire le palpeur en position MCU pour vérifier la taille du kyste et l'intégrité des ligaments scapholunaire et lunotriquétral. La résection kystique peut être réalisée ensuite au shaver. Compte tenu du fait que la fenêtre de travail du shaver est latérale, il est préférable d'introduire celui-ci en transkystique par la voie d'abord MCR pour réaliser une résection centrifuge (vidéo 63.2 et vidéo 63.4). Ainsi, en décrivant de petits cercles concentriques de plus en plus grands, on peut réséquer le kyste et surtout la capsule pathologique qui résiste mal au shaver.

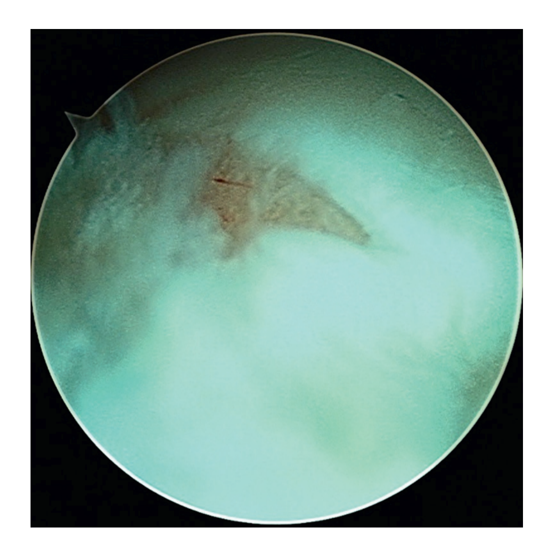


Figure 63.11. Photographie intra-articulaire médiocarpienne montrant une structure cotonneuse typique d'un kyste arthrosynovial.

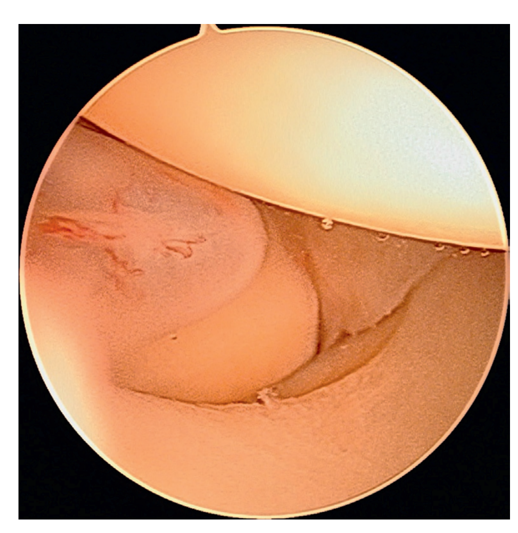


Figure 63.12. Photographie intra-articulaire médiocarpienne montrant un aspect kystique intra-articulaire d'un kyste arthrosynovial.

Quand arrêter la résection ? En fait, dès que la synoviale hypertrophique a disparu et que la capsule devient plus difficile à abraser : c'est que le kyste a été totalement enlevé. Les tendons extenseurs peuvent être aisément visualisés par la « fenêtre » capsulaire (vidéo 63.5). En cas de kyste radiocarpien ou mixte, on réalise le même geste en radiocarpien.

Y a-t-il une place pour l'utilisation de bistouri électrique intra-articulaire ? Pour nous, la réponse est non, car la proximité des éléments nobles à la face dorsale et le risque de nécrose thermique des tendons déjà décrit sont trop importants. Les orifices de pénétrations sont laissés ouverts ; un simple pansement sec est mis en place, complété par un pansement légèrement compressif qui sera laissé jusqu'à la sortie ambulatoire du patient et aura également l'effet d'absorber le surplus de liquide qui continue à s'écouler par les orifices après la fin de l'intervention.

Kyste palmaire

La résection du kyste palmaire obéit aux mêmes principes, mais la voie transcutanée transkystique n'est pas possible compte tenu de la présence d'éléments nobles à la face palmaire du poignet. Ici, la position du kyste est invariablement dans l'espace radiocarpien entre le ligament radiolunaire long et le ligament radio-scapho-capitate [25] (figure 63.13). La capsule décrit ici un hiatus par lequel le kyste peut être assez facilement accessible. On peut le voir bomber entre ces deux ligaments si l'on appuie avec le doigt à plusieurs reprises directement sur le kyste (vidéo 63.6).

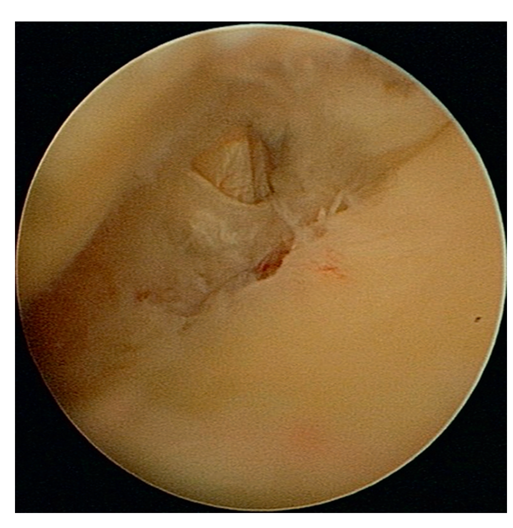


Figure 63.13. Photographie intra-articulaire radiocarpienne montrant la place du kyste entre le ligament radioscapholunaire et le ligament radiolunaire long.

L'optique est placée en 1/2 ou en 6R et le shaver en position 3/4. Cela permet en effet de bénéficier d'un trajet direct pour le shaver qui peut ainsi s'introduire directement dans le dièdre défini par les deux ligaments et la marge antérieure du radius. Il est souvent nécessaire de demander à son aide de tenir l'optique pour avoir les deux mains libres afin de tenir le shaver et d'appuyer conjointement sur la masse tumorale pour la pousser vers la fenêtre de travail. La résection peut alors être réalisée de proche en proche pour ne pas léser les structures ligamentaires et vasculaires (vidéo 63.7).

En pénétrant progressivement vers la profondeur avec le shaver, on observe souvent un tissu graisseux sous forme de « flocons adipeux » aspirés dans la canule du shaver qui annoncent souvent la perforation du kyste (vidéo 63.8). À cet instant, on note le plus souvent un brouillage de la vision par extravasation brutale du liquide synovial dans la cavité articulaire radiocarpienne (vidéo 63.9). Il faut alors poursuivre la résection de proche en proche jusqu'à obtenir une vision correcte du tendon du long fléchisseur du pouce (vidéo 63.10). Celui-ci peut facilement être identifié en fléchissant passivement l'articulation interphalangienne du pouce. La palpation ne doit plus alors ressentir de tuméfaction dans la gouttière du pouls et l'inspection ne doit plus retrouver la tumeur initialement cerclée au stylo dermographique en début d'intervention, pour être ainsi sûr de sa disparition, malgré l'augmentation de volume du poignet du fait de l'extravasation du sérum physiologique en peropératoire.

Un pansement sec doublé d'un pansement légèrement compressif est mis en place comme pour le kyste dorsal.

Kyste intra-osseux

Dans certains cas, au lieu de se situer dans la capsule, le kyste se développe dans l'os et provoque à ce niveau une érosion kystique du tissu spongieux à l'origine d'une géode intra-osseuse souvent symptomatique (douleurs mécaniques). Hormis la douleur parfois intense, cette dégénérescence kystique peut fragiliser l'os et favoriser des fractures pathologiques. C'est d'autant plus grave que les kystes intra-osseux se développent le plus souvent dans le lunatum et/ou dans le scaphoïde carpien (voir figure 63.7).

Il est absolument nécessaire de réaliser une tomodensitométrie (TDM) préopératoire pour localiser parfaitement le kyste et déterminer son volume. Ainsi, il est plus facile de choisir par quelle voie on pourra réaliser la trépanation de l'os pour accéder à la cavité kystique. L'IRM doit être réalisée au moindre doute si l'on n'a pas éliminé formellement le diagnostic différentiel de maladie de Kienböck (kyste dans le lunatum).

Hormis le matériel nécessaire précédemment décrit, il faut ici en plus une pointe carrée, un jeu de petites curettes coudées et de contre-coudées éventuellement « faites maison », spécialement dédiées pour cette indication, et enfin un guide-mèche de vissage 3,5 mm. L'intervention peut être réalisée en chirurgie ambulatoire et sous anesthésie locorégionale.

Le premier temps est un temps d'abord permettant de faire un état des lieux et de rechercher éventuellement la zone de pénétration du kyste dans l'os. Toutefois, cela reste très hypothétique et rare (figure 63.14). La partie intra-articulaire du kyste doit être réséquée si elle existe selon la technique vue précédemment. Pour ce qui est du kyste intra-osseux, il faut ensuite pratiquer une trépanation osseuse pour accéder à la partie interne (vidéo 63.11). Cette trépanation est réalisée à la pointe carrée dans la zone initialement choisie en fonction des reconstructions scannographiques. Certains préconisent de faire cet abord dans l'espace radiocarpien juste dans la partie moyenne et non fonctionnelle du ligament scapholunaire par un trajet tangentiel. Cela nous semble dangereux pour ce ligament fragile et nous préférons

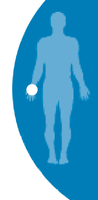


Figure 63.14. Photographie intra-articulaire médiocarpienne montrant la zone de pénétration d'un kyste intra-articulaire médiocarpien au niveau du lunatum.

aborder directement en médiocarpien ou radiocarpien sur la partie la plus fine de l'os sous-chondral, même s'il est nécessaire de léser une collerette de cartilage sain. En effet, cette zone, si possible choisie en zone « non portante », reste très limitée et des arthroscopies de contrôle ont permis de retrouver un néocartilage formé avec une zone cicatricielle presque invisible.

Après la trépanation, il faut utiliser le shaver et les curettes spécialement adaptées pour bien retirer tout lambeau de paroi kystique restant et susceptible de favoriser la récidive (vidéos 63.12 et 63.13). Ce n'est que lorsque l'opérateur est sûr d'avoir retiré l'ensemble du matériel kystique que la greffe peut être réalisée. Il est toujours difficile d'être sûr d'avoir tout retiré. Une « ostéoscopie » peut être réalisée en n'utilisant que l'optique sans la canule, mais cela reste souvent difficile et dangereux pour le matériel fragile (vidéo 63.14). L'abord calculé avant l'intervention par réalisation d'un scanner multiplanaire est ici fondamental pour déterminer le trajet le plus direct et le moins invasif, mais aussi celui qui permettra le plus facilement d'atteindre et d'enlever tous le matériel kystique. Le greffon spongieux est prélevé soit sur le radius distal homolatéral, soit sur la crête iliaque, nécessitant une courte anesthésie générale. Le greffon osseux doit être fragmenté en tout petits morceaux pour pouvoir glisser sans effort dans le guide-mèche. Ainsi, celui-ci est rempli en totalité et mis en place dans une procédure dite « à sec » pour éviter toute fuite de greffon dans le liquide et préserver les facteurs d'ostéogenèse présents dans la greffe (BMP [*bone morphogenetic proteins*], cellules souches, etc.). Le protecteur de parties molles est positionné juste devant l'orifice de trépanation après avoir fermé le robinet d'admission de sérum physiologique et asséché l'articulation grâce à l'aspiration du shaver (vidéo 63.15). À l'aide du trocart d'introduction du scope, le greffon est poussé dans la cavité osseuse (vidéo 63.16) et finement tassé au fur et à mesure à l'aide d'une curette (vidéo 63.17). Ainsi, progressivement, la cavité est remplie de greffe d'os spongieux compactée. Les orifices cutanés les plus grands peuvent être refermés par un point éversant.

Une simple immobilisation antalgique est mise en place pour 5 jours et la mobilisation des doigts possible et encouragée dès la disparition des douleurs postopératoires.

Discussion

La prise en charge des kystes arthrosynoviaux du poignet reste encore très controversée. L'abstention thérapeutique a été prônée par de nombreux chirurgiens, partant du principe que ces lésions kystiques ont tendance à disparaître spontanément [7]. Toutefois, certaines lésions restent gênantes et disgracieuses, motivant une forte demande des patients pour être débarrassés une fois pour toute de « cette grosseur ». De nombreuses options thérapeutiques sont possibles, avec des taux de récidive variables après traitement des kystes dorsaux – écrasement, ponction [2, 27], ponction-réinjection de corticoïdes seuls ou associés à d'autres agents [31, 38], résection chirurgicale par voie classique [2, 5], résection arthroscopique [2, 8, 16, 23, 24, 33] –, mais aucune ne peut se targuer d'un taux de récidive proche de zéro. Le taux oscille entre 67 % pour la simple ponction [35, 38], 41 à 11 % pour la vidange avec réinjection de corticoïdes associés ou non à de l'haluronidase [24], 0,8 à 13 % pour la résection chirurgicale [18], et 4 à 21 % pour la voie arthroscopique [3, 8, 24]. L'écart type important entre les taux des différentes publications reste là encore une étrangeté qui rajoute un côté polémique à la prise en charge de cette pathologie. C'est en partie dû, probablement, à l'hétérogénéité en nombre mais aussi en durée de suivie des séries publiées.

Une série multicentrique non encore publiée de l'EWAS portant uniquement sur la résection arthroscopique des kystes dorsaux réalisée sur 232 cas avec un recul moyen de 34 mois retrouvait un taux de 9 % de récidive, ce qui est comparable aux chiffres retrouvés dans la littérature scientifique récente [19, 24, 33] pour les résections arthroscopiques.

Il faut ici signaler la possibilité de fausses récidives précoces survenant le plus souvent au premier pansement. En fait, la paroi restante du kyste se remplit de sang sous l'effet de l'hémarthrose banale postopératoire et donne l'aspect d'une récidive immédiate. Une simple ponction au cabinet permet de ramener un liquide sérosanglant et de rassurer le patient. Le taux de 9 % de récidive est légèrement inférieur aux taux classiques rapportés après résection chirurgicale par voie sanglante (13 %). L'explication pourrait en être une meilleure identification directe intra-articulaire de la lésion kystique plus importante dans sa portion profonde et intracapsulaire que dans sa partie visible sous-cutanée (voir vidéo 63.4) [22].

L'analyse endo-articulaire permet non seulement de mieux circonscrire la lésion [13], mais également de faire une résection plus précise, souvent étendue aux structures kystiques de dégénérescence mucoïde intracapsulaire adjacentes [12] et de vérifier la qualité de cette ablation. En outre, elle permet de vérifier les structures ligamentaires et cartilagineuses intra-articulaires. L'utilisation du shaver est ici probablement un atout indirect. En effet, compte tenu du fait que la fenêtre de cet instrument est latérale, la résection est moins facile que par voie ouverte au scalpel ou au ciseau. Cela a pour conséquence que, si l'utilisation du shaver reste efficace quand la capsule est pathologique (dégénérescence mucoïde de la paroi, paroi plus molle et fragile), elle devient ensuite inefficace ou du moins plus difficile en tissu sain, ce qui permet d'arrêter la procédure au bon moment sans léser ni les tendons ni la capsule saine et ses prolongements. La vision arthroscopique magnifie la taille des structures étudiées et permet ainsi une résection plus complète du tissu capsulaire malade, évitant ainsi une récidive potentielle [8, 10]. Il est en effet classique de localiser l'origine du kyste arthrosynovial dorsal au niveau de l'insertion dorsale capsulaire du ligament scapholunaire (voir figure 63.3), ce qui peut expliquer la possibilité d'instabilité scapholunaire postchirurgicale [5, 39] par lésion iatrogène du ligament lors d'une résection trop large.

L'analyse systématique du collet du kyste retrouve également une origine médiocarpienne à proximité du capitatum [5] dans un nombre important de cas. Ainsi, il est probable que la dégénérescence mucoïde [12] à l'origine de l'évolution kystique soit localisée à une surface plus importante de capsule dorsale (voir figure 63.1), avec une origine capsuloligamentaire multiple, expliquant le taux important et éminemment variable de récidives souvent étalées dans le temps sur plusieurs années. La résection arthroscopique capsulaire doit être suffisamment large [10, 14, 33, 36] pour emporter le pied du kyste et les « kystes satellites » (voir figure 63.1). Les grandes disparités dans les taux de récidives [8, 24, 33] des équipes réalisant la résection kystique sous arthroscopie est peut-être liée aux différences de volume capsulaire reséqué. La série de Dumontier et al. [8] est la seule série de résection arthroscopique dont le taux de récidive est très supérieur aux séries par voie classique. Les différentes études sont aussi difficilement comparables car les durées de suivi sont très variables [2, 5, 15, 37]. Un recul de 2 ans est communément reconnu comme nécessaire pour avoir un taux de récidive stable [14], car cela élimine le plus souvent l'apparition d'une nouvelle lésion dans le tissu conjonctif capsulaire malade. Dans notre série, les récidives sont apparues en moyenne après 16 mois d'évolution, ce qui renforce cette hypothèse.

Certaines équipes ont proposé de considérer les récidives kystiques postchirurgicales comme une contre-indication à la résection arthroscopique [10, 30]. Nous n'avons pour notre part constaté aucune particularité (difficulté opératoire, taux anormal de récidive, etc.) après résection arthroscopique dans les récidives.

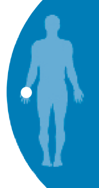
Enfin, la voie arthroscopique permet une analyse complète à la fois morphologique et biomécanique de l'espace médiocarpien et de l'espace radiocarpien [10, 13, 24, 33]. De même, une origine secondaire du kyste (dégénérative ou post-traumatique) pourra éventuellement être identifiée (kyste sentinelle).

L'impossibilité d'analyse anatomopathologique de la pièce réséquée est un problème qu'on retrouve dans toutes les résections de tumeurs synoviales réalisées sous arthroscopie. L'aspect, la localisation et la présentation clinique rendent toutefois le risque d'erreur diagnostique minime et l'aspect macroscopique est évocateur. **Une lésion à l'aspect douteux justifie une conversion et une biopsie-exérèse par voie sanglante avec analyse anatomopathologique.** Aucun cas n'a été signalé dans la série de l'EWAS.

Contrairement à certaines équipes [16], nous n'avons pas rencontré de difficulté particulière dans la résection des kystes d'origine médiocarpienne et le taux de récidive dans cette population n'est pas supérieur à celui des autres localisations.

Les détracteurs de la résection chirurgicale du kyste arthrosynovial mettent en avant le caractère bénin de cette pathologie et l'opposent au risque de lésion iatrogène en cas de traitement non conservateur [37]. De nombreuses publication [10, 34] rapportent de multiples variétés de complications iatrogènes : hématomes, raideur, infection, lésions nerveuses, névrome douloureux, atteintes tendineuses, lésions cartilagineuses, rupture ligamentaire secondaire [10]. Ces complications existent par voie classique et par voie arthroscopique, mais la fréquence semble moins importante sous arthroscopie [25, 34]. Le taux de 3,8 % de notre série est situé dans la norme basse, puisque les différentes publications font état d'un taux entre 0 et 13 % après résection sous arthroscopie [28, 34]. La rupture secondaire iatrogène du ligament scapholunaire après résection de kystes arthrosynoviaux dorsaux [3, 5, 8] est une complication classique mais fort heureusement rare du traitement chirurgical par voie ouverte [5, 6, 9, 39]. L'arthroscopie a souvent été défendue par ses promoteurs comme une technique plus précise mettant à l'abri de cette complication chirurgicale grave [14, 20]. La présence d'un seul cas dans notre série prouve effectivement sa rareté, mais confirme que cette complication est malgré tout possible sous arthroscopie, comme l'avait déjà précisé Clay [5]. À l'opposé, les détracteurs de la technique arthroscopique lui reprochent le risque de lésions iatrogènes cartilagineuses ou des parties molles lors de la pénétration par voie transcutanée. Le faible taux de ce type d'atteinte, le plus souvent bénigne et passagère dans notre série, témoigne de son caractère exceptionnel [19, 28].

L'arthroscopie permet également de faire le diagnostic et parfois le traitement de lésions intracarpiennes (43 % pour Ostermann) [29]. Bien que cette série ait été réalisée uniquement par des chirurgiens séniors, cette technique est facilement transmissible et réalisable, surtout pour les kystes arthrosynoviaux dorsaux qui doivent être réalisés en début d'expérience pour se familiariser avec la technique. Dans cette série, l'absence de rupture secondaire des tendons extenseurs est probablement à mettre sur le compte de l'utilisation systématique du shaver et non des sondes de radiofréquences intra-articulaires, que nous considérons comme dangereuses dans cette indication. Des cas de ruptures postchirurgicales des tendons extenseurs ont été en effet rapportés dans la littérature après résection de kystes arthrosynoviaux par sondes de radiofréquence intra-articulaires [32]. La faible distance entre le kyste et le plan extra-articulaire des tendons extenseurs est très certainement à l'origine de cette complication par nécrose thermique de contiguïté et justifie la plus grande prudence dans son utilisation. **Pour nous, l'utilisation de ces sondes est contre-indiquée dans le traitement des kystes arthrosynoviaux**.



La proximité des tendons extenseurs peut aussi probablement expliquer des cas de tendinite postopératoire retrouvés. Ce serait à mettre sur le compte d'une résection capsulaire généreuse pour retirer tout le tissu dégénératif [10].

Nous ne déplorons aucun cas d'enraidissement postopératoire, mais plutôt un gain de mobilité en extension et en flexion, contrairement à la technique ouverte [15], rendue parfois responsable de raideurs postopératoires importantes. C'est probablement en rapport avec le caractère peu invasif du geste arthroscopique, sa précision (résection uniquement du kyste et d'une collerette de capsule) et l'absence d'immobilisation postopératoire. Les patients ont d'ailleurs toujours été encouragés à mobiliser immédiatement leur poignet.

Les cicatrices contrôlées à longue distance ont toujours été minimales par rapport aux cicatrices d'une voie de résection par voie sanglante (figures 63.15 et 63.16).

Figure 63.15. Cicatrice dorsale après résection par voie sanglante d'un kyste arthrosynovial dorsal.

Figure 63.16. Cicatrices dorsales après résection d'un kyste arthrosynovial sous arthroscopie.

Pour les kystes palmaires, la résection peut s'avérer parfois délicate, car la formation kystique peut être très dure et rendre le travail du shaver moins facile. En effet, il est très difficile d'abraser à l'aide d'une fenêtre latérale une structure tissulaire résistante et parfaitement sphérique. Ainsi, il est parfois utile d'appuyer sur le kyste par une pression digitale transcutanée afin de permettre une « attaque » efficace de la lame du shaver. Dans cette optique, on peut se demander si le risque de blessure de l'artère radiale n'est pas très important. Aucune publication ne fait état de lésion vasculaire artérielle, mais le discours « à huis-clos » avec certains collègues chevronnés retrouve certaines atteintes ayant nécessité une réparation par voie ouverte. Cela reste toutefois exceptionnel. Pour les kystes intra-osseux, les résultats semblent prometteurs, avec des disparitions complètes de la géode et des douleurs après greffe (voir figure 63.7 et figure 63.17). La rançon cicatricielle reste, elle, sans commune mesure si on la compare à une résection dorsale par voie sanglante (figures 63.15 et 63.16). Ainsi, cette méthode semble intéressante, mais il faudra attendre un peu les premières publications avec suffisamment de recul pour avoir une idée claire.

Conclusion

La résection arthroscopique des kystes arthrosynoviaux du poignet semble être une technique fiable à morbidité faible, dotée d'un taux de récidive inférieur ou égal à 10 % pour peu que la résection capsulaire ait été suffisamment importante

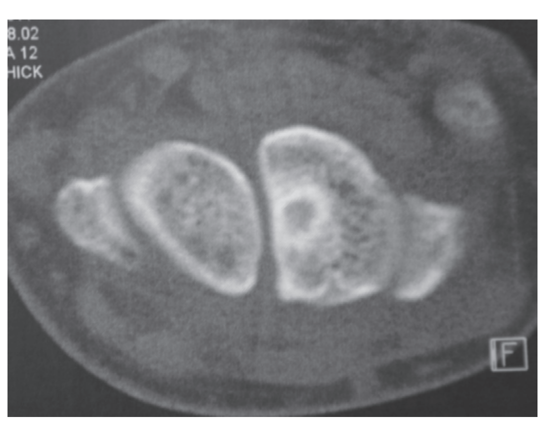


Figure 63.17. Kyste intra-osseux, avec disparition complètes de la géode et des douleurs après greffe.

(environ 1 cm^2). La technique s'applique aussi bien pour les kystes dorsaux que les kystes palmaires et intra-osseux. Cela en fait une des thérapeutiques les plus fiables et parmi les moins invasives pour la prise en charge d'une tumeur bénigne symptomatique chez un patient demandeur, le plus souvent pour des raisons esthétiques. Il s'agit d'une technique simple, mais dont la gestuelle doit être parfaitement maîtrisée par le chirurgien pour éviter un taux de récidive rédhibitoire, souvent retrouvé en début de courbe d'apprentissage, et pour s'affranchir des risques propres à la technique arthroscopique. Ainsi, un apprentissage avec cours sur cadavres (www.wristarthroscopy.eu) associé à un tutorat par un chirurgien rompu à ces techniques nous semble indispensable.

Compléments en ligne

Vidéo 63.1. **Repérage du kyste avant intervention au stylo dermographique.**

Vidéo 63.2. **Réalisation des quatre voies d'abord nécessaires pour la résection d'un kyste dorsal médiocarpien.**

Vidéo 63.3. **Résection d'un kyste dorsal.**
Noter la position du shaver qui traverse directement le kyste. Noter également l'aspect cotonneux du kyste lors de la résection.

Vidéo 63.4. **Résection d'un kyste médiocarpien intra-articulaire.**

Vidéo 63.5. **Visualisation en fin d'intervention des tendons extenseurs à l'aide du palpeur.**
Noter la taille de la zone de résection : à peu près 1 cm^2.

Vidéo 63.6. **Arthroscopie radiocarpienne permettant le repérage d'un kyste palmaire entre le ligament radioscapholunaire et le ligament radiolunaire long.**
Noter ici l'astuce : la pression directe exercée à la face palmaire par le doigt de l'opérateur sur la voussure kystique permet de voir celui-ci bomber dans l'articulation.

Vidéo 63.7. **Arthroscopie radiocarpienne.**
Résection du kyste palmaire à l'aide du shaver directement par la voie 3/4. Optique position 4/5.
Positionné directement face au kyste, le shaver est parfaitement apte à retirer celui-ci.

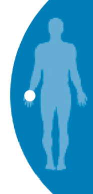
Vidéo 63.8. **Fin de résection du kyste palmaire.**
Noter la présence de lobule graisseux lorsqu'on arrive à la structure kyste et le début de trouble de l'image par effraction de liquide synovial visqueux dans la lumière articulaire.

Vidéo 63.9. **La pression digitale sur le kyste palmaire permet de voir tout le contenu du kyste rentrer dans l'articulation avant d'être aspiré par le shaver.**

Vidéo 63.10. Kyste palmaire en fin d'arthroscopie radiocarpienne.
Le tendon du long fléchisseur du pouce est directement visible par la brèche capsulaire réalisée. Le tendon est mobile lorsqu'on mobilise l'interphalangienne du pouce.
Vidéo 63.11. Arthroscopie médiocarpienne permettant de réaliser une trépanation de la face profonde du lunatum juste à l'aplomb du kyste intra-osseux repéré au scanner.
Vidéo 63.12. Arthroscopie médiocarpienne.
Nettoyage de la cavité kystique à l'aide d'une curette. Noter le matériel intrakystique retiré par la curette qui sera ensuite retirée par le shaver de la cavité articulaire.
Vidéo 63.13. Arthroscopie médiocarpienne montrant la fin de la résection du kyste intra-osseux à l'aide du shaver.
Cela confirme la taille de l'orifice de trépanation qui ne dépasse pas 2,5 mm.
Vidéo 63.14. Arthroscopie médiocarpienne permettant une exploration intrakystique avec l'optique pour vérifier l'absence de matériel kystique.
Vidéo 63.15. Arthroscopie médiocarpienne.
Positionnement de la canule pour instillation de la greffe osseuse.
Vidéo 63.16. Arthroscopie médiocarpienne.
Mise en place de la greffe spongieuse autologue.
Vidéo 63.17. Arthroscopie médiocarpienne.
Tassement du greffon mis en place par le dos d'une curette pour éviter que la greffe ne se répande dans la cavité articulaire en fin de procédure.

Références

[1] Andren L, Eiken O. Arthroscopic studies of wrist ganglions. J Bone Joint Surg Am 1971; 53 : 299–302.
[2] Angelides AC, Wallace PF. The dorsal ganglion of the wrist : its pathogenesis, gross and microscopic anatomy, and surgical treatment. J Hand Surg Am 1976; 1(3) : 228–35.
[3] Chassat R, Nourissat G, Chaumeil G, Dumontier C. Arthroscopic treatment of dorsal ganglion cyst at the wrist. About 54 cases. Chir Main 2006; 25 : 146–51.
[4] Chloros GD, Wiesler ER, Poehling GG. Current concept in wrist arthroscopy. Arthroscopy 2008; 24(3) : 343–54.
[5] Clay NR, Clement DA. The treatment of dorsal wrist ganglia by radical excision. J Hand Surg Br 1988; 13(2) : 187–91.
[6] Crawford GP, Taleisnik J. Rotatory subluxation of the scaphoid after excision of dorsal carpal ganglion and wrist manipulation–a case report. J Hand Surg [Am] 1983; 8(6) : 921–5.
[7] Dias JJ, Dhukaram V, Kumar P. The natural history of untreated dorsal wrist ganglia and patient reported outcome 6 years after intervention. J Hand Surg Eur 2007; 32(5) : 502–8, Vol.
[8] Dumontier C, Chaumeil G, Chassat R, Nourissat G. Arthroscopic treatment of dorsal wrist ganglia. Chir Main 2006; 25 : S21420.
[9] Duncan KH, Lewis Jr. RC. Scapholunate instability following ganglion cyst excision. A case report. Clin Orthop Relat Res 1998; 228 : 250–3.
[10] Edwards SG, Johansen JA. Prospective outcomes and associations of wrist ganglion cysts resected arthroscopically. J Hand Surg Amer 2009; 34A : 395–400, Vol.
[11] Fontes D. Arthroscopie du poignet. Indications actuelles et résultats. Chir Main 2004; 23 : 270–83.
[12] Gama C. New technique for surgical treatment of wrist ganglion. Int Surg 1997; 62 : 22–3.
[13] Geissler WB. Arthroscopic excision of dorsal wrist ganglia. Techn Hand Up Limb Surg 1998; 2(3) : 196–201.
[14] Geissler WB. Excision of dorsal wrist ganglia. In : Wrist Arthroscopy. New York : Springer; 2005. p. 139–44.
[15] Gündeş H, Cirpici Y, Sarlak A, Müezzinoglu S. Prognosis of wrist ganglion operations. Acta Orthop Belg 2000; 66(4) : 363–7.
[16] Ho PC, Griffiths J, Lo WN, et al. Current treatment of ganglion of the wrist. Hand Surg 2001; 6(1) : 49–58.
[17] Holm PCA, Pandey SD. Treatment of ganglia of the hand and wrist with aspiration and injection of hydrocortison. Hand 1973; 5 : 63–8.
[18] Janzon L, Niechajev IA. Wrist ganglia. Incidence and recurrence rate after operation. Scand J Plast Reconstr Surg 1981; 15(1) : 53–6.
[19] Kang L, Akelman E, Weiss APC. Arthroscopic versus open dorsal ganglion excision : prospective randomized comparison of rates of recurrence and residual pain. J Hand Surg Amer 2008; 33(4) : 471–5, Vol.
[20] Kuhlmann JN, Luboinski J, Baux S, Mimoun M. Kystes dits « synoviaux du poignet ». Systématisation topographique et pathogénie. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2003; 89 : 310–9.
[21] Leviet D, Leviet D. Kystes synoviaux du poignet et de la main. In : Cahier d'enseignement de la Société Française de Chirurgie de la Main. Paris : Expansion scientifique Française; 1991. p. 49–60.
[22] Lowden CM, Attiah M, Garvin G, et al. The prevalence of wrist ganglia in an asymptomatic population : magnetic resonance evaluation. J Hand Surg Br 2005; 30(3) : 302–6.
[23] Luchetti R, Badia A, Alfarano M, et al. Arthroscopic resection of dorsal wrist ganglia and treatment of recurrences. Hand Surg Br 2000; 25(1) : 38–40.
[24] Mathoulin C, Hoyos A, Pelaez J. Arthroscopic resection of wrist ganglia. Hand Surg 2004; 9(2) : 159–64.
[25] Mathoulin C, Massarela M. Intérêt thérapeutique de l'arthroscopie du poignet à propos de 1000 cas. Chir Main 2006; 25 : S145–60.
[26] McEvedy BV. The simple ganglion : a review of the modes of treatment and an explanation of the frequent failures of surgery. Lancet 1954; 266 : 135–6.
[27] Nield DV, Evans DM. Aspiration of ganglia. J Hand Surg Br 1986; 11(2) : 264.
[28] Nishikawa S, Toh S, Miura H, et al. Arthroscopic diagnosis and treatment of dorsal wrist ganglion. J Hand Surg Br 2001; 26(6) : 547–9.
[29] Ostermann AL, Raphaël J. Arthroscopic resection of ganglion of the wrist. Hand Clin 1995; 11 : 7–12.
[30] Osterwalder JJ, Widrig R, Stobler R, Gächter A. Diagnosis validity of ultrasound in patients with persistent wrist pain and suspected occult ganglion. J Hand Surg Amer 1997; 22(A) : 1034–40, Vol.
[31] Paul AS, Sochart DH. Improving the results of ganglion aspiration by the use of hyaluronidase. J Hand Surg Br 1997; 22(2) : 219–21.
[32] Pell 4th RF, Uhl RL. Complications of thermal ablation in wrist arthroscopy. Arthroscopy 2004; 20(Suppl 2) : 84–6.
[33] Rizzo M, Berger RA, Steinmann SP, Bishop AT. Arthroscopic resection in the management of dorsal wrist ganglions : results with a minimum 2-year follow-up period. J Hand Surg 2004; 29A.
[34] Rocchi L, Canal A, Pelaez J, et al. Results and complications in dorsal and volar wrist ganglia arthroscopic resection. Hand Surg 2006; 11(1–2) : 21–6.
[35] Stephen AB, Lyons AR, Davis TR. A prospective study of two conservative treatments for ganglia of the wrist. J Hand Surg Br 1999; 24(1) : 104–5.
[36] Teefey SA, Dahiya N, Middleton WD, et al. Ganglia of the hand and wrist : a sonographic analysis. AJR 2008; 191(3) : 716–20.
[37] Tomlinson PJ, Field J. Morbidity of hand and wrist Ganglia. Hand Surg 2006; 11(1–2) : 5–8.
[38] Varley GW, Needoff M, Davis TR, Clay NR. Conservative management of wrist ganglia. Aspiration versus steroid infiltration. J Hand Surg Br 1997; 22(5) : 636–7.
[39] Watson HK, Rogers WD, Ashmead D. Reevaluating the cause of wrist ganglion. J Hand Surg 1989; 14A : 812–7.



Chapitre 64
Syndrome du canal carpien
Traitement endoscopique, indications et résultats

J.-M. Cognet, M. Levadoux, P. Roure, X. Martinache

RÉSUMÉ

Le syndrome du canal carpien est une pathologie fréquente. Il s'agit d'une compression du nerf médian lors de son passage dans le canal carpien. L'origine est variable, soit idiopathique (le plus souvent), soit secondaire à une pathologie ou un traumatisme. L'anatomie du nerf médian reste discutée en raison de nombreuses variations pouvant toucher le rameau thénarien, mais aussi le nerf lui-même ou d'éventuels rameaux accessoires. Le diagnostic est essentiellement clinique, fondé sur le trépied paresthésies/réveils nocturnes/douleurs. La symptomatologie clinique peut parfois être polymorphe, entraînant des errances diagnostiques. L'électomyogramme est l'examen complémentaire essentiel, qui doit être demandé aussi bien pour conforter le diagnostic qu'à des fins médicolégales. Il existe cependant des faux négatifs et des faux positifs et c'est la clinique qui prime dans la décision thérapeutique. Les examens d'imagerie (IRM, échographie) sont utilisés accessoirement.

Le traitement médical (orthèse de repos nocturne, infiltrations) peut être tenté en première intention sans qu'on ait pu évaluer son efficacité réelle. Le traitement chirurgical est partagé entre chirurgie à ciel ouvert et chirurgie endoscopique. La libération endoscopique du nerf médian au canal carpien permet d'obtenir des suites plus rapides qu'en chirurgie à ciel ouvert. Il est admis qu'à 6 mois de l'intervention, le résultat est identique pour les deux techniques. Les complications graves (section neurologique, artérielle, tendineuse) restent extrêmement rares avec la technique endoscopique et le taux global de complications est très faible (0,19 %). La technique endoscopique nécessite un compagnonnage lors de la courbe d'apprentissage afin d'éviter des événements indésirables. On estime que près de 150 000 patients recourent au traitement chirurgical chaque année en France. Les récidives sont rares et doivent faire rechercher une libération incomplète. La libération endoscopique du nerf médian est aujourd'hui une technique bénéficiant de plus de 30 ans de recul, parfaitement codifiée, et dont le taux de complications reste inférieur à celui des libérations à ciel ouvert.

MOTS CLÉS

Canal carpien. – Endoscopie. – Libération

Introduction

Le syndrome du canal carpien correspond à la manifestation clinique de la compression du nerf médian lors de son passage dans le canal carpien. La prévalence du canal carpien varie de 1 à 5 % dans la population générale. La chirurgie de libération du nerf médian au canal carpien est récente, remontant au début des années 1960 [87]. Les techniques endoscopiques ont fait leur apparition au début des années 1990 avec Agee [2, 3] et Chow [21]. Le vieillissement de la population, le développement de la spécialisation chirurgicale et l'apparition des techniques endoscopiques ont probablement concouru à l'envolée du nombre d'interventions. Si, en 1995, on dénombrait 9537 interventions de libération du nerf médian au canal carpien, ce chiffre était passé à 142 405 en 2005 et semble être resté stable depuis [45]. Cette chirurgie, relevant a priori d'une compétence en chirurgie de la main, est en réalité réalisée par des chirurgiens venant d'horizons divers et parfois très variés. L'apparente simplicité du geste (chirurgie à ciel ouvert) pousse un grand nombre de chirurgiens à s'intéresser à cette pathologie avec des résultats inégaux.

Le traitement du syndrome du canal carpien se répartit encore aujourd'hui entre traitement médical et chirurgical. Le traitement médical est proposé dans les formes débutantes et le traitement chirurgical dans les formes plus avancées. Le traitement chirurgical se répartit actuellement entre chirurgie à ciel ouvert (chirurgie classique ou mini-invasive) et chirurgie endoscopique.

Anatomie

Le canal carpien est une structure anatomique qui se présente sous la forme d'un canal ostéofibreux inextensible situé à la partie proximale de la paume de la main. Il a la forme d'une gouttière constituée par les os du carpe, et fermée par un épais ligament : le rétinaculum des fléchisseurs (*retinaculum flexorum*). Le rétinaculum des fléchisseurs est lui-même subdivisé en trois parties [25, 119] (figure 64.1). La partie proximale fait suite à l'aponévrose antébrachiale antérieure et correspond au carpi volare. La partie moyenne, plus épaisse, couvre la partie la plus étroite du canal carpien. Vient ensuite la partie distale qui relie les éminences thénar et hypothénar.

Pour Cobb et al. [25], il existe deux zones de compression potentielles dans le canal carpien.

- La première correspond à la partie proximale, c'est-à-dire à la fin de l'aponévrose brachiale antérieure et au carpi volare. Il est assez fréquent, lors d'une chirurgie à ciel ouvert, de retrouver un aspect en sablier du nerf médian dans cette zone proximale, témoignant de la compression.

– La seconde zone de compression serait, d'après Cobb et al. [25] la zone la plus étroite correspondant à l'hamulus de l'hamatum. Cette notion est plus discutable et, pour Chow et al. [23], la forme et l'importance de l'hamulus de l'hamatum pourraient jouer un rôle prédisposant dans la compression du nerf médian.

Le canal carpien s'étend du radius distal à la base du troisième métacarpien sur environ 3 à 4 cm. Le rétinaculum des fléchisseurs est tendu entre la base du scaphoïde et le trapèze sur son versant radial et l'hamulus de l'hamatum et le pisiforme du côté ulnaire. Sur son versant radial, le rétinaculum des fléchisseurs se divise en feuillets profond et superficiel, laissant le passage au fléchisseur radial du carpe [69]. Le canal carpien a une largeur de 20 mm au centre et de 25 mm en proximal et distal, prenant la forme d'un sablier.

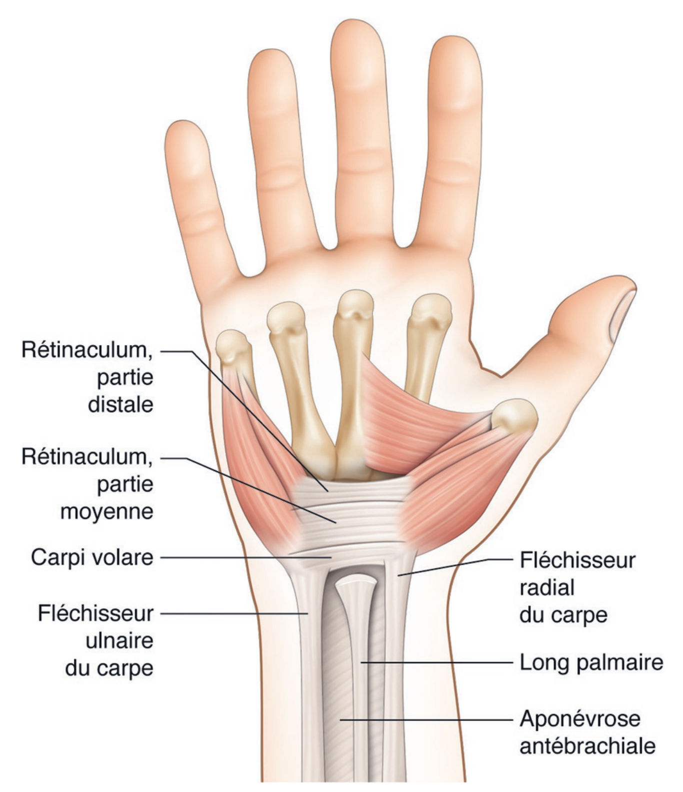
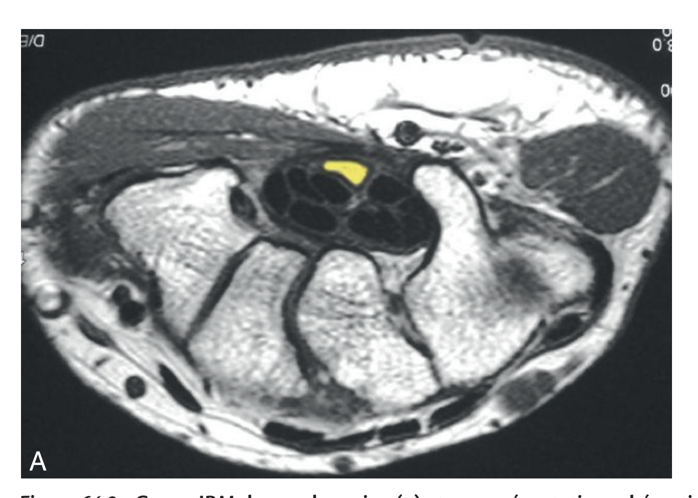


Figure 64.1. Représentation de rétinaculum des fléchisseurs divisé en trois parties.

À l'intérieur du canal carpien cheminent le nerf médian et neuf tendons : le long fléchisseur du pouce, les quatre tendons fléchisseurs superficiels et les quatre tendons fléchisseurs profonds des doigts (figure 64.2). Le fléchisseur radial du carpe, le fléchisseur ulnaire du carpe et le long palmaire cheminent en dehors du canal carpien. Le nerf médian se situe au-dessus du fléchisseur superficiel de l'index. Il se divise, après sa sortie du canal carpien, en un rameau moteur (rameau thénarien innervant le faisceau superficiel des court fléchisseur, court abducteur et opposant du pouce) et en plusieurs rameaux sensitifs : les nerfs digitaux communs des premier, deuxième et troisième espaces, et le nerf collatéral radial du pouce. Il faut garder à l'esprit que le canal de Guyon se situe sur la face antérieure et ulnaire du canal carpien, le recouvrant sur 30 % de sa surface.

Le trajet du nerf médian dans le canal carpien et ses variations anatomiques ont été décrits par Lanz en 1977 [58]. L'auteur avait retrouvé, à partir d'une série de 246 libérations du nerf médian au canal carpien, 29 variations anatomiques (11,8 %). Ces variations anatomiques ont été classées en quatre groupes (figure 64.3).

– Le groupe I correspond aux variations du rameau thénarien. Ce groupe a été créé à partir des écrits de Poisel [89] sur 100 dissections, car Lanz n'avait pas retrouvé d'anomalies du rameau thénarien dans sa série… Le trajet « normal » du rameau thénarien est extraligamentaire, c'est-à-dire qu'il s'incurve en direction des muscles thénariens après sa sortie du canal carpien. Le trajet peut être sous-ligamentaire



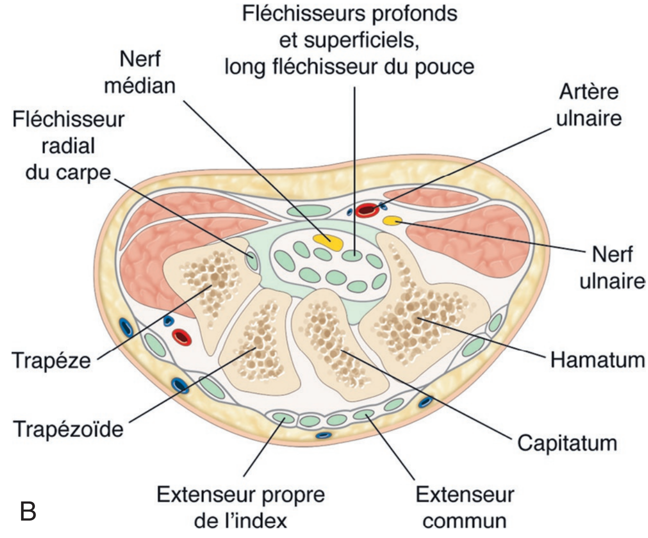
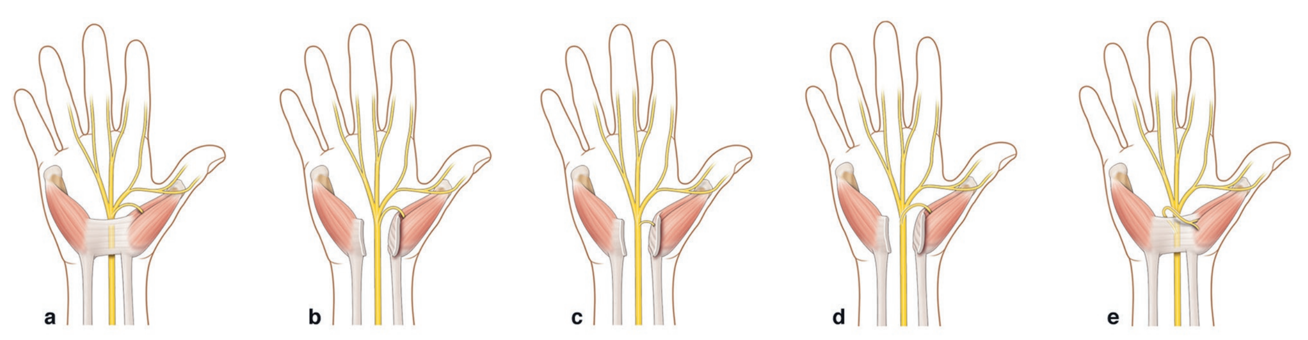
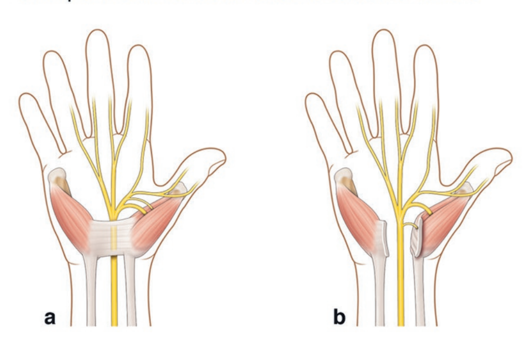


Figure 64.2. Coupe IRM du canal carpien (a) et sa représentation schématique (b).
Le nerf médian se situe au-dessus du fléchisseur superficiel du troisième doigt dans le cas présent. Le fléchisseur radial du carpe ne chemine pas dans le canal carpien mais dans une loge à part.



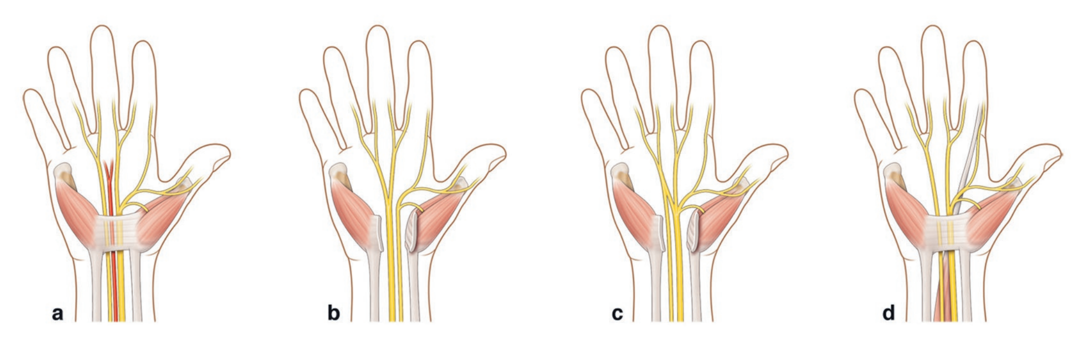
Groupe I : variations du rameau thénarien

Ia : anatomie normale du rameau thénarien, trajet extraligamentaire, naissance sur le versant radial du nerf médian ; **Ib :** trajet sous-ligamentaire du rameau thénarien, naissance sur la face antérieure du nerfmédian ; **Ic :** trajet transligamentaire du rameau thénarien ; **Id :** trajet sous-ligamentaire du rameau thénarien, naissance sur le versant ulnaire du nerf médian ; **Ie :** naissance du rameau thénarien sur le versant ulnaire du nerf médian, trajet sous-ligamentaire, puis surcroise le rétinaculum en repartant en direction des muscles thénariens



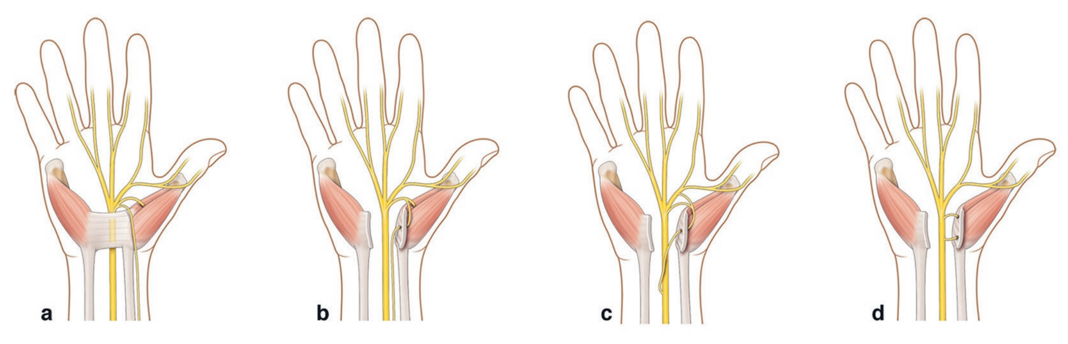
Groupe II : branches accessoires du nerf médian à la partie distale du canal carpien

IIa : branche thénarienne double ; **IIb :** branche accessoire transligamentaire, le plus souvent sensitive



Groupe III : division haute du nerf médian

IIIa : division haute du nerf médian avec artère médiane ; **IIIb :** division haute du nerf médian avec branche ulnaire plus importante que la branche radiale ; **IIIc :** division haute du nerf médian avec branche radiale plus importante que la branche ulnaire ; **IIId :** division haute du nerf médian avec muscle lombrical accessoire



Groupe IV : branches accessoires du nerf médian à la partie proximale du canal carpien

IVa : branche accessoire radiale, trajet sous-ligamentaire, rejoint en distal le rameau thénarien ; **IVb :** branche accessoire radiale, trajet sous- puis transligamentaire ; **IVc :** naissance d'une branche accessoire sur le versant ulnaire du nerf médian qu'elle surcroise avant de transfixier le rétinaculum ; **IVd :** branche accessoire décrite par Linburg et Albright [65] : deux branches motrices avec trajet transligamentaire

Figure 64.3. Classification de Lanz reproduite (d'après Lanz [58] et Poisel [89]).

avec la naissance du rameau thénarien dans le canal carpien. Le trajet peut également être transligamantaire, le rameau thénarien perforant le rétinaculum des fléchisseurs. Pour Poisel [89], le trajet extraligamentaire (« normal ») correspond à 46 % de ses dissections. Dans 31 % des cas, le rameau thénarien prend naissance dans le canal carpien et est dit sous-ligamentaire. Dans 23 % des cas, le rameau thénarien présente un trajet transligamentaire. L'origine du rameau thénarien peut se situer sur le versant radial, ulnaire ou au milieu de la face antérieure du nerf médian.
– Le groupe II correspond aux branches accessoires après la sortie du canal carpien, mais comprend également les rameaux thénariens accessoires. Là encore, l'origine de ces branches accessoires peut être radiale, ulnaire ou médiane antérieure.
– Le groupe III est celui des divisions proximales du nerf médian, c'est-à-dire avant sa pénétration dans le canal carpien. Dans 5 cas sur 7, Lanz retrouvait une artère médiane.
– Le groupe IV recense les branches accessoires proximales, naissant avant la pénétration du nerf médian dans le canal carpien ; cette variation anatomique avait déjà été rapportée par Lindburg et Albright en 1970 [65].

L'article de Lanz, très souvent cité et servant régulièrement d'article de référence, ne porte en réalité que sur un petit nombre de variations anatomiques (29 cas) à partir d'une série clinique. D'autres travaux réalisés par la suite ont retrouvé des résultats différents. Tountas et al. [106] ont réalisé la même étude à partir d'une série clinique de 821 libérations du nerf médian au canal carpien suivies de 92 dissections au laboratoire d'anatomie. Ils ont retrouvé une variation du trajet du rameau thénarien dans seulement 1,42 % des cas contre 54 % des cas pour Poisel [89]. Lindley et Kleinert [66], dans une étude sur 526 libérations du nerf médian au canal carpien, retrouvent également un très faible pourcentage (1 %) de variations anatomiques du nerf médian. Kozin [55], dans une étude anatomique sur 101 mains, ne retrouve que 7 % de rameau thénarien transligamentaire. Green et Morgan [41], dans une série de 1400 ouvertures du canal carpien, ont retrouvé 28 % de variations anatomiques du rameau thénarien. Ils ont surtout établi l'existence d'une corrélation entre des muscles thénariens recouvrant le rétinaculum et l'existence d'une variation anatomique du rameau thénarien : lorsque les muscles thénariens recouvrent le rétinaculum, dans 93 % des cas, le rameau thénarien est soit intraligamentaire, soit sous-ligamentaire (figure 64.4). Al-Qattan [6] a confirmé cette corrélation 2 ans plus tard au cours d'une étude anatomique sur 100 mains. La position du nerf médian peut varier dans le canal carpien [99]. Si, dans la majorité des cas (78,3 %), le nerf médian se situe au milieu ou sur le versant radial du canal carpien, dans 11,7 % des cas, il va croiser l'axe central du canal carpien, passant de la situation radiale à la situation ulnaire, et dans 10 % des cas, il se situe en ulnaire par rapport au centre du canal carpien.

L'encadré 64.1 récapitule les points importants concernant l'anatomie du nerf médian et du canal carpien.

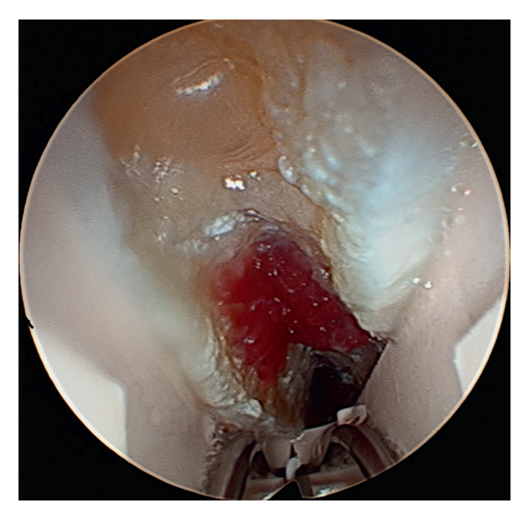
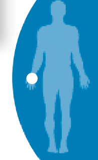


Figure 64.4. Vision endoscopique d'une section du rétinaculum.
Les muscles thénariens recouvrent la face antérieure du rétinaculum : il existe un risque important de variation anatomique du nerf médian.

Encadré 64.1

Ce qu'il faut retenir de l'anatomie du nerf médian et du canal carpien

L'anatomie dite « classique » du nerf médian lors de son passage dans le canal carpien (situation radiale, en regard du fléchisseur superficiel de l'index, rameau thénarien extraligamentaire radial) correspond à un pourcentage de patients non établi de façon formelle dans la littérature. De la même façon, des variations anatomiques plus ou moins importantes existent, non définies par la littérature (variation de 1 à 70 % des cas). Il faut toutefois prêter une plus grande attention en cas de muscles thénariens recouvrant le rétinaculum car il existe alors une corrélation avec des variations anatomiques du rameau thénarien.



Physiopathologie

Le syndrome du canal carpien repose sur un conflit entre le contenant (canal carpien) et le contenu (nerf médian et tendons fléchisseurs). Le manque d'espace dans le canal carpien entraîne une compression du nerf médian, responsable du syndrome du canal carpien. La compression du nerf médian au canal carpien peut être idiopathique (pas de cause retrouvée) ou secondaire.
– Dans le canal carpien idiopathique, on retrouve souvent une ténosynovite aspécifique [68]. Il s'agit là de la forme la plus fréquente. Plusieurs études ont démontré qu'il existait une diminution du volume du canal carpien comparativement à des patients aymptomatiques [25] ainsi qu'un déterminisme génétique [43] : nous sommes prédisposés ou non (comme pour l'arthrose de hanche) à développer une compression du nerf médian au canal carpien. Lozano-Calderón et al. [67], à partir d'une méta-analyse sur les causes du syndrome du canal carpien, ont démontré que l'activité professionnelle n'avait pas été validée en tant qu'étiologie potentielle.
– Le syndrome du canal carpien peut être secondaire à une multitude de pathologies médicales (diabète, polyarthrite

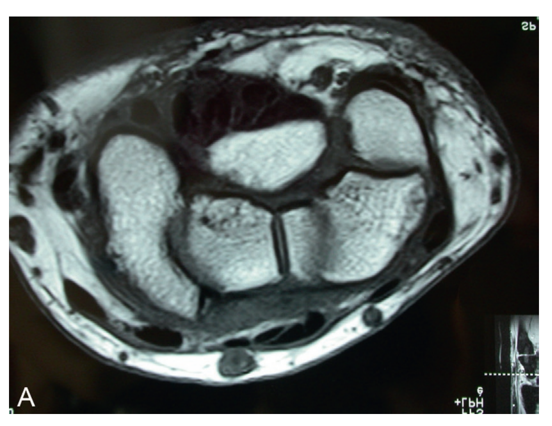
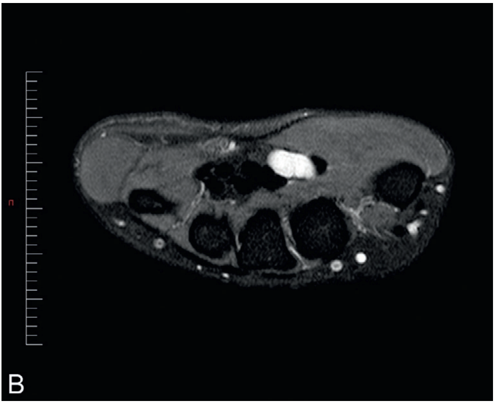



Figure 64.5. a. Luxation ancienne du semi-lunaire dans le canal carpien dont il occupe une grande partie de l'espace. b. Kyste intracanalaire.

rhumatoïde, amylose, arthrites microcristallines, acromégalie, obésité, mucopolysaccharidose, hypothyroïdie, sclérodermie, infection, etc.). La grossesse peut également aboutir à un syndrome du canal carpien, mais celui-ci est habituellement transitoire et disparaît en quelques semaines après l'accouchement. On peut retrouver des causes post-traumatiques amenant à un rétrécissement du canal carpien, comme une séquelle de fracture du radius distal ou une luxation rétrolunaire du carpe passée inaperçue (figure 64.5). Enfin, des processus expansifs (tumeurs, kystes, etc.) ou des anomalies anatomiques comme un palmaire profond, un muscle lombrical hypertrophique, un muscle fléchisseur accessoire sont régulièrement rapportés [5, 26, 48, 66, 70, 93].

Examen clinique

Le diagnostic clinique repose sur le trépied clinique paresthésies/réveils nocturnes/douleurs du membre supérieur. Les paresthésies peuvent être uniquement nocturnes, provoquant le réveil du patient, ou diurnes, intermittentes ou permanentes, avec une expression clinique variable (gêne retrouvée classiquement pour la conduite, la lecture et l'utilisation du téléphone). Les patients décrivent la nécessité de changer de position ou de secouer la main pour obtenir la disparition des paresthésies lorsque celles-ci sont intermittentes. L'évolution peut se faire vers une hypoesthésie puis une anesthésie du territoire médian (stade avancé). Les réveils peuvent survenir en fin de nuit ou tout au long de la nuit en plusieurs épisodes. Les douleurs peuvent être concentrées au niveau de la main ou du poignet (douleur sourde, plutôt en regard du canal carpien), ou s'étendre jusqu'à l'épaule ou au rachis cervical. Parfois même, la douleur est prééminente au niveau de l'épaule ou du cou, ce qui peut entraîner un retard diagnostique.
Le score de Katz et Stirrat [52], peu utilisé en France, est un algorithme permettant d'évaluer la probabilité diagnostique de compression du nerf médian au canal carpien. La manœuvre de Phalen [87], souvent utilisée, a une sensibilité de 60 % et une spécificité de 80 % [56]. En règle générale, les antalgiques de niveaux I et II sont inefficaces face à ces douleurs (ce qui est un bon argument diagnostique). Seuls des médicaments de type Rivotril® peuvent avoir une efficacité modérée. Une infiltration de stéroïdes dans le canal carpien est plus efficace et peut servir de test diagnostique et thérapeutique. Dans les formes vieillies, il existe une atrophie de l'éminence thénar et une paralysie de l'opposition du pouce (figure 64.6).
Les cas particuliers chez l'enfant ou le sujet jeune sont évoqués dans l'encadré 64.2.

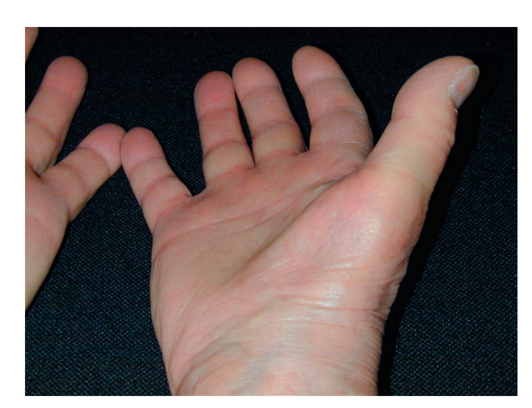


Figure 64.6. Aspect clinique caractéristique d'une compression ancienne du nerf médian au canal carpien avec une atrophie de l'éminence thénar.

Encadré 64.2

Cas particuliers du syndrome du canal carpien chez, l'enfant, l'adolescent ou le jeune adulte

La survenue d'une compression du nerf médian chez un sujet jeune ou un enfant peut correspondre à un canal carpien constitutionnellement étroit idiopathique. Dans ce cas de figure, on recherchera des antécédents familiaux [107, 108]. Il faut aussi évoquer la possibilité d'un processus intracanalaire, surtout si la symptomatologie clinique est unilatérale, et demander alors une imagerie par résonance magnétique (IRM) [110]. Chez ces jeunes patients, enfants, adolescents et adultes jeunes, le tableau clinique peut être atypique, centré uniquement sur la douleur, et retarder le diagnostic [116].

Examens complémentaires

Électromyogramme

L'électromyogramme (EMG) mesure les vitesses de conduction des fibres sensitives et motrices. C'est un examen désa-

gréable pour le patient, plutôt long, et opérateur-dépendant. Il existe différents types d'appareils, qui doivent être étalonnés, et la comparaison de deux tracés réalisés sur deux appareils différents est souvent difficile.

La sensibilité de cet examen est de 86 % et sa spécificité de 83 % [7, 37], ce qui aboutit à des faux négatifs (patients avec une symptomatologie clinique typique mais un EMG négatif) et à des faux positifs (patients asymptomatiques mais avec un EMG positif). Les faux négatifs se voient surtout dans les formes débutantes ou peuvent être expliqués par le fait que l'EMG ne teste que les grosses fibres nerveuses.

Cet examen permet de mesurer l'amplitude des réponses motrices et sensitives et éventuellement leur diminution (perte axonale, qui est un signe de gravité). La compression nerveuse se traduit par un allongement des latences distales et par un ralentissement des vitesses de conduction motrice et sensitive. La vitesse de conduction motrice est moins fiable que la vitesse de traversée sensitive. Dans les cas difficiles, on peut utiliser des techniques de comparaison des latences entre cubital et médian après stimulation sur l'annulaire. La deuxième partie de l'EMG étudie les muscles et permet de rechercher des signes de gravité (tracé appauvri et accéléré dans le muscle court abducteur du pouce).

L'EMG n'est pas obligatoire mais est fortement recommandé, y compris dans le guide des bonnes pratiques publié en 2013 par la Haute autorité de santé (HAS) [46]. De plus, un EMG préopératoire servira de référentiel en cas d'évolution défavorable postopératoire. Il s'agit d'un examen opérateur-dépendant, d'où la nécessité d'avoir un correspondant (neurologue, rhumatologue, rééducateur fonctionnel) rompu à ce type de pratique. Cependant, cet examen n'a pas de valeur prédictive en termes de résultat [19, 50, 51] et il est admis que sa négativité ne peut exclure l'existence d'une compression avérée du nerf médian au canal carpien.

Imagerie

- Radiographies : elles n'ont pas d'intérêt en dehors d'antécédents traumatiques ou d'une déformation du poignet.
- Échographie : c'est un examen indolore, court, avec une sensibilité de 70 à 94 % et une spécificité de 57 à 98 % pour le diagnostic d'une compression du nerf médian au canal carpien [15, 64]. Cet examen peut montrer une synovite des fléchisseurs, un processus intracanalaire ou un œdème du nerf et peut être demandé en cas de présentation atypique (patient jeune, un seul côté atteint) ou en cas de dissonance entre l'EMG et la symptomatologie clinique. Il a l'avantage d'être peu onéreux. Il a l'inconvénient d'être opérateur-dépendant, avec des clichés non interprétables. Malgré son innocuité, son faible coût et les informations qu'il apporte en termes d'exploration du canal carpien, cet examen ne peut, aujourd'hui, remplacer l'EMG [57, 122].
- IRM : demandée rarement en première intention, l'IRM est plutôt utilisée en seconde intention après l'échographie pour préciser l'exploration du canal carpien.

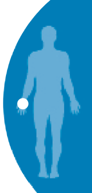
Traitement

Traitement médical

Le traitement médical est recommandé par l'HAS [46] en première intention dans les formes dites « peu sévères », sans atrophie musculaire ou signe de perte axonale à l'EMG. Rappelons toutefois que l'évolution naturelle de la compression du nerf médian au canal carpien est mal connue [94] et qu'il n'existe pas, aujourd'hui, d'études de cohorte suivant des patients non traités ou traités médicalement.

Parmi les traitements médicaux proposés pour la prise en charge médicale du canal carpien, on relève :

- **le port d'une orthèse de repos nocturne :** proposé de façon classique car peu onéreux et sans danger, il n'a jamais fait la preuve de son efficacité, comme en témoigne la dernière méta-analyse en provenance de la base de données Cochrane [82]. Cet article reprenant 19 études randomisées chez 1190 patients ne retrouve pas de supériorité d'une attelle par rapport à une autre ou du port d'une attelle par rapport à l'absence de traitement;
- **l'injection de corticoïdes dans le canal carpien :** ces injections doivent être limitées au nombre de trois. L'effet est retardé de quelques jours à quelques semaines, et l'efficacité est variable dans le temps et en fonction des patients. Pour Weiss et al. [114], ce traitement est surtout efficace chez les patients âgés de moins de 40 ans. Cette injection comporte un risque de léser le nerf de façon transitoire ou définitive. Dubert et al. [30] ont proposé de réaliser l'infiltration en passant au travers du fléchisseur radial du carpe, c'est-à-dire à distance du nerf médian, celui-ci se situant sous le long palmaire;
- d'**autres traitements**, comme l'adjonction de bêta-carotène, de vitamine B_6, la pratique du yoga, l'acupuncture, l'utilisation du laser, la magnétothérapie, qui n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.



Traitement chirurgical

Quand faut-il poser l'indication opératoire ?

Cette question trouve sa réponse dans la pratique clinique régulière, corroborée par les données de la littérature. Comme souvent, c'est la clinique qui prime par rapport aux examens complémentaires. Nous avons vu précédemment que l'EMG comportait des faux négatifs et des faux positifs [7] et qu'il ne pouvait s'agir en aucun cas de l'examen de « l'absolue certitude ». L'indication opératoire doit être posée avant tout sur la gêne ressentie par le patient [38]. L'échec du traitement médical renvoie rapidement au traitement chirurgical. Des facteurs « extérieurs » peuvent également entrer en ligne de compte dans le choix décisionnel du patient, comme une expérience rapportée de cette intervention par un proche (positive ou négative), le fait de pouvoir compter sur une aide pour la convalescence, ou le niveau d'indemnisation pendant la période d'arrêt postopératoire.

Traitement à ciel ouvert

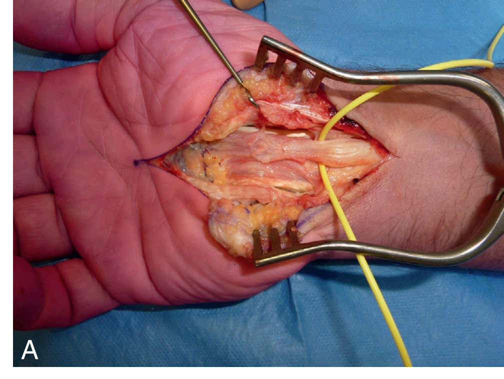
Le patient est installé en décubitus dorsal, le bras en abduction sur une table à bras. L'incision est plus ou moins longue

étant considéré qu'en deçà de 3 cm, on parle de technique mini-invasive (figure 64.7a,b). L'axe de l'incision est celui du troisième espace interdigital. Celle-ci peut être débutée en amont du pli de flexion du poignet au niveau du carpi volare et s'étendre jusqu'en aval de la partie distale du rétinaculum. Le principe de cette voie est de voir le nerf, d'inspecter le canal carpien et de rechercher le rameau thénarien. Il n'est donc pas logique d'être économe sur la longueur de l'incision. L'inspection du canal carpien permet de rechercher des processus expansifs intracanalaires (tumeur, kyste, muscle surnuméraire, etc.). La synovectomie des tendons fléchisseurs n'est pas nécessaire, sauf dans certaines pathologies (pathologies rhumatismales, dialyse, etc.). La chirurgie à ciel ouvert peut également être utilisée lors d'une révision chirurgicale (figure 64.8a,b). L'incision de révision est en général plus longue que celle de la première intervention car il faut aborder le nerf médian en zone saine.

Traitement par technique mini-invasive

La technique mini-invasive est apparue dans les suites du traitement endoscopique. Il s'agissait de rester « concurrentiel » en chirurgie ouverte face à des incisions réduites réalisées lors de la libération endoscopique. L'installation se fait en décubitus dorsal avec un garrot pneumatique à la racine du membre supérieur. L'incision peut se faire en proximal ou en distal suivant les habitudes de l'opérateur, qui reproduit les incisions de la technique endoscopique, qu'il s'agisse de la technique à une voie ou de la technique à deux voies. Dans la technique décrite par Benquet (figure 64.9a,b) [9], l'opérateur utilise une sonde cannelée dont l'extrémité a été au préalable recourbée et un bistouri froid monté avec une lame de bistouri de 11. L'abord se fait au pli de flexion du poignet, dans l'axe du troisième espace. Le carpi volare est incisé et la sonde cannelée introduite dans le canal carpien. L'extrémité recourbée permet de repérer et de crocheter l'extrémité distale du rétinaculum tout en protégeant l'arcade palmaire. La lame de 11 est ensuite poussée dans la sonde cannelée jusqu'à buter sur son extrémité recourbée. Une fois la sonde retirée, il est possible de vérifier la section du rétinaculum en se plaçant dans l'axe de l'incision et en réalisant une traction sur les écarteurs. Des systèmes à usage unique (coûteux) sont proposés par les industriels utilisant une lame en U associée à une lumière froide (figure 64.10) [49, 103, 118]. Le rétinaculum est positionné au centre de la lame, puis le couteau est poussé jusqu'à obtenir la section complète du rétinaculum. Cette technique consistant à couper « à l'aveugle » le rétinaculum ne paraît pas dénuée de risques (variations anatomiques du nerf médian et de ses branches). Si certaines séries rapportées dans la littérature ne font pas état de complications spécifiques [9, 49, 117, 118], d'autres rapportent des cas de section complète du nerf médian [20].

Figure 64.7. a, b. Libération à ciel ouvert du nerf médian par technique classique non mini-invasive.
L'incision se situe dans l'axe du troisième espace et doit permettre la section du rétinaculum et l'inspection du canal carpien.



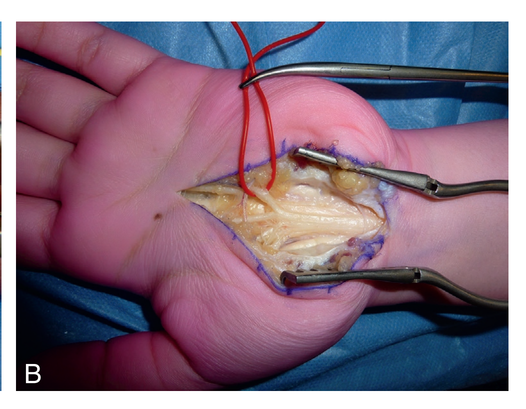


Figure 64.8. Chirurgie de reprise.
a. Chirurgie de reprise pour récidive d'un syndrome du canal carpien 10 ans après une précédente chirurgie à ciel ouvert. Le nerf présente un aspect en sablier au niveau de sa pénétration dans le canal carpien et un aspect atrophique plus distal. **b.** Chirurgie de reprise pour dysesthésies du troisième espace, 6 mois après une libération endoscopique du nerf médian. On retrouve un épaississement du nerf commun interdigital du troisième espace sur la partie distale du rétinaculum pouvant correspondre à un reliquat de compression. Disparition des dysesthésies après la seconde intervention.

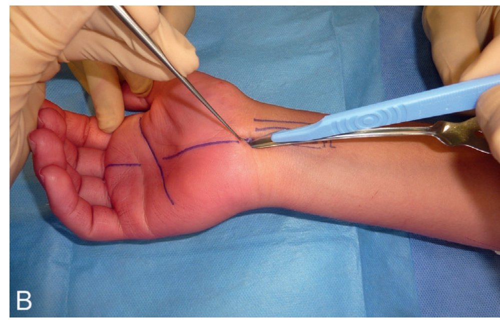


Figure 64.9. Technique mini-invasive décrite par Benquet [9].
Une sonde cannelée (**a**) au préalable recourbée est introduite dans le canal carpien. Un bistouri lame de 11 est ensuite poussé, lame vers le haut dans la sonde cannelée (**b**). La pointe du bistouri vient buter, en fin de course, contre la partie recourbée de la sonde cannelée.

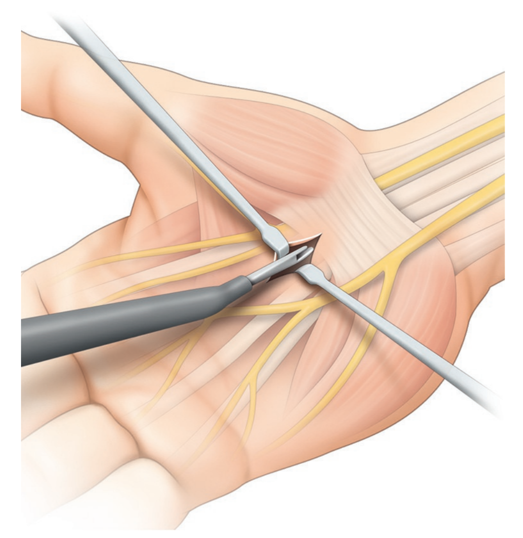


Figure 64.10. Knightlife® du laboratoire Stryker.

Traitement endoscopique

La technique de libération du nerf médian au canal carpien a été rapportée dans la littérature internationale par Okutsu en 1989 [81], 2 ans après une première publication en japonais. Initiée au début des années 1990 par Chow [21] et Agee [2], elle est maintenant utilisée en pratique courante, même si ce n'est pas forcément le traitement le plus usité. Une étude récente de l'American Society for Sugery of the Hand (ASSH) [63] portant sur l'ensemble du territoire américain retrouvait seulement 36 % de chirurgiens utilisant couramment la libération endoscopique du nerf médian au canal carpien et 52 % ne l'utilisant jamais.

Plusieurs facteurs entrent en considération dans le choix d'une technique dite conventionnelle (à ciel ouvert) comparée à une technique endoscopique. Les séries monocentriques évaluant la technique endoscopique ont évolué au fil du temps, avec une diminution du taux de complications [2–4, 8, 33, 80, 83]. Les séries de la littérature comparant les deux techniques ont abouti au fil du temps aux mêmes conclusions [1, 2, 59, 73, 104, 111]. Libération à ciel ouvert et libération endoscopique du nerf médian au canal carpien aboutissent à 6 mois de l'intervention au même résultat clinique, avec un taux de complications proche. Les suites immédiates de la technique endoscopique sont plus rapides [3, 59], avec une durée d'arrêt de travail inférieure [97], à condition que les patients ne bénéficient pas d'une protection sociale trop importante [28].

Le choix du traitement arthroscopique nécessite un investissement important, avec l'achat de plusieurs ancillaires dédiés, d'une colonne vidéo (pouvant être utilisée également pour la pratique de l'arthroscopie). De plus, les techniques les plus en vogue utilisent des couteaux endoscopiques à usage unique, ce qui renchérit le coût. À l'opposé, la chirurgie dite conventionnelle (à ciel ouvert) n'utilise aucun matériel spécifique, ce qui n'entraîne pas de surcoût. Cependant, Léger et Bustamente [62] ont montré que le coût global en France de la technique endoscopique était en fin de compte moins élevé que le coût de la chirurgie ouverte. Tenant compte du coût du matériel et de la durée des soins (comprenant la rééducation), cette différence s'exerçait sur la durée de l'arrêt de travail, la technique endoscopique amenant à une reprise d'activité plus rapide.

Matériel

La pratique de l'endoscopie pour la libération du nerf médian nécessite l'accès à une colonne d'arthroscopie, si possible haute définition, avec au mieux un système d'enregistrement. Il existe des caméras autoclavables (coûteuses) et des caméras plus classiques, isolées par une housse de protection. Il faut avoir à sa disposition plusieurs ancillaires compte tenu du fait qu'il s'agit d'une intervention fréquente et qu'il est habituel pour un opérateur rompu à cette chirurgie d'opérer plusieurs canaux carpiens à la suite au cours d'une même vacation opératoire. Il peut s'agir d'un investissement important en fonction du matériel utilisé. L'instrumentation chirurgicale nécessaire à la pratique du canal carpien endoscopique est limitée (figure 64.11). En plus du matériel spécifique lié à l'ancillaire utilisé, un bistouri supportant une lame de 15, des ciseaux de Metzenbaum, un crochet de Gillis, une pince d'Addson sont nécessaires ainsi qu'éventuellement un porte-aiguille et des ciseaux de Mayo. Il est ainsi possible de se constituer un « kit canal carpien endoscopique » qui peut être mis dans la même boîte que l'ancillaire dédié. Un produit antibuée (figure 64.12) est régulièrement utilisé pour l'optique.

Technique à une voie utilisant le matériel d'Agee [2, 3]

Le patient est installé en décubitus dorsal, avec une table à bras, épaule à 90°, paume vers le ciel. L'anesthésie peut être locale pure soit en réalisant un bloc du nerf médian, soit au contraire en réalisant une anesthésie des tissus mous. Une

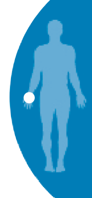


Figure 64.11. Instruments nécessaires à la réalisation d'une libération endoscopique du nerf médian au canal carpien par technique d'Agee (en plus de l'ancillaire spécifique) : un porte-aiguille, une pince d'Addson, des ciseaux de Metzenbaum, un crochet de Gillis, un bistouri armé d'une lame de 15, la rugine et les dilatateurs.

Figure 64.12. Produit antibuée nécessaire à la réalisation de l'endoscopie à passer sur l'optique.

anesthésie locorégionale permet d'utiliser un garrot le temps nécessaire à l'intervention, qui peut être plus ou moins rapide en fonction du niveau d'expérience de l'opérateur. Il faut également tenir compte de la nécessité éventuelle d'une conversion à ciel ouvert. Cependant, il est tout à fait possible de réaliser cette intervention sous anesthésie locale pure [9, 76]. On doit s'assurer lors de la consultation préopératoire qu'il n'existe pas de raideur de l'épaule empêchant la position en rotation externe-supination nécessaire à la bonne réalisation de l'intervention. Le badigeon réalisé à la Bétadine® remonte jusqu'au garrot situé au niveau du bras. L'opérateur se place dans l'aisselle du patient, qu'il soit droitier ou gaucher, et qu'il s'agisse d'un canal carpien droit ou d'un canal carpien gauche (figure 64.13). Cela implique pour l'opérateur d'être ambidextre. Cette installation impliquant d'opérer du côté dominant ou non dominant se justifie par une tendance à la pronation automatique de l'avant-bras lors du geste chirurgical. En opérant un canal carpien droit de la main droite et un canal carpien gauche de la main gauche, le mouvement automatique de pronation entraîne une dérive potentielle du couteau arthroscopique plutôt en situation ulnaire, ce qui représente un moindre danger de lésion du nerf médian. À l'inverse, un opérateur droitier, opérant un canal carpien gauche (opérateur à la tête du patient), devra positionner le bras (gauche) du patient en supination forcée, alors que le mouvement naturel de l'opérateur a tendance à enrouler l'avant-bras en pronation ; le risque de lésion du nerf médian est, dans ce cas, plus important. La colonne vidéo est positionnée au bout de la table, dans un angle de 30° à partir du bras du patient en direction de sa tête.

Figure 64.13. Installation dans la chirurgie de libération endoscopique du nerf médian au canal carpien.
L'opérateur se place systématiquement dans l'aisselle du patient. L'aide lui fait face. La colonne vidéo est située à l'extrémité de la table.

Le garrot est gonflé après avoir réalisé l'exsanguination du bras. Le réseau veineux de la face antérieure du poignet est important et il n'est pas rare de léser une veinule lors de l'abord. Un saignement peropératoire du site chirurgical aboutit à une vision arthroscopique de mauvaise qualité, ce qui peut nécessiter une conversion à ciel ouvert. Même une hémostase réalisée à la pince bipolaire, intervenant après le début du saignement, ne sera pas efficace, le sang ayant souillé le canal carpien. Face à une patiente opérée d'un cancer du sein avec curage ganglionnaire, le garrot n'est pas souhaitable. Il faut alors prévoir une hémostase pas à pas à la pince bipolaire dès le début de l'intervention, pour éviter la contamination du canal carpien par un saignement intempestif.
L'installation de la main et du poignet peut se faire à plat ou en légère extension, en utilisant, par exemple, la bande ayant servi à réaliser l'exsanguination du bras, placée sous la face dorsale du poignet, paume vers le ciel. Chacune des deux installations a ses avantages et ses inconvénients. L'installation à plat du poignet et de la main laisse plus d'espace pour l'introduction du couteau arthroscopique, rendant son introduction plus facile et diminuant le risque de « contusion » peropératoire du nerf médian. Cependant, cette installation est moins confortable pour l'opérateur, l'obligeant à accentuer la supination de son geste. Par ailleurs, le risque d'interposition du nerf entre le couteau arthroscopique et le rétinaculum est plus important du fait de l'espace disponible. L'installation main et poignet en légère extension est plus confortable pour l'opérateur, avec un geste plus naturel. Le risque d'interposition du nerf est réduit. Le « ruginage » de la face profonde du rétinaculum par la rugine spécifique ou les dilatateurs est facilité. L'introduction du couteau arthroscopique peut être plus difficile en raison de l'espace réduit dans le canal carpien dû à la mise en extension du poignet, ce qui peut donner à l'opérateur l'impression d'un canal carpien particulièrement serré.
La voie d'abord mesure environ 10 mm et sa localisation est très précise. Elle se situe en regard du long palmaire, 5 mm en proximal par rapport au pli de flexion du poignet (figure 64.14a). Elle se projette ainsi en direction du troisième espace interdigital. Trop proximale, cette voie rendrait difficile la section de la partie

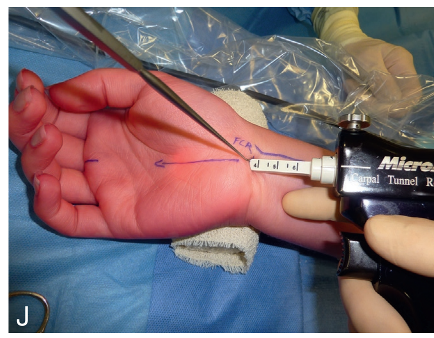


Figure 64.14. Description de la technique d'Agee.
a, b. Repérage de la voie d'abord pour la libération endoscopique du nerf médian au canal carpien. L'incision mesure 10 mm, est située dans le pli de flexion du poignet, dans l'axe du troisième espace interdigital, en situation ulnaire par rapport au fléchisseur radial du carpe (FCR) et en regard du long palmaire (quand celui-ci est présent). **c.** Dissection des tissus mous à l'aide des ciseaux de Metzenbaum pour exposer le carpi volare. **d.** Repérage du carpi volare, reconnaissable à son aspect blanc nacré, qu'il faudra inciser pour pénétrer dans le canal carpien. **e, f, g.** Passage des ciseaux de Metzenbaum, puis de la rugine, puis des dilatateurs dans le canal carpien, au contact de la face profonde du rétinaculum des fléchisseurs. **h.** Ancillaire d'Agee comprenant la poignée, l'optique et le couteau à usage unique. **i, j.** Le crochet de Gillis permet de tracter le carpi volare vers le haut afin de faciliter l'introduction du couteau arthroscopique. La transillumination est visible à la sortie du canal carpien en distal, avant la section du rétinaculum.

distale du rétinaculum (surtout sur une installation en extension). Trop distale, elle rencontrerait un rétinaculum plus épais avec un nerf médian plongeant, rendant l'abord plus difficile.

L'abord chirurgical se fait en utilisant un bistouri froid avec une lame de 15 (figure 64.14b). La peau est incisée a minima pour éviter de léser le réseau veineux sous-cutané. Des ciseaux de Metzenbaum sont utilisés pour disséquer les tissus mous jusqu'à la face superficielle du rétinaculum (figure 64.14c). À ce stade, il faut prendre le temps de bien visualiser la face superficielle du carpi volare qui est reconnaissable à son aspect blanc nacré et crénelé (figure 64.14d). Le bistouri froid est à nouveau utilisé pour inciser le carpi volare, pas à pas, sur 10 mm, suivant une direction perpendiculaire à l'axe de l'avant-bras. Un crochet de Gillis est positionné sur la partie distale du rétinaculum, ce qui permet de le tracter vers le haut. Le nerf médian peut alors être visualisé.

Une rugine est introduite à la face profonde du rétinaculum et poussée au contact de celui-ci afin de le libérer de la synoviale (figure 64.14e,f). L'opérateur doit alors ressentir deux choses : d'une part le caractère crénelé caractéristique (tôle ondulée) de la face profonde du rétinaculum, et d'autre part la possibilité de pousser sa rugine sans rencontrer de résistance jusqu'au bord distal du rétinaculum où la rugine peut être palpée sous la peau. La sensation d'un ressaut ou d'une résistance lors du passage de la rugine doit faire suspecter un rameau thénarien transligamentaire (vidéo 64.1). C'est pourquoi ce premier temps de libération du canal carpien, réalisé à l'aveugle, doit se faire de façon prudente, avec des gestes lents et mesurés, tout en restant attentif aux informations tactiles perçues. Après le passage de la rugine, les deux dilatateurs (figure 64.14g) peuvent être utilisés (après avoir été au préalable humidifiés afin d'éviter un effet de traction

sur la synoviale ou le nerf) avant la mise en place du couteau arthroscopique. L'ancillaire spécifique (figure 64.14h) peut alors être utilisé avec l'introduction du couteau arthroscopique dans le canal carpien (figure 64.14i,j ; vidéo 64.2).
Des cas particuliers sont évoqués dans l'encadré 64.3.
Avant son introduction dans le canal carpien, le couteau arthroscopique doit être vérifié en appuyant à plusieurs reprises sur la queue de détente du pistolet. La lame du couteau doit monter et redescendre sans rester bloquée en position relevée. Avec le matériel d'Agee, cette queue de détente peut se gripper au bout d'un certain nombre d'utilisations, entraînant le blocage de la lame du bistouri en position relevée. La molette empêchant la rotation du couteau doit être verrouillée. Il faut également vérifier la bonne position de l'optique et ne pas avoir oublié le produit antibuée.
L'introduction de l'optique dans le canal carpien doit pouvoir se faire sans « forcer ». Si ce n'est pas le cas, il faut élargir l'abord à l'aide des ciseaux de Metzenbaum. Une fois l'optique introduit, la face profonde du rétinaculum doit apparaître clairement, avec son aspect crénelé caractéristique (figure 64.16a), dégagée de toute synoviale, sans interposition. L'optique est poussé jusqu'au bord distal du rétinaculum dont la fin est marquée par un coussin graisseux caractéristique (figure 64.16b). La main controlatérale de l'opérateur doit percevoir l'extrémité du couteau arthroscopique à travers la peau et la limite distale du rétinaculum. Une pression sur cette zone est clairement visible en vue endoscopique. L'opérateur appuie alors sur la queue de détente, ce qui relève la lame du couteau arthroscopique. La progression se fait de distal en proximal, très progressivement, en retenant son geste afin d'éviter que le couteau ne parte sur un à-coup dans une direction non désirée. La plupart du temps, un seul passage ne suffit pas (figure 64.16c). Il faut repartir en situation distale et poursuivre la section du rétinaculum par petites touches (figure 64.16d). La libération peut être considérée comme suffisante quand l'écart produit par la section du rétinaculum permet l'ascension du couteau arthroscopique entre les deux parties du ligament sectionné (figure 64.16e). En tournant l'optique alternativement vers la droite ou la gauche, on peut voir les tranches de section du ligament (figure 64.16f,g) ainsi que le nerf médian (et s'assurer ainsi de son intégrité). Une fois la section du rétinaculum réalisée, l'optique peut être introduit à plusieurs reprises dans le canal carpien jusque dans la paume de la main sans rencontrer de résistance.
La fermeture peut être réalisée au choix par un point de suture ou par des SteriStrips™. Un pansement sec léger suffit habituellement. Il vaut mieux lâcher le garrot lors du pansement pour s'assurer de l'absence de saignement intempestif, en règle générale veineux, qui peut nécessiter un pansement compressif transitoire. L'immobilisation postopératoire, longtemps utilisée, n'a jamais démontré son intérêt [16] et n'est pas nécessaire, voire est nocive car elle favorise les adhérences du nerf médian dans le canal carpien en faisant disparaître son espace de glissement. Les patients sont encouragés à se servir de leur main le plus rapidement possible, en limitant leurs activités en fonction de la gêne ressentie. L'arrêt de travail varie de 15 jours à un mois.

Encadré 64.3

Cas particuliers à prendre en compte lors du traitement endoscopique

- **Patients en surpoids :** il existe alors, de façon régulière, une hypertrophie du panicule graisseux (figure 64.15) qui peut gêner l'introduction du couteau arthroscopique ou provoquer l'introduction de graisse dans le canal carpien lors de la libération de la face profonde du rétinaculum. Il faut alors prendre le temps de récliner ce pannicule graisseux sans le léser. Pour Roure et Masquelet [96], ce pannicule graisseux, s'il est lésé, pourrait être une des causes des douleurs postopératoires du talon de la main.
- **Pathologie rhumatismale :** on retrouve une synovite très importante des fléchisseurs, ce qui va nécessiter un temps de libération de la face profonde du rétinaculum plus importante. La vision peut également être gênée par un liquide synovial en abondance. La conversion à ciel ouvert doit alors être la règle si la vision obtenue n'est pas de qualité suffisante. Dans les cas de synovite importante, la chirurgie à ciel ouvert doit être préférée.

Figure 64.15. Pannicule graisseux pouvant se rencontrer lors de l'abord du canal carpien, situé en position ulnaire et qui peut gêner la vision endoscopique.

Technique à une voie selon Menon

Décrite par Menon en 1994 [72], cette technique est liée à l'usage d'un ancillaire à usage unique (Linvatec™). L'opérateur, après avoir réalisé la voie d'abord « classique » en regard du long palmaire, 5 mm au-dessus du pli de flexion du poignet, et incisé le carpi volare, introduit un guide en plastique fenêtré en forme de gouttière dans le canal carpien. L'optique est introduit dans ce guide. Un couteau antérograde est ensuite poussé sous contrôle endoscopique pour sectionner le rétinaculum.
L'avantage de ce système est de pouvoir utiliser un optique de genou. L'inconvénient principal est que l'opérateur a besoin de ses deux mains pour réaliser la section du rétinaculum ; un aide est donc nécessaire pour maintenir la main du patient. Cette technique reste peu utilisée en France [12].

Technique à deux voies

Dans cette technique, il est indispensable de positionner le poignet en hyperextension avec ou sans ancillaire

Figure 64.16. Vues endoscopiques de la technique d'Agee.
a. Visualisation endoscopique de la face profonde du rétinaculum. On reconnaît l'aspect en tôle ondulé caractéristique. **b.** La fin du rétinaculum (partie distale) est marquée par un repère graisseux correspondant au passage de l'arcade palmaire. **c.** La section du rétinaculum doit toujours se faire avec prudence, en retenant son geste et la lame. Le premier passage donne souvent une section incomplète. **d, e.** Des retouches à l'aide du couteau arthroscopique permettent d'obtenir la section complète du rétinaculum avec un écartement permettant de laisser passer le couteau entre les bords du rétinaculum. **f, g.** Il faut vérifier en fin de procédure que la section du rétinaculum est complète en tournant l'optique dans un sens puis dans l'autre.

spécifique (figure 64.17). On retrouve la voie d'abord utilisée classiquement dans la technique à une voie, 5 mm en amont du pli de flexion du poignet, dans l'axe du troisième doigt, et une seconde incision, à l'intersection de la ligne de Kaplan. L'abord proximal est réalisé en premier avec exposition puis incision du carpi volare sur 10 à 15 mm. Des ciseaux de Metzenbaum fermés ou une rugine spécifique sont alors poussés au contact de la face profonde du rétinaculum jusqu'à sa partie distale, puis immédiatement sous la peau, en évitant l'arcade palmaire superficielle. Le second abord est alors réalisé, au contact de l'instrument poussé depuis l'abord proximal. Une canule est introduite par la voie distale jusqu'en proximal. L'optique est introduit du côté distal et le couteau du côté proximal [60] ou inversement [35]. Le couteau arthroscopique est alors poussé en direction de l'optique. Les deux berges du rétinaculum doivent s'écarter et leurs bords doivent être parallèles, témoignant de la section complète. Il est possible d'inverser l'optique pour avoir une vision des deux extrémités du rétinaculum.

Figure 64.17. Technique à deux voies.

Suites opératoires/résultats

Les réveils nocturnes et les douleurs du membre supérieur disparaissent rapidement après l'intervention, parfois le soir même suivant l'acte chirurgical. Les paresthésies disparaissent sur une période variable liée à l'importance de la compression du nerf médian et à la durée de la compression ayant précédé l'intervention. Il persiste habituellement une douleur du talon

de la main et une diminution de 50 % de la force de serrage pendant une durée de 2 à 4 mois. Il faut prendre le temps, lors de la consultation préopératoire, d'expliquer au patient cette notion de « résultat en deux temps » et lui remettre un document écrit, lui rappelant le déroulement des suites opératoires ainsi que les contre-indications postopératoires.

La consultation de contrôle postopératoire est réalisée entre la 1re et la 3e semaine. C'est le moment où les patients reprennent leur activité (personnelle ou professionnelle), qui s'accompagne habituellement d'une phase douloureuse sur les efforts ou l'appui du talon de la main. Lors de cette consultation, on doit s'assurer de la disparition des acroparesthésies nocturnes, des douleurs du membre supérieur et prendre le temps de réexpliquer au patient que la récupération complète est attendue vers la fin du 4e mois.

La rééducation n'est pas justifiée après chirurgie du canal carpien [86, 90], à quelques exceptions près.

Complications

Les complications sont heureusement rares comme en témoignent les séries de la littérature. Ces complications sont plutôt rencontrées lors de la courbe d'apprentissage. Le taux global de complications est estimé aujourd'hui à 0,49 % pour la chirurgie ouverte et 0,19 % pour la chirurgie endoscopique, sachant que le taux de complications en chirurgie ouverte est certainement sous-estimé [10].

Atteintes neurologiques

Les atteintes neurologiques sont estimées à un cas sur 1000 interventions [10]. Sont concernés le nerf médian et ses branches de division, le rameau thénarien, et le rameau cutané palmaire ainsi que le nerf ulnaire.

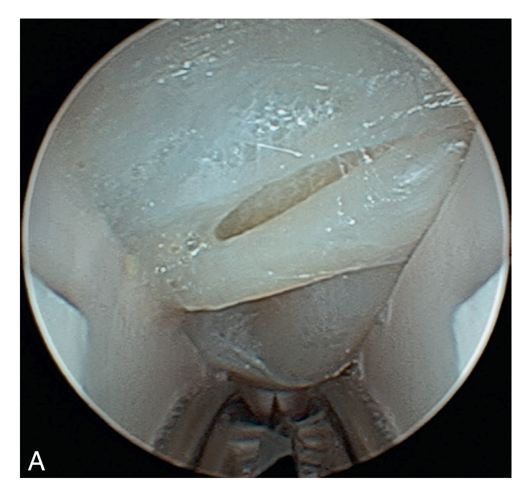
La section tronculaire du nerf médian ou du nerf ulnaire est exceptionnelle mais a déjà été rapportée de façon isolée [29, 75, 78]. Dans une étude récente consacrée uniquement à la chirurgie de révision du canal carpien toutes techniques confondues, Zieske et al. [120] retrouvaient, sur 97 cas opérés entre 2001 et 2012, un cas de section complète du nerf médian et un cas de section complète du nerf ulnaire. Ce type de complication est plus souvent en rapport avec les techniques à deux voies et survient régulièrement chez des opérateurs inexpérimentés, avec moins de 20 libérations à leur actif. L'échange épistolaire entre Nath et Chow [22] à propos d'un cas de section du nerf ulnaire sur une procédure de libération endoscopique du nerf médian par technique à deux voies (durée de la procédure supérieure à une heure) illustre parfaitement cette notion. Il semble que la technique à deux voies comporte un risque d'interposition d'un des deux troncs nerveux principaux de la main, ce qui n'existe pas avec la technique à une voie. Rappelons toutefois que ces cas de sections tronculaires ont été rapportés essentiellement au début des années 1990, c'est-à-dire lors des débuts de la technique endoscopique. Une méta-analyse réalisée en 1999 [11] à partir de 54 articles aboutissait aux mêmes conclusions : risque de section tronculaire avec la technique de Chow en début d'expérience. Il est d'ailleurs intéressant de constater que des cas de sections tronculaires rapportés au cours de techniques non arthroscopiques l'ont été avec des procédures mini-invasives avec un abord du rétinaculum par sa partie distale, comme dans la technique de Chow [22].

Que faire face à une section complète du nerf médian ou du nerf ulnaire au cours d'une procédure endoscopique ?

Il faudrait, en toute logique, réaliser une réparation microchirurgicale sur le champ pour espérer obtenir le meilleur (moins mauvais) résultat possible. Cette option thérapeutique se heurte à deux problèmes de taille.

- Le premier est que cette atteinte n'est pas toujours diagnostiquée, comme en témoignent les cas publiés où la reprise chirurgicale a été réalisée par un autre opérateur. Il y a certainement un biais en rapport avec le fait qu'on publie plus facilement les complications des autres que les siennes (!). En cas de doute clinique postopératoire (une contusion du nerf médian pouvant produire une anesthésie complète), un EMG associé à une IRM (réalisés en urgence) permettent de choisir entre une réintervention rapide ou une attitude plus attentiste. Si le doute n'est pas levé, il faut réintervenir à ciel ouvert pour réaliser l'exploration du nerf. Les lésions nerveuses non diagnostiquées initialement aboutissent à des réparations secondaires avec nécessité, dans un certain nombre de cas, de faire appel à des greffes nerveuses [112].
- Le deuxième problème est d'ordre technique : un grand nombre de procédures sont réalisées par des chirurgiens non formés à la microchirurgie et ne possédant ni les capacités techniques ni le matériel pour réaliser une réparation microchirurgicale du nerf médian. Cette moindre spécialisation aboutit plus fréquemment à un retard diagnostique et systématiquement à un transfert vers un centre spécialisé.

La section des branches du nerf médian concerne essentiellement le rameau thénarien externe (figure 64.18a,b) et, de façon plus accessoire, l'anastomose de Berretini et le rameau cutané palmaire. La section du rameau thénarien (moteur) externe entraîne une atrophie de l'éminence thénar et une paralysie variable de l'opposition du pouce. Le diagnostic, quand il n'est pas fait pendant la procédure arthroscopique, est généralement réalisé à distance, devant l'atrophie de l'éminence thénar et le déficit d'opposition. Le traitement dépend de la gêne ressentie par le patient. Un patient jeune avec une lésion diagnostiquée précocement bénéficiera au mieux d'une suture nerveuse directe. Un transfert d'opposition est possible si la réparation neurologique n'est pas envisageable [79]. Pour les patients « âgés », l'indication chirurgicale est plus rare, compte tenu du fait que, sur les compressions anciennes, il existe déjà une atrophie thénarienne. D'une manière générale, les atteintes du rameau thénarien restent une complication peu fréquente, avec des indications chirurgicales rares. Zieske [120], sur 97 reprises, rapporte 23 lésions neurologiques concernant soit le nerf médian, soit le nerf ulnaire, mais pas d'atteinte du rameau thénarien. Il faut également rappeler que, dans cette série, seuls 18 % des patients avaient été opérés par technique endoscopique alors qu'actuellement, aux États-Unis, 36 % des libérations du nerf médian au canal carpien se font par technique endoscopique [63].



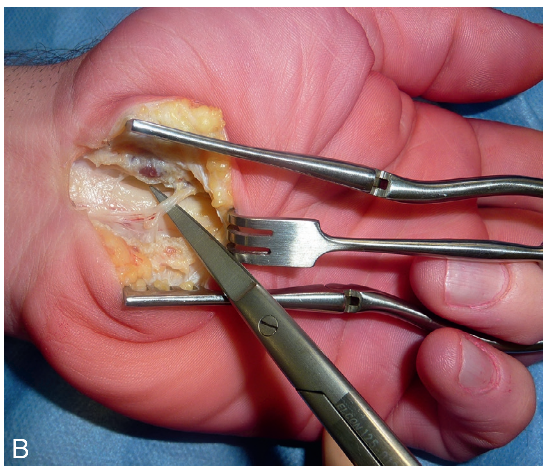


Figure 64.18. Rameau thénarien transligamentaire : vue endoscopique et après conversion à ciel ouvert.
a. Vue endoscopique d'un rameau thénarien transligamentaire venant s'interposer entre la face profonde du rétinaculum et le couteau arthroscopique. **b.** Conversion à ciel ouvert en raison de la découverte endoscopique d'un rameau thénarien transligamentaire. Le rameau thénarien prend naissance sur le versant ulnaire du nerf médian, pénètre le rétinaculum des fléchisseurs avant de repartir en direction des muscles thénariens (variation anatomique correspondant au type Ie de la classification de Lanz). Une absence de conversion dans le cas présent aurait probablement entraîné une section du rameau thénarien.

L'atteinte du rameau cutané palmaire et du nerf du troisième espace font partie des complications neurologiques rapportées. Le rameau cutané palmaire devrait en théorie ne pas être lésé dans les procédures arthroscopiques car il se situe en règle générale sur le versant radial du fléchisseur radial du carpe. Watchmaker et al. [113] ont décrit en 1996 la zone d'incision permettant d'éviter les atteintes du rameau cutané palmaire. Ce type d'atteinte relève le plus souvent d'une faute technique dans la réalisation de la voie d'abord. Rappelons que, dans la littérature, l'atteinte du rameau cutané palmaire relève plus souvent des procédures à ciel ouvert que de l'endoscopie. Erdmann [35] retrouve dans sa série 36,5 % d'hypoesthésies dans le territoire du rameau cutané palmaire pour le groupe opéré à ciel ouvert contre 3,7 % d'atteinte pour le groupe opéré en endoscopie. En 1998, Tomaino et Plakseychuk [105] réalisent une étude dans le seul but de préserver les branches du rameau cutané palmaire lors de la libération à ciel ouvert du nerf médian au canal carpien.
L'atteinte du nerf digital commun du troisième espace et/ou de l'arcade de Berretini semble plus liée à la technique endoscopique, comme en témoigne l'étude de Boeckstyns et Sørensen [11]. Il s'agit en général d'atteintes transitoires, d'où leur pourcentage plus élevé dans les études prospectives en comparaison des études rétrospectives [34]. Là encore, c'est la technique à deux voies qui est principalement responsable de ce type de complication.

Atteintes vasculaires

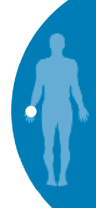
Il s'agit aussi de complications peu fréquentes. Benson et al. [10] rapportent 4 cas de complication vasculaire par technique endoscopique. C'est l'arcade palmaire superficielle qui est concernée. Il s'agit d'une complication non spécifique et qui a déjà été rapportée en chirurgie à ciel ouvert [42]. L'attitude thérapeutique dépend avant tout de la présentation clinique (hématome compressif, non compressif, faux anévrisme, etc.).

Sections tendineuses

Les sections tendineuses sont exceptionnelles et relèvent, encore plus que les sections nerveuses, d'une faute technique. Benson et al. [10], dans une méta-analyse permettant de recenser 22 327 canaux carpiens opérés par technique endoscopique ne retrouvaient que deux lésions tendineuses (0,008 %). Leur réparation ne pose pas de problème technique, à condition que le diagnostic soit posé à temps.

Doigt à ressaut

Il ne s'agit pas d'une complication à proprement parler de la libération du nerf médian au canal carpien mais plutôt d'un « effet secondaire » qui serait en partie dû au transfert de charge du rétinaculum vers la poulie A1 (non prouvé). King et al. [54] ont étudié de façon rétrospective l'incidence des doigts à ressaut après chirurgie du canal carpien en la comparant au côté non opéré. Du côté opéré, ils ont retrouvé 6,6 % de ressauts survenant en postopératoire, pour 3,5 % du côté non opéré pendant la même période. Le pouce et l'auriculaire étaient les doigts les plus touchés. Comme King et al. [54], Goshtasby et al. [40] insistent sur l'information à apporter aux patients concernant le risque de survenue d'un ressaut après chirurgie du canal carpien. Cependant, le risque de développer une compression du nerf médian chez un patient souffrant de doigts à ressaut multiples est trois fois plus important que chez les patients ayant un ressaut isolé [115]. Dans ces conditions, il serait plus logique de parler de pathologies associées que d'établir un lien de causalité dans un sens ou un autre.



Douleur postopératoire

Retrouvée classiquement dans les suites de l'intervention [13, 14], l'expression de la douleur postopératoire varie énormément d'un patient à l'autre, à l'intérieur de groupes de patients bénéficiant d'une même technique opératoire. Duckworth et al. [31] ont démontré que le tabagisme et un terrain dépressif préopératoire étaient des facteurs favorisants, mais

ne représentaient qu'une petite partie des patients présentant des douleurs postchirurgie. Ils admettent qu'une grande partie de ces douleurs restent inexpliquées. L'endoscopie et la chirurgie mini-invasive ont permis de réduire ces douleurs à court et moyen termes [14, 18, 91, 109, 117], mais pas de les éliminer, et, à long terme, on peut retrouver des résultats équivalents entre chirurgie à ciel ouvert et endoscopie. L'existence d'un muscle recouvrant le rétinaculum (et donc sectionné avec le rétinaculum) n'a pu être retenue comme étiologie [38, 39]. Enfin, il faut se rappeler qu'il n'y a pas de corrélation entre douleur postopératoire et degré de satisfaction des patients [53].

Syndrome douloureux régional complexe (SDRC)

Rare dans la chirurgie du canal carpien (type I), le SDRC, ou algodystrophie, reste controversé dans son acceptation et son diagnostic. Un grand nombre de cas diagnostiqués le sont au travers d'une scintigraphie quelques semaines, voire quelques jours après le geste chirurgical, c'est-à-dire dans la période de cicatrisation, qui entraîne une hyperfixation lors de la scintigraphie. Le diagnostic clinique, fondé sur un faisceau d'arguments (douleur, raideur, œdème), ne doit être posé qu'après avoir éliminé une autre étiologie [85]. Placzek et al. [88] ont même proposé la chirurgie du canal carpien comme traitement de l'algodystrophie dans une petite série de 8 patients. Cette chirurgie est habituellement réservée de fait aux types II. Dans le cas de patients déjà opérés du canal carpien, il faut se poser la question d'une libération incomplète, d'un *crush syndrome* ou d'une lésion iatrogène.

Récidive/absence d'amélioration postopératoire

L'absence d'amélioration ou la récidive précoce posent un problème à la fois diagnostique et thérapeutique. Stutz et al. [102], dans une série rétrospective de 200 patients opérés à deux reprises d'une libération du nerf médian au canal carpien, ont retrouvé 54 % de libérations incomplètes, 23 % de cicatrices hypertrophiques, 9 % de fibroses périneurales, 6 % de lésions neurologiques, 2 % de tumeurs bénignes et 7 % de cas inexpliqués. Cobb et al. [24] ont toutefois démontré qu'une section incomplète du rétinaculum des fléchisseurs n'était pas corrélée statistiquement au résultat clinique. Beck et al. [8] ont proposé de réaliser une infiltration de stéroïdes avant reprise chirurgicale. Ils ont démontré que cette infiltration avait une grande sensibilité et une importante valeur prédictive (87 %) en termes de succès chirurgical secondaire. Il faut alors envisager une reprise chirurgicale à ciel ouvert car une section incomplète du rétinaculum, venant comprimer un des nerfs de division, peut parfois simuler une atteinte neurologique (anesthésie en portefeuille). L'inspection du nerf est nécessaire pour lever tout doute. Cette reprise peut être envisagée vers le 3e mois car, dans un canal carpien particulièrement étroit, l'introduction de la canule endoscopique peut entraîner une neurapraxie qui disparaîtra spontanément en quelques semaines. L'IRM a été proposée pour rechercher des sections incomplètes [74], mais la définition courante des IRM disponibles actuellement (fenêtres de 3 à 4 mm) ne permet pas de diagnostic de certitude. Par ailleurs, l'aspect IRM post-canal carpien endoscopique à 3 mois ne permet pas de retrouver la zone de section [8], contrairement à l'aspect IRM post-canal carpien à ciel ouvert [17]. L'IRM peut en revanche montrer un processus expansif intracanalaire (muscle surnuméraire, tumeur, synovite, etc.). L'EMG peut également être demandé mais, là encore, quel que soit le résultat obtenu, il ne s'agit pas d'un diagnostic de certitude. Zyluk et Szlosser [122], dans une étude récente, ont montré qu'il n'y avait pas de corrélation entre la symptomatologie clinique et l'EMG concernant le résultat postopératoire de la libération du nerf médian au canal carpien.

En résumé, face à la persistance de la symptomatologie ou à une récidive précoce, il n'existe pas d'examen permettant de poser avec certitude de diagnostic. Le seul intérêt de l'IRM est de rechercher une cause intracanalaire de compression ou une section tronculaire, sans pouvoir donner d'information sur la qualité de la section du rétinaculum dans le cadre d'une prise en charge endoscopique. L'EMG est utile en termes de comparaison par rapport à l'examen préopératoire et pour l'évolution, mais ne peut donner de diagnostic de certitude. Ces deux examens ont toutefois leur importance dans un cadre médicolégal. La chirurgie de reprise, en l'absence d'amélioration, est en général nécessaire, dans un délai variant en fonction de la symptomatologie clinique, sachant que, dans plus de 50 % des cas, il s'agit d'une libération incomplète [102].

Reprise du travail

La durée moyenne de l'arrêt de travail après chirurgie du canal carpien est de 2 mois en France [84]. Certains facteurs comme l'obésité, une chirurgie bilatérale, une pathologie associée du membre supérieur, la reconnaissance en maladie professionnelle, un arrêt de travail préopératoire, un terrain dépressif, ou le degré de satisfaction des patients influencent la durée de l'arrêt de travail [100, 101]. Cowan et al. [27], dans une étude plus ciblée (technique mini-invasive), mais sur un échantillon de plus petite taille (65 patients), retrouvent une durée moyenne d'arrêt de travail de 19 jours. À noter qu'aucun patient de cette série n'était pris en charge financièrement au titre de sa maladie. Le rapport entre le niveau de protection sociale et la durée de l'arrêt de travail a été étudié et a abouti à la conclusion, dans certaines études, que l'arrêt est d'autant plus long que les processus de compensation financière mis en place sont importants [28, 32, 47]. D'autres études n'ont pu mettre en évidence ce lien de causalité [27, 84]. Hansen et al. [44] ont montré que, lorsque les patients bénéficient tous du même niveau de protection sociale, comme c'est le cas au Danemark où le patient perçoit un salaire plein pendant son arrêt, la durée moyenne de l'arrêt postopératoire n'est plus que de 21 jours.

Le choix de la technique opératoire (endoscopique, mini-invasive, classique) entre en ligne de compte, mais son effet est apprécié diversement en fonction des séries publiées. Pour certains, la libération endoscopique permet un retour au travail plus rapide [2, 3, 59, 98, 99] que la technique mini-invasive ou que la technique classique à ciel ouvert. Gerritsen et al. [36], dans une méta-analyse publiée en 2001, confirmaient cette supériorité de la technique endoscopique.

Thoma et al. [104], dans une méta-analyse publiée en 2004, ne retrouvent pas de différence en termes de durée d'arrêt de travail entre les trois techniques.

Évolution

De nouvelles techniques ont vu récemment le jour. C'est le cas de la libération du nerf médian au canal carpien sous échographie. Décrite initialement en 1997 par Nakamichi et Tachibana [77], ceux-ci utilisaient une pince basket introduite par une voie d'abord palmaire dans un tube métallique fenêtré pour sectionner le rétinaculum. En comparant un groupe chirurgie ouverte et un groupe chirurgie sous contrôle échographique, les auteurs notaient une récupération plus rapide du groupe échographie (en rapport avec la taille de la voie d'abord) et une absence de complications. Toutefois, la résolution limitée de l'échographe représentait pour eux un problème pour les groupes I et III de la classification de Lanz [58]. Depuis 2011, d'autres séries ont été publiées, rapportant soit des études de faisabilité [61, 95], soit des études cliniques [71, 77]. Il n'existe pas de recul suffisant pour juger de l'efficacité et de l'innocuité de ces techniques actuellement. Il est toutefois probable que celles-ci vont se développer en parallèle de l'imagerie, en gardant à l'esprit les problèmes inhérents aux variations anatomiques [92].

Conclusion

La libération endoscopique du nerf médian est une technique fiable, reproductible, dont le taux de complications n'est pas supérieur à la chirurgie à ciel ouvert. Sa pratique nécessite un encadrement lors de la courbe d'apprentissage car c'est pendant cette courbe d'apprentissage que se produisent les événements indésirables graves. Le résultat dépend de l'entraînement de l'opérateur, mais également de l'indication opératoire (choix du patient). Il s'agit d'une technique relativement coûteuse, mais dont le surcoût peut être contrebalancé par une reprise du travail plus précoce. Les suites sont habituellement simples, mais dépendent également de facteurs extérieurs comme le profil psychologique du patient, son âge, la protection sociale dont il bénéficie et son intégration dans la société. Il ne faut toutefois pas oublier que, compte tenu du grand nombre de canaux carpiens opérés en France chaque année, chaque opérateur aura à gérer une ou plusieurs complications au cours de sa carrière, quelle que soit la technique qu'il aura choisie.

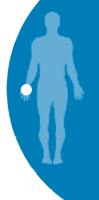
Compléments en ligne

Vidéo 64.1. Visualisation d'un rameau thénarien transligamentaire au cours d'une libération par technique d'Agee du rétinaculum des fléchisseurs.

Vidéo 64.2. Vue endoscopique habituelle d'une section du rétinaculum des fléchisseurs par technique d'Agee.

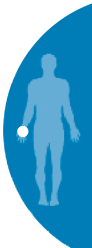
Références

[1] Abrams R. Endoscopic versus open carpal tunnel release. J Hand Surg Am 2009; 34(3) : 535–9.
[2] Agee JM, McCarroll Jr HR, Tortosa RD, et al. Endoscopic release of the carpal tunnel : a randomized prospective multicenter study. J Hand Surg Am 1992; 17(6) : 987–95.
[3] Agee JM, McCarroll HR, North ER. Endoscopic carpal tunnel release using the single proximal incision technique. Hand Clin 1994; 10 : 647–59.
[4] Agee JM, Peimer CA, Pyrek JD, Walsh WE. Endoscopic carpal tunnel release : a prospective study of complications and surgical experience. J Hand Surg Am 1995; 20(2) : 165–71.
[5] Ait Essi F, Younsi A, Abkari I, et al. Tumeur ténosynoviale à cellules géantes diffuse du poignet révélée par un syndrome du canal carpien : à propos d'un cas. Chir Main 2012; 31(5) : 256–8.
[6] Al-Qattan MM. Variations in the course of the thenar motor branch of the median nerve and their relationship to the hypertrophic muscle overlying the transverse carpal ligament. J Hand Surg Am 2010; 35(11) : 1820–4.
[7] Atroshi I, Gummersson C, Johnsson R, et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999; 282 : 153–8.
[8] Beck JD, Jones RB, Malone WJ, et al. Magnetic resonance imaging after endoscopic carpal tunnel release. J Hand Surg Am 2013; 38(2) : 331–5.
[9] Benquet B, Fabre T, Durandeau A. Neurolyse du nerf médian au canal carpien par une voie mini-invasive. À propos d'une série prospective de 138 cas. Chir Main 2000; 19(2) : 86–93.
[10] Benson LS, Bare AA, Nagle DJ, et al. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. Arthroscopy 2006; 22(9) : 919–24.
[11] Boeckstyns ME, Sørensen AI. Does endoscopic carpal tunnel release have a higher rate of complications than open carpal tunnel release? An analysis of published series. J Hand Surg Br 1999; 24(1) : 9–15.
[12] Boisrenoult P, Desmoineaux P, Beaufils P. Single-portal endoscopic treatment of carpal tunnel syndrome. Results of a preliminary series. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1998; 84(2) : 136–41.
[13] Boya H, Ozcan O, Oztekin HH. Long-term complications of open carpal tunnel release. Muscle Nerve 2008; 38 : 1443–6.
[14] Brown RA, Gelberman RH, Seiler III. JG, et al. Carpal tunnel release. A prospective randomized assessment of open and endoscopic methods. J Bone Joint Surg 1993; 75A : 1265–75.
[15] Buchberger W, Schon G, Strasser K, Jungwirth W. Carpal tunnel syndrome : diagnosis with high resolution sonography. AJR Am J Roentgenol 1992; 159 : 793–8.
[16] Bury TF, Akelman E, Weiss AP. Prospective randomized trial of splinting after carpal tunnel release. Ann Plasr Surg 1995; 35 : 19–22.
[17] Campagna R, Pessis E, Feydy A, et al. MRI assessment of recurrent carpal tunnel syndrome after open surgical release of the median nerve. AJR Am J Roentgenol 2009; 193(3) : 644–50.
[18] Celloco P, Rossi C, Bizzarri F, et al. Mini-open blind procedure versus limited open technique for carpal tunnel release : a 30-month follow-up study. J Hand Surg 2005; 30A : 493–9.
[19] Chang CW, Wang YC, Chang KF. A practical electrophysiological guide for non-surgical and surgical treatment of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Eur Vol 2008; 33(1) : 32–7.
[20] Chapman CB, Ristic S, Rosenwasser MP. Complete median nerve transection as a complication of carpal tunnel release with a carpal tunnel tome. Am J Orthop 2001; 30(8) : 652–3.
[21] Chow JC. Endoscopic release of the carpal ligament : a new technique for carpal tunnel syndrome. Arthroscopy 1989; 19–24 : .
[22] Chow JCY. Ulnar nerve transection as a complication of two-portal endoscopic carpal tunnel release. Correspondence Journal of Hand Surgery 1994; 19(3) : 522.
[23] Chow JCY, Weiss MA, Gu Y. Anatomic variations of the hook of hamate and the relationship to carpal tunnel syndrome. J Hand Surg 2005; 30(6) : 1242–7.
[24] Cobb TK, Amadio PC, Leatherwood DF, et al. Outcome of reoperation for carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Am 1996; 21(3) : 347–56.
[25] Cobb TK, Bond JR, Cooney WP, Metcalf BJ. Assessment of the ratio of carpal contents to carpal tunnel volume in patients with carpal tunnel syndrome : a preliminary report. J Hand Surg Am 1997; 22(4) : 635–9.
[26] Coenen L, Biltjes I. Pseudotumor of the palm due to an anomalous flexor digitorum superficialis muscle belly. J Hand Surg Am 1991; 16(6) : 1046–51.
[27] Cowan J, Makanji H, Mudgal C, et al. Determinants of return to work after carpal tunnel release. J Hand Surg Am 2012; 37(1) : 18–27.
[28] De Moraes VY, Godin K, Dos Santos JB, et al. Influence of compensation status on time off work after carpal tunnel release and rotator cuff surgery : a meta-analysis. J Hand Surg Am 2013; 38(1) : 49–55.



[29] del Piñal F, Cruz-Camara A, Jado E. Total ulnar nerve transection during endoscopic carpal tunnel release. Arthroscopy 1997 ; 13(2) : 235–7.
[30] Dubert T, Racasan O. La technique la plus sûre pour éviter le nerf médian lors de l'infiltration du canal carpien. Revue du Rhumatisme 2006 ; 73(1) : 74–6.
[31] Duckworth AD, Jenkins PJ, Roddam P, et al. Pain and carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Am 2013 ; 38(8) : 1540–6.
[32] Duncan SF, Calandruccio JH, Merritt MV, et al. A comparison of workers' compensation patients and nonworkers' compensation patients undergoing endoscopic carpal tunnel release. Hand Surg 2010 ; 15(2) : 75–80.
[33] Eisenhardt SU, Mathonia C, Stark GB, et al. Retrospective analysis of 242 patients whose carpal tunnels were released using a one-port endoscopic procedure : superior results of early intervention. J Plast Surg Hand Surg 2010 ; 44(6) : 311–7.
[34] Engineer NJ, Hazani R, Mowlavi A, et al. Variations in the anatomy of the third common digital nerve and landmarks to avoid injury to the third common digital nerve with carpal tunnel release. Eplasty 2008 ; 8 : e51.
[35] Erdmann MWH. Endoscopic carpal tunnel decompression. J Hand Surg (Br) 1994 ; 19 : 5–13.
[36] Gerritsen AA, Uitdehaag BM, van Geldere D, et al. Systematic review of randomized clinical trials of surgical treatment for carpal tunnel syndrome. Br J Surg 2001 ; 88(10) : 1285–95.
[37] Glowacki KA, Breen CJ, Sachar K, Weiss AP. Electrodiagnostic testing and carpal tunnel release outcome. J Hand Surg 1996 ; 21A : 117–21.
[38] Gong HS, Baeck HB, Oh JH, et al. Factors affecting willingness to undergo carpal tunnel release. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91 : 2130–6.
[39] Gong HS, Oh JH, Kim WS, et al. The effect of dividing muscles superficial to the transverse carpal ligament on carpal tunnel release outcomes. J Hand Surg 2011 ; 36A : 1475–81.
[40] Goshtasby PH, Wheeler DR, Moy OJ. Risk factors for trigger finger occurrence after carpal tunnel release. Hand Surg 2010 ; 15(2) : 81–7.
[41] Green DP, Morgan JP. Correlation between muscle morphology of the transverse carpal ligament and branching pattern of the motor branch of median nerve. J Hand Surg Am 2008 ; 33(9) : 1505–11.
[42] Gull S, Spence RA, Loan W. Superficial palmar arch aneurysm after carpal tunnel decompression, a rare complication : a case report. Case Rep Med 2011 ; 595120.
[43] Hakim AJ, Cherkas L, El Zayat S, et al. The genetic contribution to carpal tunnel syndrome in women : a twin study. Arthritis Rheum 2002 ; 47 : 275–9.
[44] Hansen TB, Dalsgaard J, Meldgaard A, Larsen K. A prospective study of prognostic factors for duration of sick leave after endoscopic carpal tunnel release. BMC Musculoskelet Disord 2009 ; 22(10) : 144.
[45] HAS; 2012 http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-10/chirurgie_du_syndrome_du_canal_carpien___approche_multidimensionnelle_pour_une_decision_pertinente_-_rapport_devaluation.pdf.
[46] HAS ; 2013. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/syndrome_du_canal_carpien_optimiser_la_pertinence : du_parcours_patient.pdf.
[47] Higgs PE, Edwards D, Martin DS, Weeks PM. Carpal tunnel surgery outcomes in workers : effect of workers' compensation status. J Hand Surg 1995 ; 20A : 354–60.
[48] Holtzhausen LM, Constant D, de Jager W. The prevalence of flexor digitorum superficialis and profundus muscle bellies beyond the proximal limit of the carpal tunnel : a cadaveric study. J Hand Surg Am 1998 ; 23(1) : 32–7.
[49] Hwang PY, Ho CL. Minimally invasive carpal tunnel decompression using the KnifeLight. Neurosurgery 2007 ; 60(2) : 162–8, S 1.
[50] Jordan R, Carter T, Cummins C. A systematic review of the utility of electrodiagnostic testing in carpal tunnel syndrome. Br J Gen Pract 2002 ; 52(481) : 670–3.
[51] Karsidag S, Sahin S, Hacikerim Karsidag S, Ayalp S. Long term and frequent electrophysiological observation in carpal tunnel syndrome. Eura Medicophys 2007 ; 43(3) : 327–32.
[52] Katz JN, Stirrat CR. A self administred hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Am 1990 ; 15(2) : 360–3.
[53] Kim JK, Kim YK. Predictors of scar pain after open carpal tunnel release. J Hand Surg 2001 ; 36A : 1042–6.
[54] King BA, Stern PJ, Kiefhaber TR. The incidence of trigger finger or de Quervain's tendinitis after carpal tunnel release. J Hand Surg Eur 2013 ; 38(1) : 82–3.
[55] Kozin SH. The anatomy of the recurrent branch of the median nerve. J Hand Surg Am 1998 ; 23(5) : 852–8.
[56] Kuschner SH, Ebramzadeh E, Johnson D, et al. Tinel's sign and Phalen's test in carpal tunnel syndrome. Orthopedics 1992 ; 15 : 1297–302.
[57] Kwon BC, Jung KI, Baek GH. Comparison of sonography and electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Am 2008 ; 33(1) : 65–71.
[58] Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. J Hand Surg 1977 ; 2A : 44–53.
[59] Larsen MB, Sørensen AI, Crone KL, et al. Carpal tunnel release : a randomized comparison of three surgical methods. J Hand Surg Eur 2013 ; 38(6) : 646–50.
[60] Le Nen D, Rizzo Ch HuW, Brunet Ph. Neurolyse du nerf médian au poignet selon la technique endoscopique à deux voies : Analyse de 102 cas consécutifs. Annales de Chirurgie de la Main et du Membre Supérieur 1998 ; 17(3) : 221–31.
[61] Lecoq B, Hanouz N, Vielpeau C, Marcelli C. Traitement chirurgical du syndrome du canal carpien sous échographie. Étude sur cadavre. Revue du Rhumatisme 2011 ; 78(4) : 378–81.
[62] Léger O, Bustamente K. Influence de la technique opératoire sur le coût du traitement chirurgical des syndromes du canal carpien. Chir Main 2000 ; 19(2) : 94–9.
[63] Leinberry CF, Rivlin M, Maltenfort M, et al. Treatment of carpal tunnel syndrome by members of the American Society for Surgery of the Hand : a 25-year perspective. J Hand Surg Am 2012 ; 37(10) : 1997–2003.
[64] Leonard L, Rangan A, Doyle G, Taylor G. Carpal tunel syndrome-is high frequency ultrasound a useful diagnostic tool ? J Hand Surg 2003 ; 28B : 77–9.
[65] Linburg RM, Albright JA. An anomalous branch of the median nerve. J Bone Joint Surg Am 1970 ; 52 : 182–3.
[66] Lindley SG, Kleinert JM. Prevalence of anatomic variations encountered in elective carpal tunnel release. J Hand Surg Am 2003 ; 28(5) : 849–55.
[67] Lozano-Calderón S, Anthony S, Ring D. The quality and strength of evidence for etiology : example of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Am 2008 ; 33(4) : 525–38.
[68] Luchetti R. Etiopathogenesis. In : Luchetti R, Amadio P, editors. Carpal Tunnel Syndrome. Rome : Springer ; 2007. p. 21–7.
[69] Manley M, Boardman M, Goitz RJ. The carpal insertions of the transverse carpal ligament. J Hand Surg 2000 ; 38(4) : 729–32.
[70] McClelland Jr WB, Means Jr KR. Palmaris profundus tendon prohibiting endoscopic carpal tunnel release : case report. J Hand Surg Am 2012 ; 37(4) : 695–8.
[71] McShane JM, Slaff S, Gold JE, Nazarian LN. Sonographically guided percutaneous needle release of the carpal tunnel for treatment of carpal tunnel syndrome : preliminary report. J Ultrasound Med 2012 ; 31(9) : 1341–9.
[72] Menon J. Endoscopic carpal tunnel release : preliminary report. Arthroscopy 1994 ; 10(1) : 31–8.
[73] Mintalucci DJ, Leinberry Jr CF. Open versus endoscopic carpal tunnel release. Orthop Clin North Am 2012 ; 43(4) : 431–7.
[74] Murphy Jr RX, Chernofsky MA, Osborne MA, Wolson AH. Magnetic resonance imaging in the evaluation of persistent carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Am 1993 ; 18(1) : 113–20.
[75] Murphy Jr RX, Jennings JF, Wukich DK. Major neurovascular complications of endoscopic carpal tunnel release. J Hand Surg Am 1994 ; 19(1) : 114–8.
[76] Nakamichi K, Tachibana S. Ultrasonographically assisted carpal tunnel release. J Hand Surg Am 1997 ; 22(5) : 853–62.
[77] Nakamichi K, Tachibana S, Yamamoto S, Ida M. Percutaneous carpal tunnel release compared with mini-open release using ultrasonographic guidance for both techniques. J Hand Surg Am 2010 ; 35(3) : 437–45.
[78] Nath RK, Mackinnon SE, Weeks PM. Ulnar nerve transection as a complication of two-portal endoscopic carpal tunnel release : a case report. J Hand Surg Am 1993 ; 18(5) : 896–8.
[79] Oberlin C. Palliatif des paralysies du membre supérieur. In : Oberlin C, editor. Manuel de chirurgie du membre supérieur. Paris : Elsevier ; 2000. p. 249–75.
[80] Oertel J, Schroeder HW, Gaab MR. Dual-portal endoscopic release of the transverse ligament in carpal tunnel syndrome : results of 411 procedures with special reference to technique, efficacy, and complications. Neurosurgery 2006 ; 59(2) : 333–40.
[81] Okutsu I, Ninomya S, Takatori Y, Ugawa Y. Endoscopic management of carpal tunnel syndrome. Arthroscopy 1989 ; 5 : 11–8.
[82] Page MJ, Massy-Westropp N, O'Connor D, Pitt V. Splinting for carpal tunnel syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2012 ; 11 : 7. 10.1002/14651858.CD010003 : CD010003.
[83] Pajardi G, Pegoli L, Pivato G, Zerbinati P. Endoscopic carpal tunnel release : our experience with 12,702 cases. Hand Surg 2008 ; 13(1) : 21–6.
[84] Parot-Schinkel E, Roquelaure Y, Ha C, et al. Factors affecting return to work after carpal tunnel syndrome surgery in a large French cohort. Arch Phys Med Rehabil 2011 ; 92(11) : 1863–9.
[85] Patterson RW, Li Z, Smith BP, et al. Complex regional pain syndrome of the upper extremity. J Hand Surg Am 2011 ; 36(9) : 1553–62.
[86] Peters S, Page MJ, Coppieters MW, et al. Rehabilitation following carpal tunnel release. Cochrane Database Syst Rev 2013 ; 5 : 6.
[87] Phalen GS. The carpal tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of 654 hands. J Bone Joint Surg Am 1966 ; 48A : 211–28.

[88] Placzek JD, Boyer MI, Gelberman RH, et al. Nerve decompression for complex regional pain syndrome type II following upper extremity surgery. J Hand Surg Am 2005 ; 30(1) : 69–74.
[89] Poisel S. Ursprung und verlauf des ramus muscularis des nervus digitalis Palmaris communis I (N. medianus). Chir Praxis 1974 ; 18 : 471–4.
[90] Pomerance J, Fine I. Outcomes of carpal tunnel surgery with and without supervised postoperative therapy. J Hand Surg Am 2007 ; 32(8) : 1159–63.
[91] Povlsen B, Tegnell L, Revell M, Adolfsson L. Touch allodynia following endoscopic (single portal) or open decompression for carpal tunnel syndrome. J Hand Surg 1997 ; 22B : 325–7.
[92] Presazzi A, Bortolotto C, Zacchino M, et al. Carpal tunnel : Normal anatomy, anatomical variants and ultrasound technique. J Ultrasound 2011 ; 14(1) : 40–6.
[93] Rapp E. Anomalies musculaires et syndromes canalaires du membre supérieur. Chir Main 2004 ; S188–98.
[94] Resende LA, Tahara A, Fonseca RG, Sardenberg T. The natural history of carpal tunnel syndrome. A study of 20 hands evaluated 4 to 9 years after initial diagnosis. Electromyogr Clin Neurophysiol 2003 ; 43 : 301–4.
[95] Rojo-Manaute JM, Capa-Grasa A, Rodríguez-Maruri GE, et al. Ultra-minimally invasive sonographically guided carpal tunnel release : anatomic study of a new technique. J Ultrasound Med 2013 ; 32(1) : 131–42.
[96] Roure P, Masquelet AC. Étude anatomique du coussin graisseux sus-rétinaculaire : application à l'abord chirurgical du canal carpien. Chir Main 2001 ; 20(4) : 287–93.
[97] Sanati KA, Mansouri M, MacDonald D, et al. J Surgical techniques and return to work following carpal tunnel release : a systematic review and meta-analysis. Occup Rehabil 2011 ; 21(4) : 474–81.
[98] Saw NLB, Jones S, Shepstone L, et al. Early outcome and cost-effectiveness of endoscopic versus open carpal tunnel release : a randomized prospective trial. J Hand Surg 2003 ; 28B : 444–9.
[99] Schmidt HM. Normal anatomy and variations of the median nerve in the carpal tunnel. In : Luchetti R, Amadio P, editors. Carpal Tunnel Syndrome. Rome : Springer ; 2007. p. 13–20.
[100] Seror P, Seror R. L'obésité comme facteur de risque des atteintes sévères des nerfs médians aux poignets. Revue du Rhumatisme 2013 ; 80(6) : 587–93.
[101] Seror P, Seror R. Prevalence of obesity and obesity as a risk factor in patients with severe median nerve lesion at the wrist. Joint Bone Spine 2013 ; 5 : S1297–319.
[102] Stutz N, Gohritz A, Van Schoonhoven J, Lanz U. Revision surgery after carpal tunnel release – analysis of the pathology in 200 cases during a 2 year period. J Hand Surg Br 2006 ; 31(1) : 68–71.
[103] Teh KK, Ng ES, Choon DS. Mini-open carpal tunnel release using Knifelight : evaluation of the safety and effectiveness of using a single wrist incision (cadaveric study). J Hand Surg Eur 2009 ; 34(4) : 506–10.
[104] Thoma A, Veltri K, Haines T, Duku E. A meta-analysis of randomized controlled trials comparing endoscopic and open carpal tunnel decompression. Plast Reconstr Surg 2004 ; 114(5) : 1137–46.
[105] Tomaino MM, Plakseychuk A. Identification and preservation of palmar cutaneous nerves during open carpal tunnel release. J Hand Surg Br 1998 ; 23(5) : 607–8.
[106] Tountas CP, Bihrle DM, MacDonald CJ, Bergman RA. Variations of the median nerve in the carpal canal. J Hand Surg Am 1987 ; 12(5) : 708–12.
[107] Tropet Y, Brax P, Monnier G, Vichard P. Carpal tunnel syndrome in childhood. Apropos of a familial and idiopathic case. Ann Chir Main 1986 ; 5(4) : 328–31.
[108] Tropet Y, Brientini JM, Monnier G, Vichard P. Syndrome du canal carpien avant 20 ans : À propos de sept observations. Annales de Chirurgie de la Main et du Membre Supérieur 1990 ; 9(1) : 29–31.
[109] Trumble TE, Diao E, Abrams RA, Gilbert-Anderson MM. Single portal endoscopic carpal tunnel release compared with open release : a prospective randomized trial. J bone Joint Surg 2002 ; 84A : 1107–15.
[110] Van Meir N, De Smet L. Carpal tunnel syndrome in children. Acta Orthop Belg 2003 ; 69(5) : 387–95.
[111] Vasiliadis HS, Xenakis TA, Mitsionis G, et al. Endoscopic versus open carpal tunnel release. Arthroscopy 2010 ; 26(1) : 26–33.
[112] Voche P, Merle M. Syndromes canalaires du nerf médian. In : Merle M, editor. Chirurgie de la main. Affections rhumatismales, dégénératives, syndromes canalaires. Paris : Masson ; 2007. p. 386–418.
[113] Watchmaker GP, Weber D, Mackinnon SE. Avoidance of transection of the palmar cutaneous branch of the median nerve in carpal tunnel release. J Hand Surg Am 1996 ; 21(4) : 644–50.
[114] Weiss AP, Sachar K, Gendreau M. Conservative management of carpal tunnel syndrome : A reexamination of steroid injection and splinting. J Hand Surg Am 1994 ; 19(3) : 410–5.
[115] Wessel LE, Fufa DT, Boyer MI, Calfee RP. Epidemiology of carpal tunnel syndrome in patients with single versus multiple trigger digits. J Hand Surg Am 2013 ; 38(1) : 49–55.
[116] Wong AH, Horowitz MI, Watson SB, Watson HK. Missed childhood-onset carpal tunnel syndrome diagnosed as chronic pain : case report. J Hand Surg Am 2012 ; 37(10) : 2004–6.
[117] Wong KC, Hung LK, Ho PC, Wong JMW. Carpal tunnel release. A prospective randomized study of endoscopic versus limited-open methods. J Bone Joint Surg Br 2003 ; 85 : 863–8.
[118] Yeo KQ, Yeo EM. Comparison of the results of open carpal tunnel release and KnifeLight carpal tunnel release. Singapore Med J 2007 ; 48(12) : 1131–5.
[119] Yugueros P, Berger RA. Anatomy of the carpal tunnel. In : Luchetti R, Amadio P, editors. Carpal Tunnel Syndrome. Rome : Springer ; 2007. p. 10–2.
[120] Zieske L, Ebersole GC, Davidge K, et al. Revision carpal tunnel surgery : a 10-year review of intraoperative findings and outcomes. J Hand Surg Am 2013 ; 25 : 1–10.
[121] Zyluk A, Szlosser Z. The results of carpal tunnel release for carpal tunnel syndrome diagnosed on clinical grounds with or without electrophysiological investigations : a randomized study. J Hand Surg Eur 2013 ; 38(1) : 44–9.
[122] Zyluk A, Walaszek I, Szlosser Z. No correlation between sonographic and electrophysiological parameters in carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Eur Vol 2014 ; 39(2) : 161–6. Epub 2013 May 14.



Chapitre 65

Arthroscopie des articulations de la main

Installations, voies d'abord et pathologies

P. Roure, D. Fontès, J.-M. Cognet

RÉSUMÉ

L'arthroscopie des petites articulations de la main a longtemps été limitée par les possibilités techniques de miniaturisation du matériel, et reste encore peu développée malgré les constants progrès techniques.

L'articulation trapézométacarpienne a été la première explorée, et fait toujours l'objet de la plupart des indications arthroscopiques. Dans le cadre de la rhizarthrose, cette technique permet en particulier de préciser au mieux le stade évolutif et de proposer une solution mini-invasive adaptée, du simple débridement à l'arthroplastie-ligamentoplastie. Les lésions traumatiques, en particulier ligamentaires, peuvent également bénéficier d'une prise en charge remarquable, l'arthroscopie permettant un diagnostic précis ainsi qu'une réparation concomitante, souvent difficilement réalisable par chirurgie traditionnelle.

L'arthroscopie métacarpophalangienne, et a fortiori interphalangienne, est bien moins répandue, en particulier pour les doigts longs, mais permet dans les lésions traumatiques et leurs séquelles une visualisation directe bien plus précise que les examens complémentaires, et un geste chirurgical moins invasif qu'à ciel ouvert.

L'articulation métacarpophalangienne du pouce bénéficie en particulier de cette technique.

La miniaturisation du matériel contribuera probablement au développement de ces indications arthroscopiques.

MOTS CLÉS

Articulation trapézométacarpienne. – Rhizarthrose. – Articulation métacarpophalangienne. – Articulation interphalangienne proximale. – Arthroscopie

L'arthroscopie des petites articulations de la main a longtemps été limitée par les possibilités techniques de miniaturisation des instruments.

L'articulation trapézométacarpienne a été la première explorée, et fait toujours l'objet de la plupart des indications arthroscopiques.

Whipple avait, dès 1985, décrit la technique de l'arthroscopie trapézométacarpienne. Menon [18, 19], Berger [5, 6], Walsh [28] et Badia [2, 3] ont décrit les premières procédures thérapeutiques mini-invasives dans la rhizarthrose et ont largement contribué au développement de ces techniques.

Par la suite, parallèlement aux progrès techniques permettant la miniaturisation du matériel, les plus petites articulations de la main sont alors progressivement devenues accessibles à la chirurgie endoscopique.

Articulation trapézométacarpienne

Technique opératoire

L'intervention se déroule en ambulatoire, sous anesthésie locorégionale, garrot pneumatique à la racine du membre opéré. En fonction des indications, ce type d'arthroscopie peut également se pratiquer sous anesthésie locale, et sans garrot. Le patient est installé en décubitus dorsal, le bras en abduction à 90°, reposant sur une table à bras. La colonne du pouce est mise en traction par un doigtier japonais suspendu à une tour de traction similaire à celles utilisées pour l'arthroscopie de poignet, stérile (tour de Whipple ou tour de Geissler) ou non stérile (tour de traction d'épaule sur laquelle peuvent être fixés des doigtiers japonais ou une main de Finochietto). L'opérateur se place à la tête du patient, l'aide opératoire en face de lui. Celui-ci devra orienter et stabiliser la colonne du pouce afin qu'elle reste parfaitement positionnée en face de l'opérateur, et n'ait pas tendance à tourner, en particulier lors de l'introduction des instruments. La colonne vidéo est positionnée du côté du membre non opéré. Un appareil miniaturisé de radioscopie pourra également être utilisé en fonction des indications.

Après palpation en mobilisant entre deux doigts le 1^{er} métacarpien, on dessine les contours de l'articulation trapézométacarpienne (ATM) et les tendons long abducteur du pouce ou *abductor pollicis longus* (APL), *extensor pollicis brevis* (EPB) et long ou *longus* (EPL). Les voies 1R et 1U sont les deux voies d'abord classiquement utilisées [2, 11] (figure 65.1) ; si besoin, une troisième voie thénarienne peut également être réalisée.

La voie 1R est initialement repérée par une aiguille sous-cutanée sur le versant radial de l'APL, puis la peau incisée verticalement, et les plans sous-jacents disséqués à la pince mosquito jusqu'à l'articulation en traversant la capsule articulaire. La voie 1U est réalisée en arrière de l'EPB. Les rameaux sensitifs du nerf radial devront soigneusement être respectés lors de la dissection des tissus sous-cutanés. L'articulation est alors distendue en injectant 2 à 3 ml de sérum physiologique. Nous utilisons idéalement un arthroscope court de diamètre

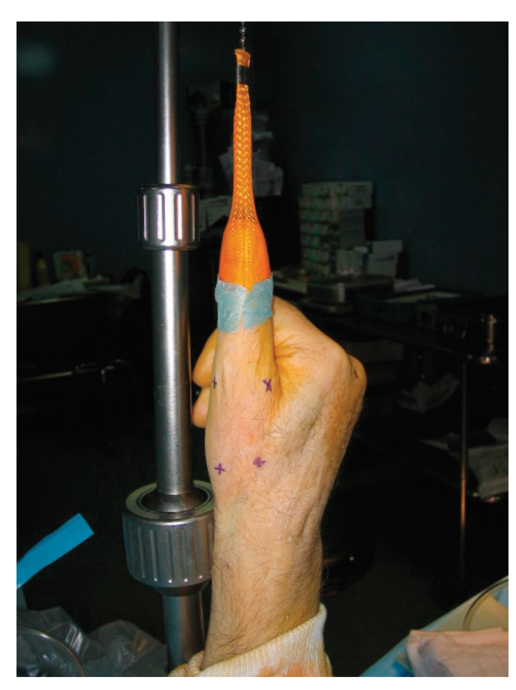


Figure 65.1. Traction de la colonne du pouce au moyen d'un doigtier japonais et d'une tour de Whipple (Linvatec®).

1,9 mm à 30° d'angulation, un arthroscope de 2,7 mm pouvant encore être éventuellement utilisé chez l'homme adulte. Les instruments utilisés sont les mêmes que pour l'arthroscopie de poignet : shaver et fraise motorisée, pinces, crochets et sondes de radiofréquence.
Une troisième voie thénarienne peut être utilisée. On se sert alors de la transillumination à travers les muscles thénariens pour introduire une aiguille, avec un angle de 90° par rapport à la voie 1U. On prendra soin de ne pas léser le faisceau profond du ligament oblique antérieur.
Le risque iatrogène de ces différentes voies a été évalué par Walsh [28] qui a montré que la voie thénarienne est relativement sûre, à la condition de ne pas être trop palmaire; elle est ainsi à distance des branches sensitives du nerf radial, à 30 mm de l'artère radiale et 23 mm du nerf médian. La voie 1U est relativement proche des branches distales du nerf radial (11 à 12 mm) et de l'artère radiale (13 mm); la voie 1R, quant à elle, est surtout à risque vis-à-vis des rameaux sensitifs distaux (7 mm).
La fermeture cutanée se fait par Steri-Strip™. Une immobilisation par orthèse commissurale sera mise en place en fonction de l'indication.

Indications de l'arthroscopie trapézométacarpienne

Rhizarthrose

La rhizarthrose est l'indication la plus courante.
L'arthroscopie peut alors apporter une solution thérapeutique particulièrement adaptée entre le traitement médical et l'intervention chirurgicale classique à ciel ouvert de trapézectomie ou d'arthroplastie, en particulier en cas d'arthrose modérément évoluée. Le résultat ainsi obtenu après un geste arthroscopique de synovectomie, lavage, et d'ostéotomie partielle ou d'interposition n'est pas toujours définitif, mais permet d'éviter ou au moins de repousser une intervention classique plus lourde à ciel ouvert.

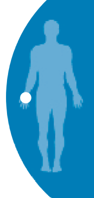
La rhizarthrose précoce chez une femme active, à un stade radiologiquement débutant mais algique et résistant au traitement médical, constitue ainsi une indication classique et particulièrement élégante du traitement arthroscopique.
Badia [3] a proposé une classification lésionnelle évolutive fondée sur le bilan arthroscopique, précisant les classifications qui n'étaient préalablement fondées que sur des critères radiographiques. Cette classification prend en compte l'état du cartilage, de la synoviale et des principales structures ligamentaires stabilisantes.
Trois stades sont ainsi définis (tableau 65.1), associés à un algorithme thérapeutique adapté.

Stade 1

Les lésions cartilagineuses sont mineures, les structures ligamentaires, notamment antéromédiales, sont détendues avec une synovite hypertrophique (figure 65.2). Le traitement conservateur est naturellement proposé de première intention. En cas d'échec, une synovectomie arthroscopique peut être proposée à l'aide d'un mini-shaver, associée en cas d'incompétence ligamentaire à un shrinkage ciblé au moyen d'une sonde à radiofréquence (figure 65.3, vidéo 65.1). Il faut alors éviter une élévation de la température intra-articulaire par un lavage articulaire continu. Une immobilisation de 4 semaines de la colonne du pouce est ensuite mise en place.

Tableau 65.1. Classification de Badia de l'arthropathie trapézométacarpienne (TM).

Stade 1	Cartilage articulaire intact Ligament dorsoradial (LDR) atténué, synovite Ligament antérieur oblique (LAO) ± détendu
Stade 2	Atteinte franche (1/3) du cartilage TM en miroir LDR détendu, synovite hypertrophique Atténuation du LAO
Stade 3	Atteinte cartilagineuse bifocale avancée Synovite chronique Ligaments palmaires déhiscents



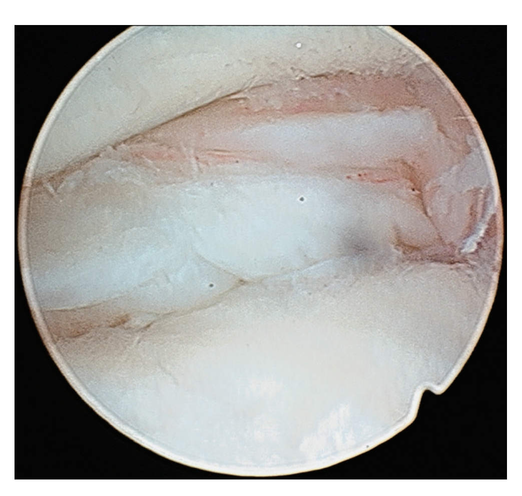


Figure 65.2. Rhizarthrose de stade 1 selon Badia avec synovite et détente du plan ligamentaire antérieur oblique profond.

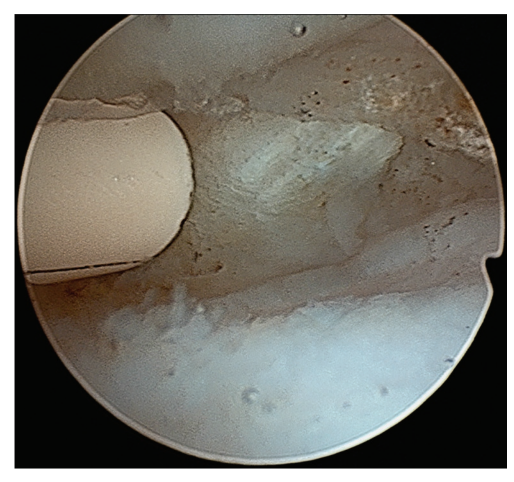


Figure 65.3. Synovectomie et shrinkage au mini-VAPR® (Mitek®) du ligament antérieur oblique détendu.

Figure 65.4. Introduction du coussinet en PLA au moyen d'un fil de traction.

Un shrinkage associé à une synovectomie articulaire peut également être proposé dans les stades précoces de rhizarthrose où la composante de subluxation est prépondérante dans la genèse du processus arthrosique.

Stade 2

Les lésions cartilagineuses sont assez limitées tant sur la base du métacarpien qu'au niveau de la selle trapézienne. La synovectomie est souvent complétée par un shrinkage selon le degré d'incompétence des structures ligamentaires, et par l'ablation de corps étrangers ostéocartilagineux.

Fontès a proposé l'interposition d'un coussinet en acide polylactique (AREX®) glissé dans l'articulation sous contrôle optique (figure 65.4), en s'aidant de la voie thénarienne pour positionner l'implant correctement en position intra-articulaire (figure 65.5). Les courtes voies d'abord sont fermées par un point résorbable ou de simples Steri-Strip™ et une immobilisation de la colonne du pouce sera conservée 1 mois. Un contrôle radiographique postopératoire vérifie le correct « recentrage » de l'ATM et le comblement articulaire.

En cas de dysplasie associée, un geste de réaxation par ostéotomie métacarpienne de fermeture dorsoradiale peut être indiqué en complément du traitement arthroscopique.

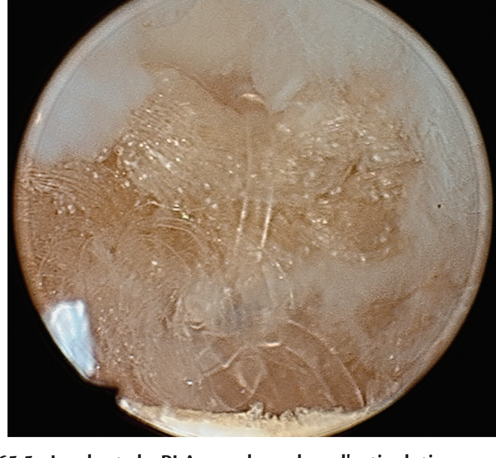


Figure 65.5. Implant de PLA en place dans l'articulation assurant un réel effet « coussinet ».

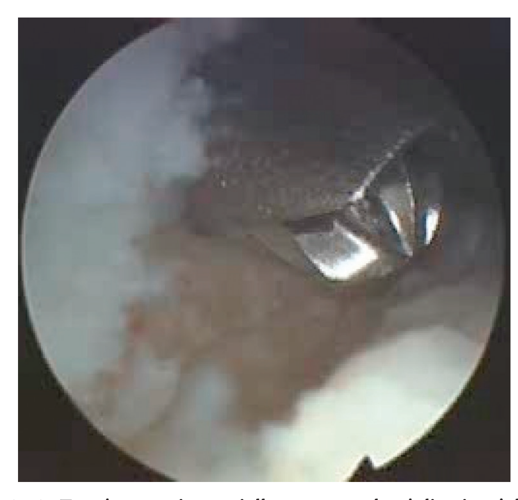


Figure 65.6. Trapézectomie partielle en cours de réalisation à la fraise motorisée.

Stade 3

Les lésions chondrales et ligamentaires sont plus avancées ; il est trop tard pour envisager un geste de réaxation ou de ligamentoplastie périphérique.

L'indication dépend alors du profil et de l'âge du patient, de sa demande fonctionnelle, de la réductibilité de la subluxation, et de l'état de l'articulation scapho-trapézo-trapézoïdienne (STT). On rejoindra ici les indications classiques de chirurgie à ciel ouvert avec arthrodèse, arthroplasie prothétique ou trapézectomie.

Certains chirurgiens comme Menon [19] et plus récemment Desmoineaux [8] proposent de réaliser cette dernière intervention par endoscopie, avec des résultats cliniques intéressants. La trapézectomie totale ou subtotale est alors réalisée par des fraises rotatives motorisées de taille croissante successivement introduites dans l'ATM (figure 65.6). Une languette d'APL est ensuite utilisée pour stabiliser la base du métacarpe ; un « anchois » de long palmaire peut compléter l'interposition arthroplastique [4, 7, 20].

Dans ces formes évoluées de rhizarthrose avec une subluxation réductible, nous proposons un geste d'arthrolyse arthroscopique associant ablation des corps étrangers

intra-articulaires, abrasion des éventuels ostéophytes articulaires conflictuels, retente par *shrinkage* des ligaments dorsoradiaux et antérieurs obliques (vidéo 65.2).
Une prothèse résorbable en PLA peut également être interposée, l'épaisseur contribuant aussi à la réaxation de l'articulation et à la réharmonisation des contraintes axiales.
En cas d'amélioration insuffisante ou de récidive des douleurs arthrosiques, une intervention classique à ciel ouvert de trapézectomie ou d'arthroplastie pourra toujours être réalisée.

Hyperlaxité douloureuse

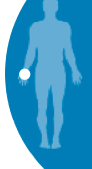
Cette affection se rencontre la plupart du temps chez les jeunes filles laxes, après un traumatisme sportif de la colonne du pouce (volley-ball, handball, basket, etc.). Le contexte psychologique est parfois difficile chez ces jeunes filles, en particulier en période d'examen ou en cas de conflit avec la pratique sportive scolaire; la prise en charge sera donc particulièrement prudente. Un traitement médical est naturellement proposé en première intention, avec orthèse de repos, pommade anti-inflammatoire, repos sportif, voire infiltration par corticoïdes sous contrôle radiologique. En cas d'échec et de douleurs invalidantes persistantes, et si le contexte psychologique semble favorable, une solution chirurgicale arthroscopique peut alors légitimement être proposée.
Le shrinkage par sonde à radiofréquence trouve alors une remarquable indication dans ce contexte. Le bilan articulaire permet parfois de mettre en évidence une fracture ostéochondrale ou des lésions ligamentaires associées non visibles par l'imagerie (vidéo 65.3). L'effet de fusion des fibres de collagène [15, 17] lors du shrinkage par sonde à radiofréquence semble efficace dans la stabilisation de cette articulation (comme d'ailleurs dans l'articulation médiocarpienne du poignet dans un contexte étiologique assez similaire). Afin d'éviter un échauffement trop important de l'articulation (notamment en raison de la proximité anatomique d'éléments vasculonerveux à proximité), il est important d'avoir une irrigation permanente et un usage discontinu de la sonde radiofréquence. Les études actuelles ne nous permettent pas d'opter préférentiellement pour une technique mono- ou bipolaire, mais nous préférons un shrinkage de type punctiforme périphérique en espaçant les points de thermocoagulation d'environ 3 mm, et en insistant essentiellement sur le faisceau profond du ligament oblique antérieur et les ligaments dorsoradiaux. Une immobilisation d'un mois est ensuite mise en place. Les activités sportives sont autorisées après 2 mois, sous la protection d'un strapping ou d'une orthèse souple.
L'évolution est malgré tout souvent longue, ce qui devra être bien expliqué à la patiente et à la famille dès le début de la prise en charge.

Fractures de Bennett

Les fractures de Bennett peuvent également bénéficier d'une prise en charge arthroscopique, permettant un contrôle réductionnel, et un guidage optimal de la synthèse.

Figure 65.7. Technique d'arthroscopie « à plat » de l'articulation trapézométacarpienne après brochage inter-M1-M2 en préalable de la réduction de la fracture de Bennett.

L'installation se fait alors « à plat » sur table à bras après avoir mis en place une ou deux broches intermétacarpiennes comme pour la technique d'Iselin (figure 65.7). Les voies d'abord sont identiques. On procède dans un premier temps à un lavage articulaire avec évacuation de l'hémarthrose et des petits fragments ostéocartilagineux non synthésables. Des lésions ligamentaires sont souvent présentes; elles seront traitées dans le même temps. La fracture est réduite au moyen d'un crochet palpateur, puis synthésée par broches ou vissage sous contrôle scopique, à l'image des techniques arthroscopiques utilisées dans les fractures articulaires du radius. En l'absence de lésions périphériques associées et en cas de bonne stabilité réductionnelle, les broches intermétacarpiennes peuvent être retirées, l'immobilisation postopératoire étant assurée par une orthèse commissurale conservée 3 à 6 semaines.
Les séquelles douloureuses résistant au traitement médical après fracture de Bennett peuvent également bénéficier d'une solution arthroscopique (vidéo 65.4). L'installation est alors classique avec traction dans l'axe de la colonne du pouce, et après bilan des lésions ostéochondrales et ligamentaires, on pourra réaliser une synovectomie articulaire, une retente par shrinkage thermique d'éventuelles lésions ligamentaires, et l'abrasion des ostéophytes articulaires conflictuels, voire si besoin, là aussi, interposition d'une prothèse résorbable en PLA.



Lésions ligamentaires trapézométacarpiennes

Associées à une entorse grave ou une luxation, ces lésions sont la plupart du temps négligées, entraînant des douleurs chroniques séquellaires et parfois une arthrose évolutive.
Une prise en charge chirurgicale de ces lésions est préconisée, mais la complexité de l'appareil ligamentaire de la base du pouce est telle (jusqu'à 17 ligaments y ont été décrits) que le choix de l'abord et de la procédure réparatrice est souvent difficile et ne bénéficie pas d'un consensus validé. Fontès avait proposé un algorithme décisionnel

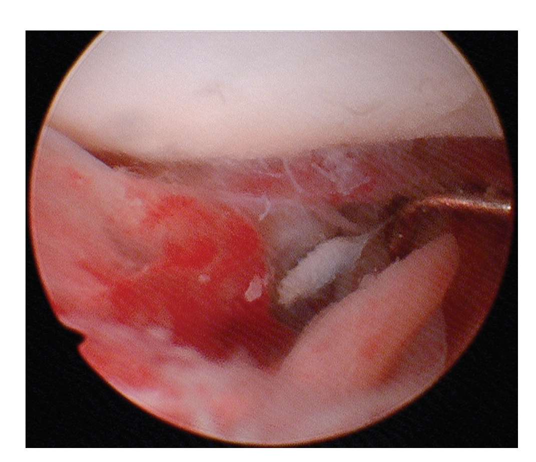


Figure 65.8. Lésion des ligaments oblique antérieur profond et collatéral ulnaire lors d'une luxation dorsoradiale de l'articulation trapézométacarpienne.

selon le testing clinique post-réductionnel guidant ainsi plusieurs types de ligamentoplasties [10].
Nous préférons maintenant réaliser une arthroscopie systématique afin de compléter le testing clinique de l'ATM (figure 65.8), d'identifier précisément l'importance des lésions ainsi que les faisceaux ligamentaires lésés, et de guider soit une réinsertion ligamentaire sous contrôle arthroscopique, soit un abord ciblé (antéromédial ou postérolatéral) pour réparation des ligaments à l'aide de systèmes d'ancrage [2, 12, 13].

Arthroscopie métacarpophalangienne

Cette arthroscopie est d'indication bien plus rare, et reste encore assez confidentielle, bien qu'elle ait été décrite il y a plus de 30 ans [19].
Outre les indications traumatiques et post-traumatiques, rhumatismales ou de dérangement articulaire [16, 27, 30], les entorses grave par avulsion des ligaments collatéraux ulnaires de l'articulation métacarpophalangienne (MP) du pouce peuvent également bénéficier de cette technique, comme l'ont décrit en 1995 Ryu et Fagan [23]. Le geste arthroscopique consiste alors à réduire la lésion de Stener en désincarcérant le ligament ulnaire passé au-dessus de l'adducteur, et une fois remis au contact de la base phalangienne, à fixer la réduction en stabilisant l'articulation par un brochage oblique pour une durée de 4 à 6 semaines. Leurs résultats furent bons, évitant ainsi un abord chirurgical, mais cette indication reste néanmoins confidentielle.

Technique opératoire

Nous utilisons un arthroscope de 1,9 mm avec angulation à 30°. Il existe des arthroscopes de plus petit diamètre, mais malheureusement encore fragiles [11]. L'intervention se déroule sous anesthésie régionale, ou même locale ; le garrot pneumatique n'est pas indispensable. Une traction axiale est mise en place (figures 65.1 et 65.9).

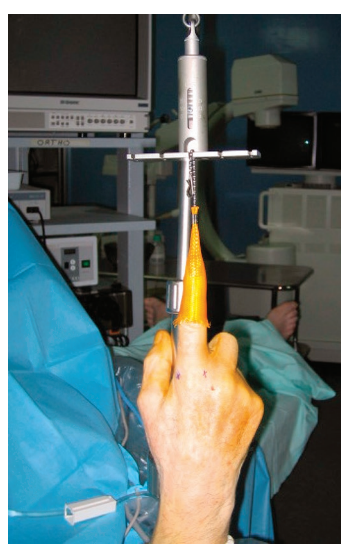


Figure 65.9. Distraction de l'articulation métacarpophalangienne de l'index au moyen d'un doigtier japonais et d'une tour de Whipple (Linvatec®).

Du fait de la petite taille de l'espace articulaire, une attention particulière doit être observée lors de l'introduction des instruments. Nous utilisons les mêmes instruments que pour l'ATM, shavers motorisés, sondes de radiofréquence, pinces et crochet.
Les voies d'abord sont dorsales, de chaque côté du tendon extenseur pour la MP des doigts longs, et de la convergence de l'EPL et de l'EPB pour la MP du pouce [22].
Après l'incision cutanée, la dissection des plans sous cutanés à la pince hémostatique jusqu'à l'articulation sera particulièrement soigneuse afin de ne pas léser les branches distales du nerf radial. Une synovectomie est en général nécessaire d'emblée afin d'avoir une vision correcte des structures articulaires. Celles-ci seront contrôlées de manière systématique (ligaments collatéraux, plaque palmaire, surfaces articulaires, capsule dorsale). La tête métacarpienne est plus large en avant qu'en arrière ; il peut exister un pseudoménisque entourant la base de la phalange proximale et solidaire de la capsule articulaire. La face profonde des ligaments collatéraux (principal et accessoire) est généralement bien individualisée. La tension sera vérifiée en faisant varier l'angle de flexion-extension de la MP. La plaque palmaire ferme l'articulation en avant ; au niveau du pouce, on peut identifier les deux surfaces articulaires des osselets sésamoïdes.

Indications

- Les *pathologies chroniques dégénératives ou rhumatismales* peuvent bénéficier d'une arthroscopie pour synovectomie et lavage, dans le but de réduire la douleur et de limiter l'évolution destructrice articulaire [14, 21, 22, 24, 25, 29].
- Les *séquelles douloureuses de traumatismes*, les chondropathies ou synovites chroniques sont une indication fréquente, en cas d'échec du traitement médical préalable. L'arthroscopie permet alors, outre un bilan lésionnel précis, de réaliser un débridement articulaire, une synovectomie avec ablation de corps étrangers et si besoin un shrinkage capsulaire.

– Il est possible de réaliser une *arthrolyse* de la MP des doigts longs sous arthroscopie, les tissus d'interposition intra-articulaires ainsi que les adhérences cicatricielles étant excisés, avec si besoin excision capsuloligamentaire dorsale [22]. Une mobilisation rapide est ensuite mise en place.
– Les *fractures articulaires* de la tête métacarpienne, ou de la base de P1, peuvent être réduites et fixées sous contrôle endoscopique, comme l'a montré Badia [1].
– Les *fractures ostéochondrales* articulaires, comme les fractures-impactions en *die-punch* de la phalange proximale sont une indication intéressante d'arthroscopie, car cette technique permet de faire un bilan exhaustif des lésions chondrales, difficilement visibles par radioscopie, puis de réduire précisément les différents fragments articulaires avant de les fixer. Dans le même temps, il sera réalisé un lavage articulaire avec ablation des fragments ostéocartilagineux libres, ainsi que le traitement des éventuelles lésions ligamentaires associées.

Arthroscopie interphalangienne proximale

Cette indication arthroscopique est de loin la plus rare, voire anecdotique, et les références bibliographiques sont peu nombreuses [24, 26]. Les limites techniques de la miniaturisation du matériel restent un frein au développement de cette arthroscopie.

Technique opératoire

Une traction axiale par les mêmes moyens que pour les autres articulations des doigts est mise en place, la décoaptation articulaire étant cependant ici plus difficile.
Une anesthésie locale est en général suffisante. La peau dorsale est plus fine et mobile; l'appareil extenseur est plus complexe car le tendon médian s'insère à la base de la phalange intermédiaire (P2) et les bandelettes latérales radiales et ulnaires précroisent sa face dorsale avant se rejoindre au dos de P2. Il peut être difficile à la palpation de différencier ces éléments anatomiques; un court abord cutané peut ainsi être utile pour les identifier. Deux voies d'abord peuvent être réalisées entre le tendon médian et chaque bandelette latérale, ou sur le bord antérieur de celles-ci [26]. Les instruments sont de petit diamètre (scope de 1,5 mm et instruments de 2 mm); ils devront être manipulés avec une grande précaution. Il est alors possible de faire le bilan des surfaces articulaires, des ligaments collatéraux et de la plaque palmaire. L'articulation est bicondylienne et comporte une dépression sagittale entre les deux condyles proximaux, faisant face à la crête médiane de la base de P2. La plaque palmaire peut être prolongée d'un pseudoménisque antérieur s'interposant dans l'articulation. La fermeture cutanée se fait par Steri-Strip™.

Indications

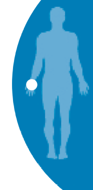
Les rares séries [24, 26] se rapportent à des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, ou d'arthropathie avec corps étrangers intra-articulaires, avec des résultats plutôt satisfaisants, et sans complication spécifique.
Une synovectomie arthroscopique peut également être proposée en cas de douleurs post-traumatiques persistant après traitement médical et injection de corticoïdes, ou en cas d'arthrite septique.

Conclusion

L'arthroscopie a maintenant toute sa place dans l'arsenal thérapeutique du chirurgien de la main, entre traitement médical et techniques chirurgicales conventionnelles.
L'évolution technique et la miniaturisation croissante du matériel permettront sans aucun doute d'étendre les indications et les possibilités thérapeutiques de l'arthroscopie des petites articulations.
L'articulation trapézométacarpienne en particulier offre déjà de multiples indications d'arthroscopie encore mal connues, en particulier dans la rhizarthrose et les lésions ligamentaires, qui devraient progressivement se populariser.

Compléments en ligne

Vidéo 65.1. **Shrinkage des ligaments oblique antérieur profond et collatéral ulnaire de l'articulation trapézométacarpienne.**
Vidéo 65.2. **Rhizarthrose stade 3 de Badia.**
Vidéo 65.3. **Lésions ligamentaires oblique antérieur profond et collatéral ulnaire dans le cadre d'une hyperlaxité trapézométacarpienne douloureuse.**
Vidéo 65.4. **Cal vicieux après fracture de Bennett.**



Références

[1] Badia A. Arthroscopic reduction and internal fixation of bony gamekeepers thumb. Orthopedics 2006; 29 : 675–8.
[2] Badia A. Arthroscopy of the trapeziometacarpal and metacarpophalangeal joints. J Hand Surg 2007; 32A : 707–24.
[3] Badia A. Trapeziometacarpal arthroscopy : a classification and treatment algorithm. Hand Clin 2006; 22 : 153–63.
[4] Badia A, Young L, Riano F. Bilateral arthroscopic tendon interposition arthroplasty of the thumb carpometacarpal joint in a patient with Ehlers-Danlos syndrome : A case report. J Hand Surg 2005; 30A : 673–6.
[5] Berger RA. A technique for arthroscopic evaluation of the first carpometacarpal joint. J Hand Surg 1997; 22A : 1077–80.
[6] Berger RA. Arthroscopic evaluation of the first carpometa-carpal joint. J Hand Surg 1998; 23A : 757 [Reply].
[7] Burton RI, Pellegrini Jr VD. Surgical management of basal joint arthritis of the thumb : part II. Ligament reconstruction with tendon interposition arthroplasty. J Hand Surg 1986; 11A : 324–32.
[8] Desmoineaux P, Delaroche C, Beaufils P. Partial arthroscopic trapeziectomy with ligament reconstruction to treat primary thumb basal joint osteoarthritis. Orthop Traumatol Surg Res 2012; 98(7) : 834–9.
[9] Fontès D. Basal joint arthroscopy indications and STT joint arthroplasty. Riv Chir Mano 2006; 43(3) : 383–8.
[10] Fontès D. Intérêt d'une ligamentoplastie précoce dans les entorses graves de l'articulation trapézo-métacarpienne -à propos de 10 cas. Acta Orthopedica Belgica 1992; 1 : 48–59.
[11] Fontès D. L'arthroscopie du poignet : indications actuelles et résultats. Chir Main 2004; 23 : 270–83.
[12] Fontès D. La luxation trapézo-métacarpienne. Intérêt et modalités d'un traitement chirurgical précoce. J Traumatol Sport 1998; 15 : 21–8.
[13] Fontès D. Le pouce et les sports de ballon. In : Gilbert A, Leclerc C, editors. Lésions de la main chez le sportif. Paris : Frison-Roche; 1996. p. 69–77.
[14] Gaspar L, Szekanecz Z, Dezso B, et al. Technique of synovial biopsy of metacarpophalangeal joints using the needle arthroscope. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003; 11 : 50–2.

[15] Hecht P, Hayashi K, Cooley AJ, et al. The thermal effect of monopolar radiofrequency energy on the properties of joint capsule. Am J Sports Med 1998 ; 26 : 808–14.
[16] Leclercq G, Schmitgen G, Verstreken J. Arthroscopic treatment of metacarpophalangeal arthropathy in haemochromatosis. J Hand Surg 1994 ; 19B : 212–4.
[17] Lopez MJ, Hayashi K, Fanton GS, et al. The effects of radiofrequency energy on the ultrastructure of joint capsular collagen. Arthroscopy 1998 ; 14 : 495–501.
[18] Menon J. Arthroscopic evaluation of the first carpometacarpal joint. J Hand Surg 1998 ; 23A : 757 [Letter to the Editor].
[19] Menon J. Arthroscopic management of trapeziometacarpal joint arthritis of the thumb. J Arthr Rel Surg 1996 ; 12 : 581–7.
[20] Nilsson A, Liljensten E, Begstrom C, Sollerman C. Results from a degradable TMC joint spacer (Artelon) compared with tendon arthroplasty. J Hand Surg 2005 ; 30A : 380–9.
[21] Ostendorf B, Scherer A, Wirrwar A, et al. Miniarthroscopy of metacarpophalangeal joints in rheumatoid arthritis. Rating of diagnostic value in synovitis staging and efficiency of synovial biopsy. J Rheumatol 1999 ; 26 : 1901–8.
[22] Rozmaryn LM, Wei N. Metacarpophalangeal arthroscopy. Arthroscopy 1999 ; 15 : 333–7.
[23] Ryu J, Fagan R. Arthroscopic treatment of acute complete thumb metacarpo-phalangeal ulnar collateral ligament tears. J Hand Surg 1995 ; 20A : 1037–42.
[24] Sekiya I, Kobayashi M, Taneda Y, Matsui N. Arthroscopy of the proximal interphalangeal and metacarpophalangeal joints in rheumatoid hands. Arthroscopy 2002 ; 18 : 292–7.
[25] Slade III JF, Gutow AP. Arthroscopy of the metacarpophalangeal joint. Hand Clin 1999 ; 15 : 501–27.
[26] Thomsen NO, Nielsen NS, Jorgensen U, et al. Arthroscopy of the proximal interphalangeal joints of the fingers. J Hand Surg Br 2002 ; 27(3) : 253–5.
[27] Vaupel GL, Andrews JR. Diagnostic and operative arthroscopy of the thumb metacarpophalangeal joint. A case report. Am J Sports 1985 ; 13 : 139–41.
[28] Walsh EF, Akelman E, Fleming BC, DaSilva MF. Thumb carpometacarpal arthroscopy : a topographic, anatomic study of the thenar portal. J Hand Surg 2005 ; 30A : 373–9.
[29] Wei N, Delauter SK, Erlichman MS, et al. Arthroscopic synovectomy of the metacarpo-phalangeal joint in refractory rheumatoid arthritis : a technique. Arthroscopy 1999 ; 15 : 265–8.
[30] Wilkes LL. Arthroscopic synovectomy in the rheumatoid metacarpophalangeal joint. J Med Assoc Georgia 1987 ; 76 : 638–9.

Chapitre 66
Arthroscopie de hanche : installation et voies d'abord

N. Krantz, N. Jan, C. Delay, O. May

RÉSUMÉ

L'arthroscopie de hanche est une technique chirurgicale endoscopique à finalité diagnostique et thérapeutique ayant pour cible anatomique l'articulation coxofémorale native (compartiment central et périphérique) ou prothétique et son environnement périarticulaire (tendon iliopsoas, compartiment péritrochantérique : moyen et petit glutéaux, tractus iliotibial, bourse trochantérique).

Les premières explorations arthroscopiques de hanche voient le jour au début du XX^e^ siècle, mais sa coaptation, sa localisation en profondeur et son environnement vasculonerveux constituent un frein à son essor. Au cours de la deuxième moitié du XX^e^ siècle, l'arthroscopie de hanche bénéficie de progrès techniques et matériels : amplificateur de brillance, instrumentation spécifique, et développement des procédés de distraction rendant possible l'exploration du compartiment central ou profond de la hanche. Cette technique connaît un essor considérable depuis quelques années, de manière concomitante à l'intérêt porté au conflit fémoro-acétabulaire et à la volonté de proposer à une catégorie de patients jeunes une solution thérapeutique efficace et peu invasive mais qui reste néanmoins difficile.

L'opérateur planifie l'installation du patient (décubitus dorsal ou latéral), l'utilisation d'un moyen de distraction et les voies d'abord en fonction du diagnostic suspecté, des compartiments de la hanche impliqués et de ses préférences. L'exploration d'un compartiment sera systématiquement exhaustive et rigoureuse, permettant d'établir un bilan lésionnel définitif formel avant tout geste thérapeutique.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Hanche. – Installation. – Voies d'abord

La réussite de l'intervention est avant tout conditionnée par la capacité de l'opérateur de planifier la procédure et de contrôler son bon déroulement avant et pendant le geste arthroscopique. Côté, pathologie suspectée, support iconographique, compartiment à explorer, voies d'abord, matériel nécessaire, position d'installation, temps opératoire estimé, type de traction, type d'anesthésie souhaité sont les éléments à prendre en compte avant l'entrée du patient au bloc opératoire.

L'équipe d'anesthésie doit être informée de la durée de l'intervention, de la position d'installation. L'anesthésie générale est recommandée, l'épidurale peut être source d'inconfort pour le patient. Une pression artérielle basse (pression artérielle moyenne [PAM] à 65 mmHg) ainsi que l'ajout d'adrénaline dans les poches de sérum améliorent la visibilité. En cas de traction discontinue, le moment et l'importance de la curarisation doivent être précisés selon les compartiments à explorer afin d'obtenir un relâchement musculaire optimal.

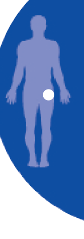
Alors que les premières arthroscopies se résumaient à l'exploration de la « partie intracapsulaire » de l'articulation [14], l'utilisation de la traction [10] a permis une décoaptation de l'articulation et l'exploration presque totale des surfaces articulaires [9]. Dès lors ont été séparés un compartiment central ou profond intra-articulaire et un compartiment périphérique intracapsulaire « extra-articulaire » [8] (figure 66.1).

Le compartiment central est délimité par le bord libre du labrum et les surfaces articulaires physiologiquement en contact de la tête fémorale et de l'acétabulum. Le compartiment périphérique, accessible sans traction, est limité par le versant périphérique du labrum, la surface articulaire de la tête fémorale non recouverte, la partie intracapsulaire du col fémoral, la capsule articulaire et ses renforcements ligamentaires.

Le compartiment péritrochantérique ou latéral, décrit initialement comme une bursoscopie trochantérienne, se situe au niveau de la bourse trochantérienne entre le fémur proximal et le tractus iliotibial et permet l'accès au muscle moyen glutéal ainsi qu'à la région glutéale profonde.

Installation

L'arthroscopie de hanche peut être réalisée chez un patient en décubitus dorsal ou latéral, la plupart du temps sur table orthopédique, permettant une traction afin d'accéder au compartiment central intra-articulaire. Le choix se fait essentiellement selon les préférences et les habitudes de l'opérateur ainsi que selon les indications. Ainsi, lorsque seul le compartiment périphérique doit être exploré, la traction n'est pas nécessaire.



Décubitus dorsal

Le plus souvent sur table orthopédique avec possibilité de traction, c'est la position la plus utilisée [3, 4]. L'intervention est effectuée chez un patient idéalement sous anesthésie générale, curarisé, afin d'obtenir un relâchement musculaire optimal et ainsi de limiter la force de traction lors de l'exploration du compartiment central (figure 66.2).

Un large contre-appui périnéal (figure 66.3) doit être utilisé afin de limiter le risque de compression du nerf pudendal. Il est idéalement décalé du côté opératoire afin d'excentrer légèrement la tête fémorale et ainsi d'avoir un vecteur de distraction plus optimal, dans l'axe du col.

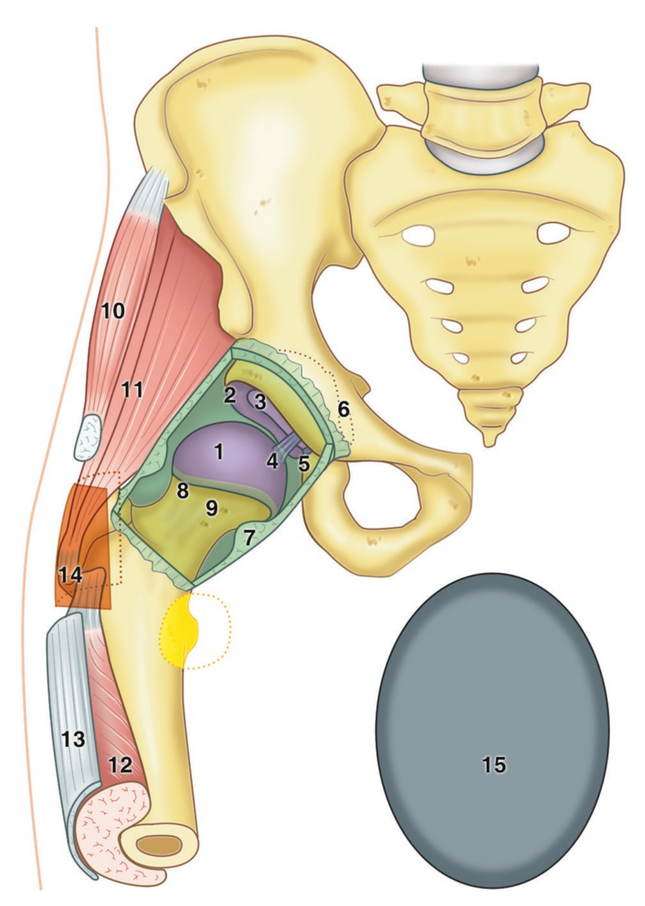


Figure 66.1. Représentation schématique des compartiments arthroscopiques de la hanche.
Orientation : vue de face, hanche droite sous traction. *En violet* : compartiment central. 1 : surface articulaire de la tête fémorale; 2 : labrum acétabulaire (en rouge versant axial); 3 : acétabulum; 4 : fovéa et ligament rond; 5 : ligament transverse de l'acétabulum prolongeant le labrum; 6 : en pointillé, limite médiale du compartiment, fosse acétabulaire. *En vert* : compartiment périphérique (arthrotomie antérieure). 2 : versant périphérique du labrum en vert; 7 : capsule articulaire et son épaississement circonférentiel (zone orbiculaire); 8 : surface articulaire de la tête fémorale; 9 : jonction cervicocéphalique et col fémoral plus latéral. La face axiale de la capsule et le col fémoral sont recouverts d'une membrane synoviale formant des replis (non représentés). La partie périphérique de la capsule est renforcée par des ligaments. *En orange et pointillés* : compartiment péritrochantérique. Il se situe : en dedans du muscle tenseur du fascia lata (10, partiellement réséqué) qui se prolonge par le tractus iliotibial (13, partiellement réséqué); en dehors des insertions des muscles moyen et petit glutéaux (11), du grand trochanter (14, crête du vaste latéral) et de l'insertion du vaste latéral (12). *En jaune* : compartiment de la bourse du tendon iliopsoas. *En noir* (15) : appui pubien de grand diamètre.
Dessin d'Hélène Fournié. Extrait de : N. Krantz, C. Delay, N. Jan, H. Migaud. Arthroscopie de hanche : installation, voies d'abord, exploration normale et complications. In : Hulet C, Potel JF (Eds). Techniques en arthroscopie du membre inférieur, 2014 : 3–20. Copyright © 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

La hanche opérée est positionnée en légère flexion, ce qui permet le relâchement de la capsule antérieure et facilite la distraction, de même qu'une abduction de 10 à 20°.
La rotation est initialement neutre, mais pourra être modifiée en fonction des gestes à réaliser.
La hanche controlatérale est mise en abduction, ce qui permet de positionner un amplificateur de brillance entre les deux jambes. Une légère traction est appliquée de ce côté, permettant de stabiliser le bassin et diminuant ainsi la traction du côté opéré.

Figure 66.2. Installation en décubitus dorsal.

Figure 66.3. Appui pubien de diamètre supérieur à 9 cm.

Selon les habitudes et l'expérience de l'opérateur, la traction sera appliquée dès le début de l'intervention (permettant d'explorer le compartiment central en premier), ou après réalisation du temps périphérique, la capsulotomie antérieure permettant de diminuer la force de traction.
L'utilisation de l'amplificateur de brillance est fortement recommandée, surtout en début d'expérience, lors de l'exploration du compartiment central en premier. Il permet de réaliser des voies d'abord optimales et de limiter le risque de lésions iatrogènes de cartilage ou du labrum. L'apparition d'un croissant clair de l'ordre de 10 mm au niveau de l'articulation signe une traction efficace. L'effet vacuum (articulation étanche) est annihilé par la mise en place d'une aiguille dans l'articulation (appel d'air) ou par injection de sérum physiologique.

Décubitus latéral

Certains chirurgiens pratiquant la chirurgie prothétique en décubitus latéral ont également une préférence pour cette position pour les arthroscopies de hanche, pour des raisons de repères anatomiques. Dans ce cas, le patient est maintenu par un appui pubien en avant et un appui

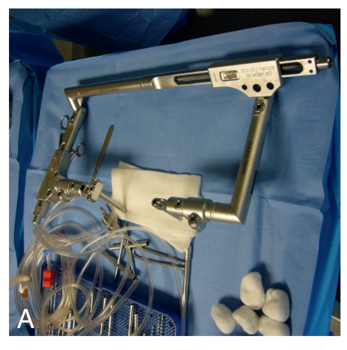


Figure 66.4. a, b. Distracteur externe invasif.

sacré en arrière. La hanche est légèrement fléchie à 20° et mise en abduction, afin d'avoir un vecteur de distraction satisfaisant.
L'opérateur est situé en arrière du patient, l'amplificateur de brillance est positionné arceau vers le bas de manière à réaliser des clichés de face de la hanche.
Certains opérateurs utilisent un distracteur invasif (DR Medical AG®, Solothurn, Suisse) permettant de s'affranchir des complications liées à la traction et de réaliser des gestes plus longs de type cure de conflit mixte avec réinsertion labrale (figure 66.4a et 66.4b).
Ce dispositif trouve, à notre avis, tout son intérêt en début d'expérience, car il permet une très bonne distraction, souvent supérieure à 10 mm, sans risque neurologique pour des durées de traction dépassant 2 heures.

Matériel

Il s'agit d'un matériel spécifique comprenant (figures 66.5a et 66.5b) :
– aiguilles spécifiques, guides Nitinol, canules, *switching stick*;
– arthroscopes extralongs 30°et 70°;
– pinces longues d'arthroscopie.

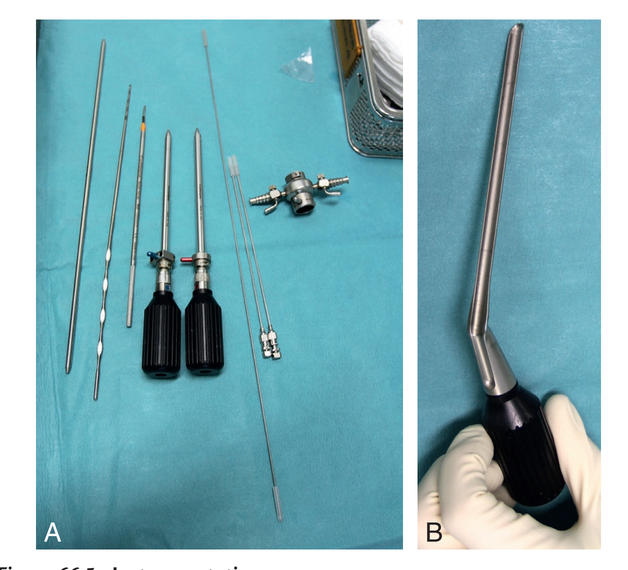


Figure 66.5. Instrumentation.
a. De droite à gauche : aiguilles spécifiques; guide Nitinol; canules et trocart d'introduction; bistouri arthroscopique; crochet palpeur; *switching stick*. **b.** Canule ouverte.

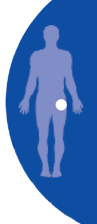
Voies d'abord

Une voie d'abord arthroscopique est un accès direct à l'articulation, sans dissection, allant d'une incision cutanée minimale nécessaire au passage des instruments et de l'optique à un point d'entrée précis de la capsule articulaire afin de limiter les complications en respectant au maximum les structures anatomiques traversées et environnantes.

Repères et zones anatomiques

Repères

Les trois principales voies utilisées sont la voie paratrochantérique antérieure, la voie paratrochantérique postérieure et une voie antérieure. Elles sont réalisées après avoir repéré cliniquement le pédicule fémoral, la tête fémorale et le grand trochanter (GT) [2] (figure 66.6).
Afin de rendre l'abord le plus reproductible d'un point de vue pratique mais aussi expérimental, les points d'entrée cutanés sont définis à partir d'un repère orthogonal issu des reliefs osseux palpables que nous conseillons de dessiner au stylo dermographique avant la détersion. Il est constitué :
– d'*une ligne verticale* (V) issue de l'épine iliaque antérosupérieure (EIAS) en dehors du pédicule fémoral;
– d'*une ligne horizontale*, variable selon les auteurs, que nous appellerons (H) si elle est issue du sommet du grand trochanter [5, 11], Hp si elle est issue du bord antérieur de la symphyse pubienne [8], ou encore Htp si elle unit le sommet du GT au bord supérieur de la symphyse pubienne [1].



Zones anatomiques

La variabilité anatomique interindividuelle (profondeur de l'articulation, angle cervicodiaphysaire, antéversion fémorale, antéversion du bassin, etc.) ne permet pas l'établissement d'un point d'entrée de manière précise. Par ailleurs, un même point d'entrée cutanée peut avoir différents points de pénétration intracapsulaire selon la direction donnée à l'aiguille lors de la réalisation de la voie.
Avec l'avènement des trois compartiments, le nombre des voies arthroscopiques et endoscopiques de hanche s'est multiplié. Dorfmann et Boyer [8] ont effectué un travail de synthèse en les regroupant en zones anatomiques centrées sur la tête fémorale (figure 66.7).

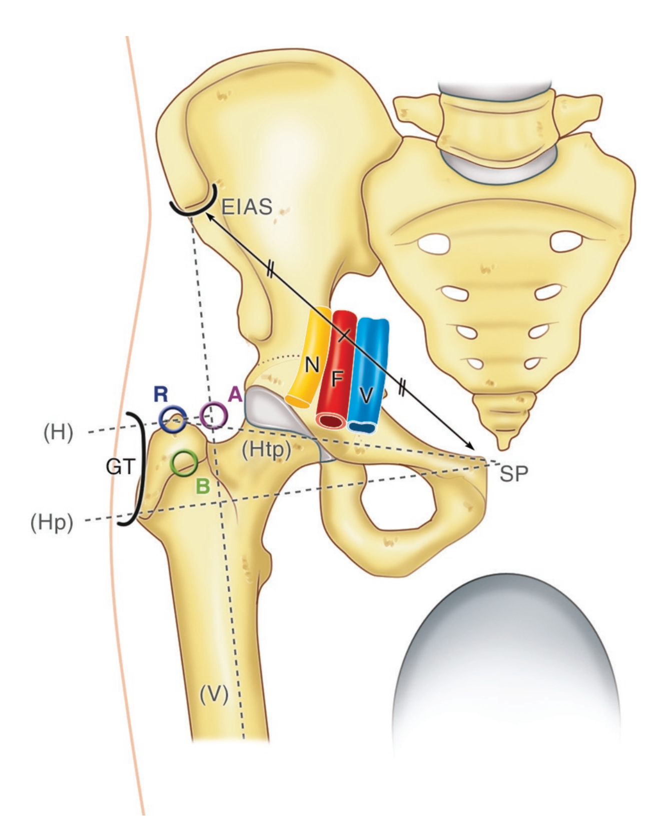


Figure 66.6. Les repères cliniques de l'arthroscopie de hanche.
Orientation : vue de face.
Repères osseux : EAIS (relief palpable de l'épine iliaque antérosupérieure); SP (bord supérieur de la symphyse pubienne); GT (relief palpable du grand trochanter);
Le pédicule fémoral comprend : le nerf (N), l'artère (F) et la veine fémorales (V); l'artère fémorale est palpable au milieu d'une ligne allant de SP à GT.
On dessine ensuite les lignes : V (la ligne verticale qui est issue de l'EAIS); et une des lignes horizontales parmi : H (la ligne horizontale issue du sommet de GT et perpendiculaire à la ligne V); Hp (ligne horizontale passant par SP); Htp (unissant le sommet de GT et SP).
Cela permet de définir les voies antérieures suivantes. A : voie antérieure classique (intersection de H et V); R : selon Robertson, *soft point* 1 cm en dehors de A; B : selon Bond, 1 cm en dehors et en bas de l'intersection entre V et Htp. L'intersection V et Hp correspond au point d'entrée de la voie décrite par Johnson.
Dessin d'Hélène Fournié. Extrait de : N. Krantz, C. Delay, N. Jan, H. Migaud. Arthroscopie de hanche : installation, voies d'abord, exploration normale et complications. In : Hulet C, Potel JF (Eds). Techniques en arthroscopie du membre inférieur, 2014 : 3–20.

– La *zone latérale ou péritrochantérique* est comprise en surface entre les lignes verticales passant par le rebord postérieur (Vtp) et antérieur (Vta) du grand trochanter (GT). La zone est sûre, hormis le nerf et l'artère glutéale supérieure se situant à plus de 2 à 3 cm du sommet du GT [15]. L'inconvénient de cette zone est l'épaisseur des parties molles qui est maximale à ce niveau.
– La *zone antérieure* comprend les voies d'abord situées sur et en dedans de la ligne verticale (V) passant par l'EIAS. Toutes les voies de la zone anatomique antérieure en dedans de la ligne V comportent un danger neurologique et vasculaire par la présence du nerf fémoral et de l'artère fémorale. La position approximative de l'artère fémorale doit être repérée par palpation et dessinée. C'est pour cette raison que la voie d'Ide [13] (1 cm en bas et en dehors du milieu du segment allant de L'EIAS au bord supérieur de la symphyse pubienne) est déconseillée. Le nerf cutané latéral de la cuisse et l'artère circonflexe latérale de la cuisse sont également des structures à risque à proximité de la ligne V.
– La *zone antérolatérale* est comprise entre ces deux zones. Elle expose aux risques de la zone la plus proche, antérieure et/ou latérale. Il s'agit d'une zone sûre où l'on est peu gêné par l'épaisseur des parties molles.
– La *zone postérieure* en arrière de la zone latérale est une zone à risque par la présence du nerf sciatique et des branches de l'artère circonflexe médiale de la cuisse.

Voies d'abord du compartiment central

Voies d'abord classiques

Aspects communs aux voies classiques

Les trois voies d'abord classiques (voir figure 66.7) seront réalisées à l'aiguille spinale de 17 Gauge extralongue dans l'ordre suivant : voie antérolatérale, voie antérieure, voie postérolatérale. En décubitus dorsal, le membre est placé à 20° d'abduction et la patella au zénith, ce qui permet d'éloigner le bord postérieur du trochanter du nerf sciatique. Une flexion de hanche de 20° permet de détendre les structures capsuloligamentaires de la hanche, et facilite la décoaptation de la hanche, mais une flexion nulle sera rétablie afin d'éviter tout risque pour le nerf sciatique lors de la réalisation de la voie postérolatérale.

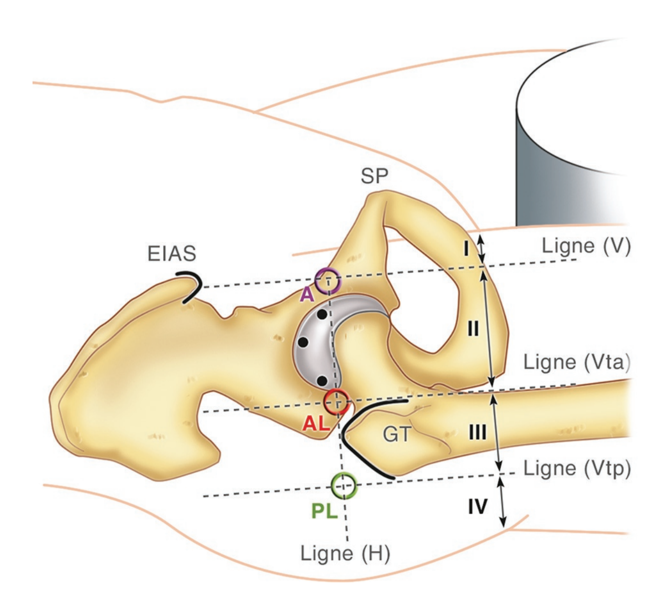


Figure 66.7. Les troie voies classiques et les zones anatomiques.
Orientation : hanche droite de trois quarts. EAIS (relief palpable de l'épine iliaque antérosupérieure); SP (bord supérieur de la symphyse pubienne); GT (relief palpable du grand trochanter); H (ligne horizontale issue du sommet de GT); V (ligne verticale issue de l'EIAS); Vta (ligne verticale passant par le bord antérieur de GT); Vtp (ligne verticale passant par le bord postérieur du GT).
Les zones anatomiques délimitées par les lignes verticales sont les suivantes. I : zone antérieure; II : zone antérolatérale; III : zone latérale; IV : zone postérieure.
Les points d'entrées cutanées et articulaires des voies classiques sont A : voie antérieure; AL : voie antérolatérale; AP : voie postérolatérale.
Dessin d'Hélène Fournié. Extrait de : N. Krantz, C. Delay, N. Jan, H. Migaud. Arthroscopie de hanche : installation, voies d'abord, exploration normale et complications. In : Hulet C, Potel JF (Eds). Techniques en arthroscopie du membre inférieur, 2014 : 3–20.

Voie antérolatérale (ou voie paratrochantérique antérieure)

Le point d'entrée cutanée se situe à l'intersection de la ligne H et de la ligne VtA (voir figure 66.7). Cela correspond également au point situé à 1 cm au-dessus et 1 cm en avant du sommet du grand trochanter. Quand la patella est au zénith, l'aiguille et les instruments se situent dans le plan de la table et se dirigent en dedans sous contrôle radioscopique vers l'espace clair de l'articulation décoaptée ou à la jonction cervicocéphalique [7] dépourvue de cartilage afin de minimiser les risques de lésion labrale ou chondrale. Le point d'entrée intra-articulaire est antérolatéral et offre un jour important sur l'articulation.

Les structures traversées sont le muscle tenseur du fascia lata et le moyen glutéal. Robertson utilise une voie antérolatérale modifiée chez les patients sveltes. La mise en traction du membre inférieur met en évidence un intervalle intermusculaire entre le moyen glutéal, le bord antérieur du grand trochanter et le tenseur du fascia lata [16].

Voie antérieure

Le point d'entrée O de la voie antérieure se situe classiquement à l'intersection de la ligne V et de la ligne H, à une distance moyenne de 6,3 cm de l'EIAS (voir figure 66.6). La position approximative de l'artère fémorale doit être repérée par palpation et dessinée. L'aiguille est introduite selon une direction approximative céphalique de 45° et postérieure de 30° sous contrôle radioscopique en direction de l'image de l'interligne décoaptée. Afin de diminuer le risque de lésion chondrale et labrale, la pénétration intra-articulaire se fait sous contrôle visuel par l'arthroscope introduit par voie antérolatérale [7].

Les structures traversées sont le corps musculaire du sartorius et du droit fémoral dans sa portion tendineuse, puis la capsule articulaire dans sa partie antérieure. Le trajet de cette voie d'abord présente des rapports étroits avec le nerf cutané latéral de la cuisse (distance moyenne de 0,3 cm [5]) et l'artère circonflexe latérale de la cuisse (distance moyenne de 3,7 cm). Le nerf fémoral est moins exposé, avec une distance moyenne à hauteur du muscle droit fémoral de 3,8 cm [5].

Les variantes de la voie antérieure ont un point d'entrée en dehors de la ligne V, dans la zone anatomique antérolatérale, plus sûre.

- Pour Robertson et al. [16], le point d'entrée est à 1 cm en dehors du point O sur la ligne H (voir figure 66.6). Les structures traversées sont le tenseur du fascia lata puis la capsule articulaire en passant entre le droit fémoral et le petit glutéal. Les rapports avec les structures nobles ont été mesurés dans son étude et les résultats sont superposables à ceux de Byrd et al. [5].
- Pour Bond et al. [1], le point d'entrée se situe à 1 cm plus caudal et latéral de l'intersection de la ligne V et de la ligne Htp.
- Pour Dienst et al. [7], le point d'entrée est à 4 à 6 cm en dessous de l'EIAS.

Voie postérolatérale

La voie paratrochantérique postérieure [2, 5], également appelée voie postérolatérale, se situe à la limite postérieure de la zone anatomique latérale. Le point d'entrée cutané se situe à l'intersection de la ligne H et de la ligne Vtp, ce qui correspond également au point situé à 1 cm au-dessus et 1 cm en arrière du sommet du grand trochanter (voir figure 66.7). Les structures traversées sont le grand, le moyen et le petit glutéaux en avant du muscle piriforme, puis la capsule articulaire dans sa partie postérolatérale supérieure. Le risque théorique est triple : neurologique, vasculaire et articulaire.

Le nerf sciatique passe selon les études à 29 mm (20 mm–43 mm) [5] ou 21,8 mm (11 mm–38 mm) [16] de la voie d'abord. La flexion et la rotation latérale de hanche auront pour effet de rapprocher le nerf sciatique du point d'entrée postérolatéral. Il est donc conseillé de réaliser cette voie en rotation neutre et flexion nulle.

L'artère circonflexe médiale de la cuisse se situe à une distance moyenne de 10,1 mm (3 mm–15 mm) [17] de la voie postérolatérale. La voie est considérée sûre en l'absence de modification chirurgicale ou traumatique de la crête intertrochantérique.

Voie antérieure moyenne (*midanterior* [MA])

Voies d'abord accessoires du compartiment central

Le point d'entrée est le sommet inférieur du triangle équilatéral ayant pour côté le segment compris entre la voie d'abord antérieure modifiée selon Robertson et la voie d'abord antérolatérale [16] (figure 66.8).

Les structures traversées sont le tenseur du fascia lata puis l'intervalle entre le petit glutéal et le droit fémoral. Les risques principaux sont ceux de la voie antérieure.

Voie proximale antérieure moyenne (proximal midanterior [PMA])

Le point d'entrée est le sommet supérieur du triangle équilatéral ayant pour côté le segment compris entre la voie d'abord antérieure et la voie d'abord antérolatérale [16] (voir figure 66.8).

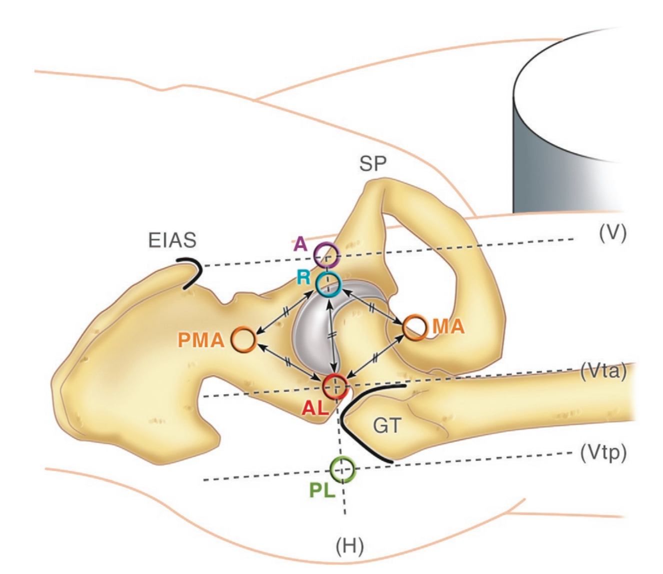


Figure 66.8. Les voies d'abord accessoires du compartiment central. Orientation : hanche droite de trois quarts. A : voie antérieure ; R : voie antérieure modifiée selon Robertson ; AL : voie antérolatérale ; PMA : voie proximale antérieure moyenne (*proximal midanterior*) ; MA : voie antérieure moyenne *midanterior*.

Dessin d'Hélène Fournié. Extrait de : N. Krantz, C. Delay, N. Jan, H. Migaud. Arthroscopie de hanche : installation, voies d'abord, exploration normale et complications. In : Hulet C, Potel JF (Eds). Techniques en arthroscopie du membre inférieur, 2014 : 3–20. Copyright © 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abord du tendon iliopsoas

Si la capsulotomie est étendue en antérieur, elle permet l'exposition du tendon du muscle iliopsoas et la réalisation d'une ténotomie.

Voies d'abord du compartiment périphérique

Voies classiques

Les voies classiques ainsi que la voie *midanterior* peuvent être utilisées dans le compartiment périphérique après exploration du compartiment central. Pour cela, il suffit de relâcher la traction après avoir retiré les instruments du compartiment central afin d'éviter le bris de matériel et les lésions chondrales. La hanche est fléchie à 45° en rotation neutre, ce qui détend la capsule, puis on fait converger les instruments vers la jonction cervicocéphalique.
Une attention particulière doit être portée à l'utilisation de la voie postérolatérale classique. Le membre doit être en flexion nulle lors de l'introduction d'instrument, et les instruments retirés en cas de flexion de la hanche [6]. Les distances moyennes entre ces voies et les structures nobles sont peu différentes de celles mesurées dans le compartiment central [16].

Voies accessoires

Voies antérolatérales

Voie antérolatérale selon Dorfmann et Boyer

Cette voie correspond au *soft point* situé à égale distance des lignes verticales V et VTA sur la ligne Hp (figure 66.9). L'aiguille est dirigée vers le milieu du col sur sa face antérieure jusqu'au récessus inférieur. Elle passe en dehors du sartorius.

Voie antérolatérale du compartiment périphérique [7]

Il existe une dépression (*soft point*) au tiers supérieur de la ligne unissant l'EIAS et le sommet du grand trochanter. L'aiguille est dirigée vers la partie antérieure de la jonction cervicocéphalique perpendiculairement à l'axe du col (voir figure 66.9).

Voie antérolatérale accessoire [12]

Cette voie se situe de 3 à 5 cm en dessous de la voie antérolatérale classique sur la ligne verticale passant par le bord antérieur du grand trochanter, traversant le tenseur du fascia lata et passant entre le droit fémoral et le petit glutéal. Cette voie est exclusivement utilisée pour le compartiment périphérique. La branche transverse de l'artère circonflexe latérale de cuisse est le risque principal.

Voies latérales

Voie supérolatérale, voie moyenne de Glick

Le point d'entrée se situe au sommet supérieur d'un triangle équilatéral formé par les abords antérolatéral et postérolatéral classiques. Les structures traversées sont le moyen glutéal et la capsule articulaire dans sa partie antérieure. Cette voie se rapproche de la voie moyenne latérale de Glick qui se situe au sommet du grand trochanter. La structure à risque est le nerf glutéal supérieur.

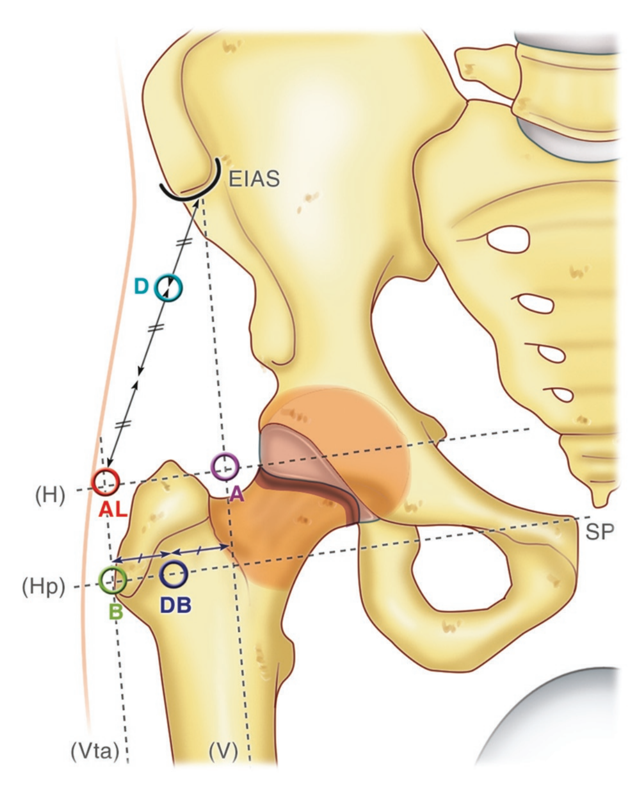


Figure 66.9. Les voies périphériques accessoires.
Orientation : face hanche droite. D : voie selon Dienst ; DB : voie selon Dorfmann et Boyer ; B : voie accessoire selon Bond. Gris foncé : capsule. Noir : zone d'entrée intracapsulaire des voies.
Dessin d'Hélène Fournié. Extrait de : N. Krantz, C. Delay, N. Jan, H. Migaud. Arthroscopie de hanche : installation, voies d'abord, exploration normale et complications. In : Hulet C, Potel JF (Eds). Techniques en arthroscopie du membre inférieur, 2014 : 3–20. Copyright © 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Voie médiale

Cette voie décrite par Gross [12] est peu utilisée. Le membre inférieur est placé en flexion, abduction et rotation latérale de la hanche, mettant ainsi en tension le muscle court adducteur. L'aiguille est introduite sous contrôle radioscopique dans le sillon inguinoglutéal sous le court adducteur en direction du pôle inférieur de la fosse acétabulaire et du ligament transverse. Seules les branches acétabulaires des artères obturatrice et circonflexe médiale peuvent être lésées en théorie. Cette voie permet la visualisation de la partie inférieure et antérieure du col et de la tête fémorale.

Accès au tendon iliopsoas

La hanche fléchie à 30° et en rotation latérale maximale, la bourse du tendon iliopsoas peut être atteinte par le compartiment périphérique à partir d'une voie accessoire. Le tendon iliopsoas se situe devant la partie antérieure de la capsule entre la zone orbiculaire et le labrum antérieur. Une communication peut exister entre la capsule et la bourse à ce niveau. Une capsulotomie sera réalisée à cet endroit pour exposer le tendon, le plus souvent visible par transparence à travers la capsule.

Voies d'abord du compartiment péritrochantérique ou latéral

Les points d'entrée des principales voies se situent sur la ligne verticale (Vta) (figure 66.10). Celles-ci passent, pour les

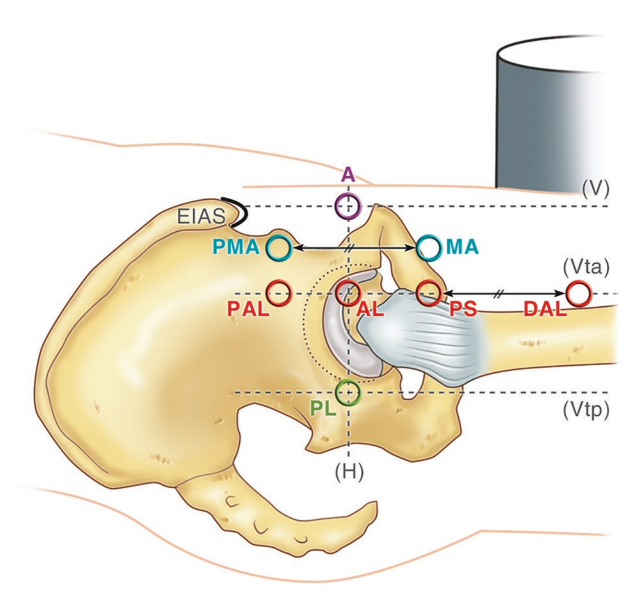


Figure 66.10. Les voies d'abord du compartiment péritrochantérique ou latéral.
Orientation : vue latérale de hanche droite. AL : voie antérolatérale classique redirigée vers le compartiment péritrochantérique. PALA : voie antérolatérale proximale accessoire. Le point d'entrée est le projeté de PMA, voie antérieure médiane proximale (*midanterior proximal*), sur la ligne Vta. PSP : voie de l'espace péritrochantérique. Le point d'entrée est le projeté MA (voie *midanterior*) sur la ligne Vta et au milieu des voies antérolatérale accessoire proximale (PALA) et distale (DALA).
Dessin d'Hélène Fournié. Extrait de : N. Krantz, C. Delay, N. Jan, H. Migaud. Arthroscopie de hanche : installation, voies d'abord, exploration normale et complications. In : Hulet C, Potel JF (Eds). Techniques en arthroscopie du membre inférieur, 2014 : 3–20. Copyright © 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

voies proximales, au bord postérolatéral du muscle tenseur du fascia lata ; et pour les plus distales, au bord antérieur du tractus iliotibial. Les voies s'achèvent entre le sommet du grand trochanter et la crête du vaste latéral, que l'on repère par radioscopie et au stylo dermographique.

Pour une exploration sûre du compartiment latéral, il faut que le membre soit fixé en légère abduction, rotation médiale de 15° et que les instruments restent sur la partie latérale du fémur sans aller au-delà de l'insertion du faisceau profond du grand glutéal en distalité [16].

- La voie antérolatérale (AL) classique est redirigée vers le compartiment péritrochantérique.
- La voie antérolatérale proximale accessoire (PALA) est le projeté de la voie antérieure médiane proximale (*midanterior proximal* [PMA]) sur la ligne Vta (figure 66.10).
- La voie de l'espace péritrochantérique (PSP) est le projeté de la voie MA sur la même ligne et au milieu des voies antérolatérale accessoire proximale (PALA) et distale (DALA) (figure 66.10).
- La voie antérolatérale distale accessoire (DALA) passe à proximité de la branche transverse de l'artère circonflexe latérale de la cuisse.

Réalisation en pratique

Réalisation d'une voie à l'aiguille : technique de Seldinger

La première voie antérolatérale est souvent réalisée à l'aiguille selon le principe de Seldinger. Son bon positionnement est repéré sous contrôle scopique (ce qui, avec l'expérience de l'opérateur, peut progressivement être abandonné) pour atteindre le milieu du col à sa face antérieure, puis glisser vers le repli pectinéofovéal (figure 66.11). Du sérum physiologique est injecté par l'aiguille jusqu'à ressentir une résistance. Certains repères rassurent le chirurgien quant à l'absence de fausse route :

- la sensation tactile de l'aiguille au passage de la capsule et de butée sur le col ;
- le retour de fluide sans pression (absence de diffusion extra-articulaire) ;
- si le temps périphérique est réalisé en premier, le membre inférieur se met spontanément en rotation externe au remplissage de la cavité articulaire. Si l'exploration centrale est le premier temps chirurgical, un contrôle à l'amplificateur de brillance rend compte de la décoaptation articulaire favorisée par le remplissage au sérum physiologique (figure 66.12).

Une fois le positionnement intra-articulaire de l'aiguille assuré, celle-ci est remplacée par un guide Nitinol. La voie d'abord est réalisée par incision cutanée, discision sous-cutanée, réalisation du trajet au mandrin mousse et perforation de la capsule au mandrin pointu par de petits gestes de pronosupination contrôlés afin d'éviter une lésion iatrogène au franchissement articulaire. La chemise de l'arthroscope montée sur ce dernier sera laissée seule en place. L'arthroscope peut alors être introduit dans sa chemise.

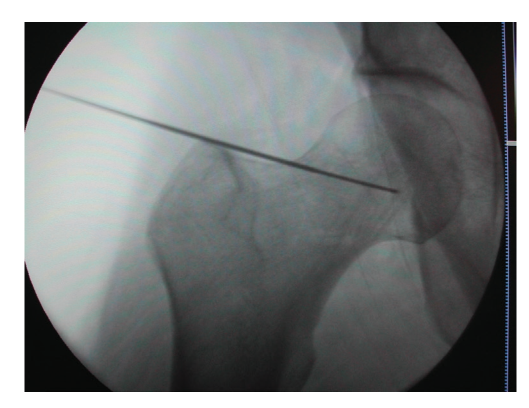


Figure 66.11. Mise en place de l'aiguille par la voie antérolatérale (compartiment périphérique).

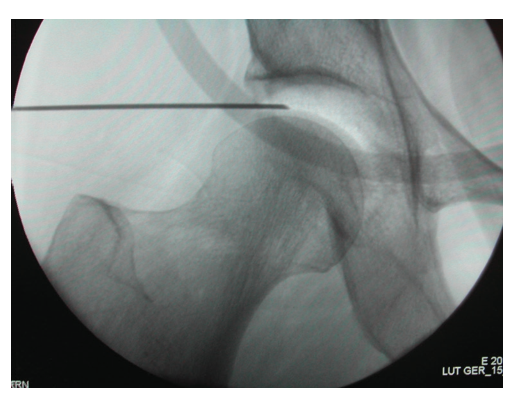
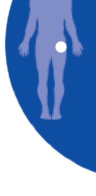


Figure 66.12. Décoaptation articulaire supérieure à 1 cm (hanche droite).



Procédures

Compartiment central premier

Le membre opéré, hanche fléchie à 20° et patella au zénith, est mis sous traction, jusqu'à l'obtention sous scopie d'un espace clair entre la tête fémorale et l'acétabulum.

Avant la mise en place des champs, une aiguille est introduite par voie antérolatérale, en direction de l'espace clair, pour y injecter du sérum stérile. La distraction est alors plus efficace et de plus de 1 cm. Après mise en place des champs, la voie d'abord antérolatérale du compartiment central est réalisée à l'aiguille sous contrôle scopique, puis l'arthroscope est introduit et les autres voies peuvent être positionnées sous contrôle de la vue par repère à l'aiguille en triangulation. L'optique à 70° est orienté vers l'arrière pour contrôler le point d'entrée de la voie postérolatérale et tourné vers l'avant pour la voie antérieure (voir figure 66.11). Cette méthode a pour avantage un accès direct et rapide au compartiment central. La capsulotomie en cas de geste simple peut être facultative ou a minima. Cependant, elle nécessite une forte traction initiale et, afin d'éviter la survenue d'une lésion labrale ou chondrale iatrogène, le contrôle radioscopique est fortement conseillé.

Compartiment périphérique premier – *the French way*

La hanche est fléchie à 45° en rotation neutre, le pied restant fixé à la table orthopédique, ce qui détend la capsule. La voie antérolatérale selon Dorfmann et Boyer est réalisée. Son bon positionnement est repéré sous contrôle scopique (ce qui, avec l'expérience de l'opérateur, peut progressivement être abandonné) pour atteindre le milieu du col à sa face antérieure puis glisser vers le repli pectinéofovéal. L'arthroscope est positionné par cette première voie et une deuxième voie antérieure est réalisée sous contrôle arthroscopique. Cette méthode a pour avantages la réalisation de voies d'abord plus sûres, sans traction, l'utilisation facultative de la radioscopie pour les opérateurs les plus expérimentés. Pour explorer le compartiment central, une capsulotomie préalable à la traction du membre est nécessaire, mais la force et la durée de traction seront moindres.

Ouverture de la capsule première : abord extra-articulaire selon Laude

Le patient est installé en décubitus dorsal sur une table permettant une traction du membre inférieur opéré. La hanche est placée à 20° de flexion, patella au zénith, sans traction. Le premier point d'entrée se situe un peu plus en dessous du point d'entrée antérolatéral classique sous le muscle tenseur du fascia lata (*soft point*). À l'aide de la chemise et de son obturateur mousse, on cherche le contact avec la partie supérieure puis antérieure du col fémoral. L'arthroscope est introduit ; l'irrigation est débutée en observant le tissu graisseux situé à la face antérieure du col fémoral. Le deuxième point d'entrée passe en dedans du muscle tenseur du fascia lata, à 5 cm au moins du premier point d'entrée un peu en dessous. Le point d'entrée peut être assimilé à celui de la voie d'abord antérolatérale décrite par Dorfmann et Boyer. À l'aide d'un trocart mousse, la face antérieure du col est atteinte par triangulation. Une sonde de vaporisation clive l'espace graisseux pour exposer les fibres blanches de la capsule. Une capsulotomie élargie est alors réalisée à l'aide de cette sonde ou d'un crochet aussi bien pour accéder au compartiment central que périphérique. Le temps et la force de traction sont nettement réduits. L'utilisation de la scopie reste facultative et l'espace de travail est suffisant.

Références

[1] Bond JL, Knutson ZA, Ebert A, Guanche CA. The 23-point arthroscopic examination of the hip : basic setup, portal placement, and surgical technique. Arthroscopy 2009 ; 25 : 416–29.
[2] Burman MS. Arthroscopy or the direct visualization of joints : an experimental cadaver study. 1931. Clin Orthop Relat Res 2001 ; 390 : 5–9.
[3] Byrd JW. The supine approach. In : Operative hip arthroscopy. 2nd ed. New York : Springer ; 2005.
[4] Byrd JW, Chern KY. Traction versus distension for distraction of the joint during hip arthroscopy. Arthroscopy 1997 ; 13 : 346–9.
[5] Byrd JW, Pappas JN, Pedley MJ. Hip arthroscopy : an anatomic study of portal placement and relationship to the extra-articular structures. Arthroscopy 1995 ; 11 : 418–23.
[6] Dienst M, Godde S, Seil R, et al. Hip arthroscopy without traction : In vivo anatomy of the peripheral hip joint cavity. Arthroscopy 2001 ; 17 : 924–31.
[7] Dienst M, Seil R, Kohn DM. Safe arthroscopic access to the central compartment of the hip. Arthroscopy 2005 ; 21 : 1510–4.
[8] Dorfmann H, Boyer T. Arthroscopy of the hip : 12 years of experience. Arthroscopy 1999 ; 15 : 67–72.
[9] Dvorak M, Duncan CP, Day B. Arthroscopic anatomy of the hip. Arthroscopy 1990 ; 6 : 264–73.
[10] Eriksson E, Arvidsson I, Arvidsson H. Diagnostic and operative arthroscopy of the hip. Orthopedics 1986 ; 9 : 169–76.
[11] Glick JM, Sampson TG, Gordon RB, et al. Hip arthroscopy by the lateral approach. Arthroscopy 1987 ; 3 : 4–12.
[12] Gross R. Arthroscopy in hip disorders in children. Orthop Rev 1977 ; 6 : 43–9.
[13] Ide T, Akamatsu N, Nakajima I. Arthroscopic surgery of the hip joint. Arthroscopy 1991 ; 7 : 204–11.
[14] Monllau JC, Solano A, Leon A, et al. Tomographic study of the arthroscopic approaches to the hip joint. Arthroscopy 2003 ; 19 : 368–72.
[15] Perez MM, Llusa M, Ortiz JC, et al. Superior gluteal nerve : safe area in hip surgery. Surg Radiol Anat 2004 ; 26 : 225–9.
[16] Robertson WJ, Kelly BT. The safe zone for hip arthroscopy : a cadaveric assessment of central, peripheral, and lateral compartment portal placement. Arthroscopy 2008 ; 24 : 1019–26.
[17] Sussmann PS, Zumstein M, Hahn F, Dora C. The risk of vascular injury to the femoral head when using the posterolateral arthroscopy portal : cadaveric investigation. Arthroscopy 2007 ; 23 : 1112–5.

Chapitre 67

Anatomie arthroscopique et exploration normale de la hanche

P. Abadie

RÉSUMÉ

Si l'arthroscopie de hanche est longtemps restée confidentielle, la dernière décennie a vu son développement croître de façon exponentielle. Cet essor est lié à un meilleur démembrement des pathologies intra- et extra-articulaires, conditionné par une meilleure compréhension anatomopathologique. Pour tout arthroscopiste de hanche, la connaissance de l'anatomie est un prérequis essentiel. La hanche est l'articulation la plus coaptée du corps humain, limitée en avant par de puissants ligaments (ilio- et pubofémoral). Elle peut se diviser en deux compartiments. Le compartiment central correspond à la zone de contact coxofémoral et à la fovéa acétabulaire, donnant insertion au ligament rond. Le compartiment périphérique est situé en dehors de l'interligne articulaire. Les voies d'abord antérieure et antérolatérale sont standardisées, guidées par des repères cutanés (grand trochanter, épine iliaque antérosupérieure) et fluoroscopiques. La visualisation du compartiment central exige la mise en traction du membre inférieur et l'utilisation d'un scope à 70°. L'examen du compartiment périphérique est réalisable sans traction, au moyen d'un optique habituel à 30°. L'exploration normale de la hanche doit être systématique, fondée sur la reconnaissance d'éléments anatomiques précis, tant dans le compartiment central que périphérique.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Capsule. – Cartilage. – Labrum. – Hanche

Introduction

Si la première arthroscopie de hanche fut réalisée en 1931 [3], sa diffusion a depuis été particulièrement lente [5, 18]. L'articulation de la hanche est probablement la mieux connue de l'ensemble des chirurgiens orthopédistes au regard du nombre d'arthroplasties, mais la pratique de l'arthroscopie de hanche reste confidentielle. Les spécificités de l'anatomie arthrosocopique doivent être connues de tous, afin de repérer toute anomalie intra- ou périarticulaire. En 1996, Dorfmann et Boyer [11] ont divisé la hanche en deux compartiments séparés par le labrum, compartiments central et périphérique. Le compartiment central inclut la fosse acétabulaire, le ligament rond, le cartilage semi-lunaire, et la face articulaire de la tête fémorale dans sa zone portante. Le compartiment périphérique comprend la partie non contrainte du cartilage de la tête fémorale, le col fémoral et sa synoviale, ainsi que la capsule articulaire. L'accès au compartiment central exige la mise en traction du membre inférieur alors que la visualisation du compartiment périphérique est possible sans traction.

Les spécificités de l'arthroscopie de hanche sont décrites dans ce chapitre.

Que le patient soit positionné en décubitus dorsal ou en décubitus latéral, l'articulation coxofémorale reste une articulation profonde, très coaptée (figure 67.1). À la différence de l'arthroscopie d'épaule, l'arthroscopie de hanche nécessite la manipulation d'instruments dans les trois plans d'un espace bordé par des structures osseuses rigides (tête fémorale, pelvis et acétabulum). L'optimisation de la visualisation impose une traction adéquate du membre inférieur, mais également une capsulotomie suffisamment large pour ne pas brider les mouvements des instruments [6].

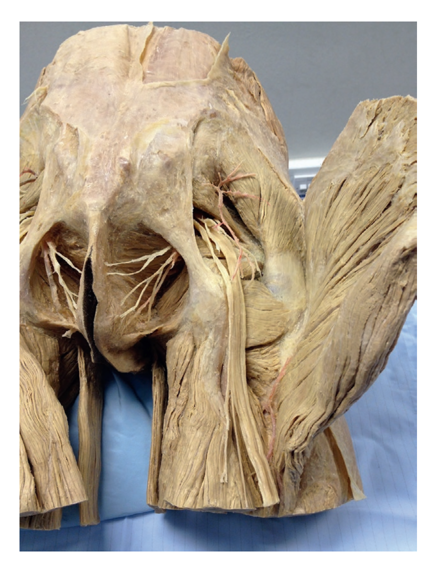
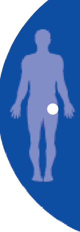


Figure 67.1. Vue antérieure d'une hanche gauche cadavérique. Éléments vasculonerveux (paquet fémoral et nerf pudendal).



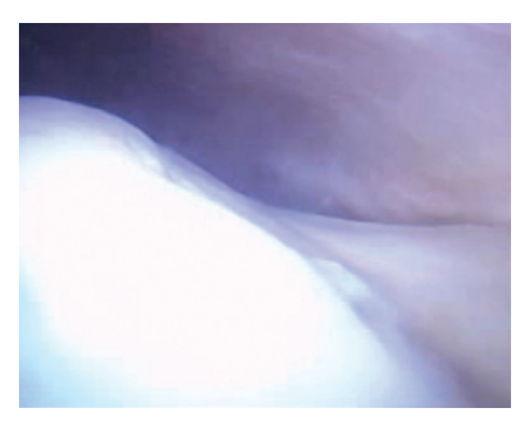


Figure 67.2. Came et plicae synovialis.

Capsule articulaire, ligaments et synoviale [19, 25]

Ligaments antérieurs

Le plan ligamentaire antérieur est formé par les ligaments iliofémoral et pubofémoral. Ces ligaments sont épais (de 0,5 à 1,5 cm). Ce sont de puissants stabilisateurs antérieurs de la hanche. Le ligament iliofémoral est composé de deux faisceaux tendus entre l'épine iliaque antéro-inférieure et la ligne intertrochantérienne antérieure. Plus médial, le ligament pubofémoral est un puissant stabilisateur de la tête fémorale. Il existe une voie de passage entre ces deux ligaments dans la technique *out-in* d'accès au compartiment périphérique, la capsule apparaissant ici plus fine [22]. Cette zone est souvent recouverte d'un amas graisseux facilement identifiable, bordé par ces deux ligaments nacrés.

Ligaments postérieurs

Les ligaments postérieurs ischiofémoraux sont plus lâches, et de peu d'importance pour l'arthroscopiste de hanche.

Replis synoviaux [9]

La membrane synoviale de l'articulation coxofémorale est étendue du bord libre du labrum acétabulaire au bord inférieur du cartilage articulaire de la tête fémorale. Cette membrane synoviale présente plusieurs replis synoviaux (plicae synovialis antérieure, médiale et latérale) (figure 67.2). La plicae synovialis médiale (figure 67.3) se situe au bord médial du col fémoral, en direction du petit trochanter, sans être adhérente au col fémoral. C'est la plicae la plus épaisse. La plicae synovialis antérieure (figure 67.4) apparaît, elle, adhérente au col fémoral, plus fine et prend la forme de quelques fibres qui couvrent le bord antérieur du col. La plicae synovialis latérale (figure 67.5) est étendue du bord latéral de la tête fémorale jusqu'au grand trochanter, le long du bord latéral du col.

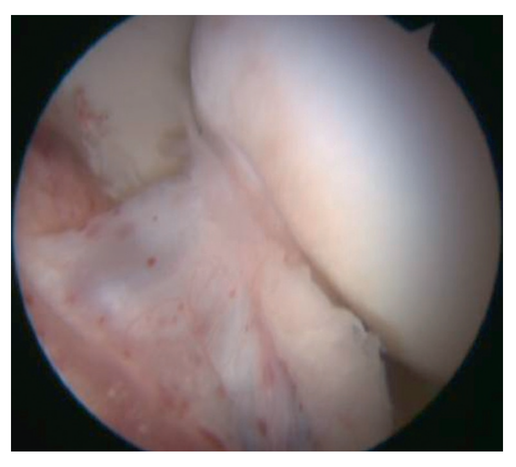


Figure 67.4. Plicae synovialis lateralis.

Ligament arqué

Le ligament fémoral arqué s'insère sur le grand trochanter puis court le long de la face profonde du ligament ischiofémoral, autour du col fémoral postérieur. Médialement, il s'attache sur le petit trochanter. C'est un ligament particulièrement important à reconnaître, pouvant être confondu, en début d'expérience, avec le labrum acétabulaire, surtout si la voie d'abord optique est trop distale, sur une hanche non distractée [12].

Compartiment central

Tête fémorale et ligament rond [27]

La zone portante fémorale se situe dans le compartiment central. Elle donne insertion au ligament rond dans sa partie postéro-inférieure. Ce ligament s'insère médialement au

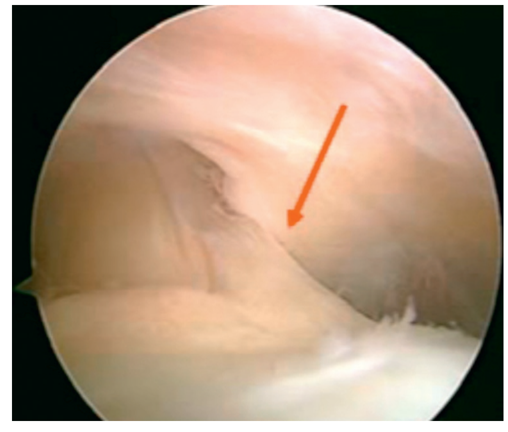


Figure 67.3. Plicae synovialis medialis et ligament orbiculaire.

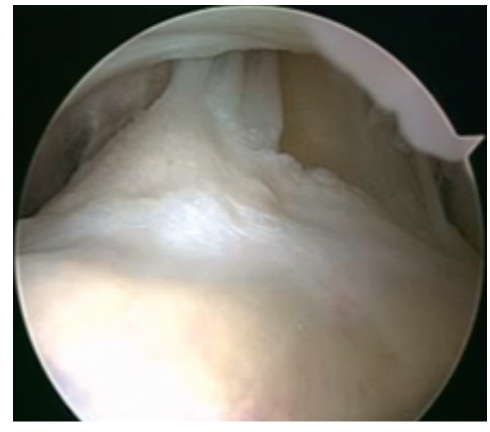


Figure 67.5. Plicae synovialis antérieure.

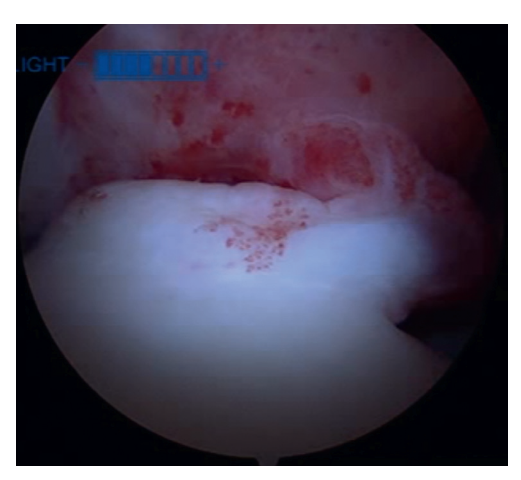


Figure 67.6. Ligament rond.

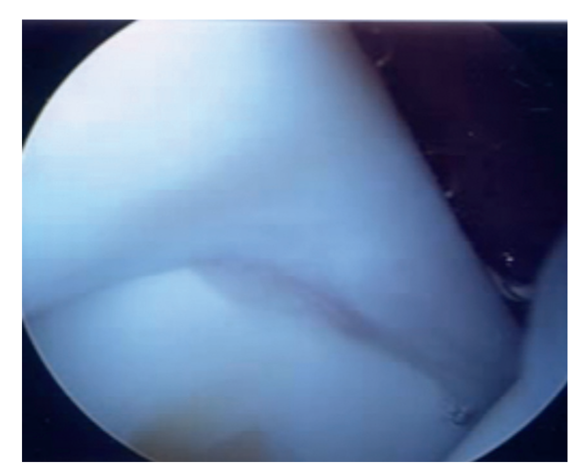


Figure 67.8. Compartiment central, jonction chondrolabrale avec hiatus physiologique.

bord inférieur de la fosse acétabulaire, entre les deux cornes acétabulaires, dans la fovéa. Ce ligament est de forme trapézoïde. Sa base, épaissie par deux faisceaux, s'insère sur le bord supérieur du ligament transverse acétabulaire et dans la fovéa (figure 67.6). Plus près de la tête fémorale, il devient ovalaire à la coupe. D'un point de vue fonctionnel, ce ligament se tend en rotation externe alors qu'il se relâche en rotation médiale. Le rôle de ce ligament est pour certains [24] primordial, assurant stabilité, proprioception, et suppléance vasculaire de la tête fémorale.

Fovéa acétabulaire

La fovéa acétabulaire est un croissant, ouvert vers le bas, ses deux cornes étant unies par le ligament transverse. Sous arthroscopie, sa visualisation n'est possible qu'au prix d'une distraction importante. Il peut être utile d'accéder à cette zone, très distale, notamment pour extraction de corps étrangers intra-articulaires [2].

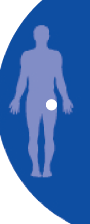
Labrum acétabulaire [5]

C'est un anneau fibrocartilagineux qui entoure l'os acétabulaire. Il est triangulaire à la coupe. Il augmente la profondeur et la couverture de l'acétabulum, favorisant ainsi la stabilité de la hanche.

Il est composé de trois surfaces :

– surface basale, adhérente à l'os acétabulaire ;
– face articulaire (figure 67.7), qui est en continuité avec le cartilage articulaire de l'acétabulum à tel point qu'il peut parfois paraître difficile de distinguer cette surface articulaire du cartilage acétabulaire sous arthroscopie. La pathologie labrale apparaît le plus souvent au niveau de la jonction chondrolabrale, sur la surface articulaire labrale. Néanmoins, un défaut de continuité entre labrum et cartilage peut parfois être observé dans la partie supérieure de l'acétabulum de façon physiologique [20] (figure 67.8). Le labrum est volontiers plus épais sur la face postérosupérieure du cotyle que dans la région antéro-inférieure. Les lésions de la partie postérieure du labrum sont plus rares, en général secondaires à un impact à haute énergie sur une hanche fléchie [23] ;
– bord libre du labrum (figure 67.9). Il existe un récessus périlabral supérieur qui sépare le labrum de la capsule articulaire. La distinction entre une lésion labrale et un sulcus sublabral est parfois difficile. La lésion labrale doit être évoquée sur un faisceau d'arguments cliniques et d'imagerie [1].

La vascularisation labrale [7, 8, 16, 17] est d'abord assurée par un réseau anastomotique né des artères glutéales supérieure et moyenne. Mais une suppléance, provenant de la base osseuse, existe bien [7]. Cela permet d'expliquer qu'un labrum suturé peut cicatriser.



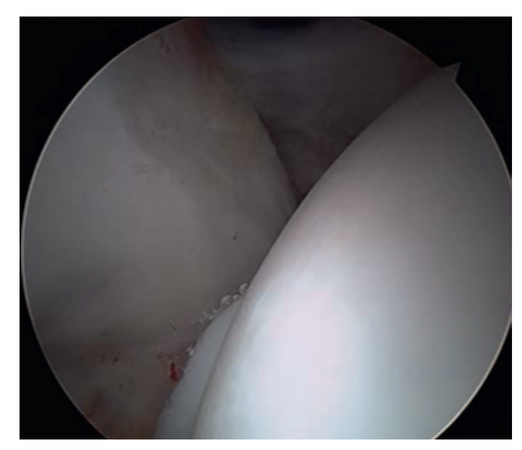


Figure 67.7. Compartiment central, tête fémorale antérieure.

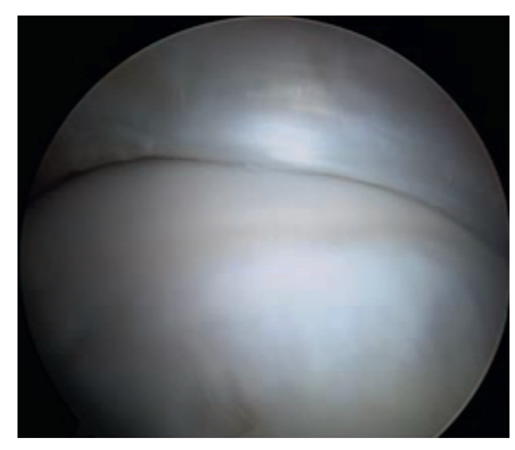


Figure 67.9. Compartiment périphérique, bord labral libre.

D'un point de vue biomécanique, Ferguson et al. [13] ont bien montré que ses fonctions étaient multiples : augmentation de la surface de contact de 20 %, maintien d'une pression intra-articulaire négative, agissant comme un joint d'étanchéité intra-articulaire. Pour Cashin [7], le labrum antérieur est à distinguer du labrum postérieur. Les fibres du labrum antérieur sont parallèles à l'os acétabulaire alors que les fibres postérieures du labrum sont perpendiculaires. Le labrum antérieur apparaît donc plus sensible aux contraintes en cisaillement que le labrum postérieur, plus résistant.

Exploration normale du compartiment périphérique

C'est une exploration possible sans traction du membre inférieur. Une fois dans le compartiment périphérique, le champ visuel peut balayer toute la partie antérieure du compartiment, de médial en latéral.
Dienst [9] a bien montré l'intérêt d'une exploration méthodique fondée sur plusieurs repères :
– la partie médiale du col fémoral ;
– la partie médiale de la tête fémorale ;
– la partie antérieure de la tête fémorale ;
– la partie latérale de la tête fémorale ;
– et la partie antérieure du col fémoral.
La voie d'abord habituelle est la voie antérolatérale [22]. La plicae synovialis medialis et le ligament orbiculaire sont des repères qu'il faut savoir rechercher pour bien s'orienter. Secondairement, le scope est tourné vers le haut et latéralement pour visualiser le bord libre du labrum, le sulcus périlabral et la tête fémorale. L'exploration se poursuit latéralement par la visualisation de la plicae synovialis lateralis en avant de laquelle se trouvera la jonction tête–col, pouvant être pathologique (came fémorale) [21] (figure 67.10).
L'exploration du compartiment périphérique se termine par la visualisation de la partie antérieure du col fémoral et de la plicae synovialis antérieure. Cette plicae est souvent adhérente à l'os.

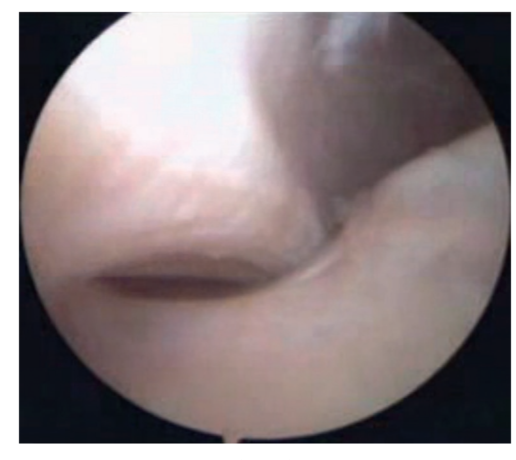


Figure 67.10. Compartiment périphérique, jonction tête–col (came fémorale).

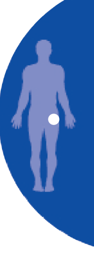
Exploration normale du compartiment central

L'exploration du compartiment central exige la mise en traction de l'articulation coxofémorale et l'utilisation d'un arthroscope à 70° [4, 14]. Plusieurs voies d'abord sont possibles pour explorer le compartiment central [26]. Les plus courantes sont les voies antérolatérale et antérieure, restant en dehors d'une ligne située sous l'épine iliaque antérosupérieure en direction du genou. Par voie antérolatérale, le premier repère correspond au bord médial de l'acétabulum et au ligament rond [10]. La migration de l'arthroscope vers le haut et l'avant permet de dégager un triangle antérieur, très utile pour établir une seconde voie d'abord antérieure. L'accès au labrum dans sa partie antérieure est particulièrement important dans la pathologie conflictuelle et dégénérative (voir figure 67.7).
Le déplacement postéro-inférieur du scope et sa rotation permettent d'explorer les parties postéromédiales du cartilage acétabulaire et du labrum. Le ligament orbiculaire peut parfois être visualisé. L'exploration complète du compartiment central peut nécessiter d'inverser les instruments, l'arthroscope pénétrant alors la hanche par la voie d'abord antérieure [28].
C'est par cette voie que l'accès au ligament rond est le meilleur. Plus antérieur que ce ligament en poussant sur l'arthroscope vers le bas et l'avant, le ligament transverse et la partie antérieure du labrum peuvent être visualisés. Secondairement, en tournant latéralement l'optique, c'est l'accès à la partie supérieure du cartilage acétabulaire puis à la partie latérale du labrum qui est possible, jusqu'à la visualisation de la voie d'abord antérolatérale.

Références

[1] Bond JL, Knutson ZA, Ebert A, Guanche CA. The 23-point arthroscopic examination of the hip : basic setup, portal placement, and surgical technique. Arthroscopy 2009 ; 25 : 416–29.
[2] Boyer T, Dorfmann H. Arthroscopy in primary synovial chondromatosis of the hip : description and outcome of treatment. J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90 : 314–8.
[3] Burman MS. Arthroscopy or the direct visualization of joints : an experimental cadaver study. 1931. Clin Orthop Relat Res 2001 ; 390 : 5–9.
[4] Byrd JW. Avoiding the labrum in hip arthroscopy. Arthroscopy 2000 ; 16 : 770–3.
[5] Byrd JW. Hip arthroscopy : surgical indications. Arthroscopy 2006 ; 22 : 1260–2.
[6] Byrd JW, Pappas JN, Pedley MJ. Hip arthroscopy : an anatomic study of portal placement and relationship to the extra-articular structures. Arthroscopy 1995 ; 11 : 418–23.
[7] Cashin M, Uhthoff H, O'Neill M, Beaulé PE. Embryology of the acetabular labral-chondral complex. J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90 : 1019–24.
[8] Chung SM. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. J Bone Joint Surg Am 1976 ; 58 : 961–70.
[9] Dienst M, Gödde S, Seil R, et al. Hip arthroscopy without traction : In vivo anatomy of the peripheral hip joint cavity. Arthroscopy 2001 ; 17 : 924–31.
[10] Dienst M, Seil R, Kohn DM. Safe arthroscopic access to the central compartment of the hip. Arthroscopy 2005 ; 21 : 1510–4.
[11] Dorfmann H, Boyer T. Hip arthroscopy utilizing the supine position. Arthroscopy 1996 ; 12 : 264–7.
[12] Dorfmann H, Kelberine F, Locker B, Chiron P. Arthroscopie de hanche. Conférence d'enseignement de la SFA 1992 ; 2 : 74–97.
[13] Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, Ito K. An in vitro investigation of the acetabular labral seal in hip joint mechanics. J Biomech 2003 ; 36 : 171–8.

[14] Glick JM, Valone 3rd F, Safran MR. Hip arthroscopy : from the beginning to the future-an innovator's perspective. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 ; 22 : 714–21.
[15] Grant AD, Sala DA, Davidovitch RI. The labrum : structure, function, and injury with femoro-acetabular impingement. J Child Orthop 2012 ; 6 : 357–72.
[16] Kalhor M, Beck M, Huff TW, Ganz R. Capsular and pericapsular contributions to acetabular and femoral head perfusion. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91 : 409–18.
[17] Kelly BT, Shapiro GS, Digiovanni CW, et al. Vascularity of the hip labrum : a cadaveric investigation. Arthroscopy 2005 ; 21 : 3–11.
[18] Kelly BT, Williams 3rd RJ, Philippon MJ. Hip arthroscopy : current indications, treatment options, and management issues. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 1020–37.
[19] Martin HD, Savage A, Braly BA, et al. The function of the hip capsular ligaments : a quantitative report. Arthroscopy 2008 ; 24 : 188–95.
[20] Nguyen MS, Kheyfits V, Giordano BD, et al. Hip anatomic variants that may mimic abnormalities at MRI : labral variants. AJR Am J Roentgenol 2013 ; 201 : W394–400.
[21] Parvizi J, Leunig M, Ganz R. Femoroacetabular impingement. J Am Acad Orthop Surg 2007 ; 15 : 561–70.
[22] Robertson WJ1, Kelly BT. The safe zone for hip arthroscopy : a cadaveric assessment of central, peripheral, and lateral compartment portal placement. Arthroscopy 2008 ; 24 : 1019–26.
[23] Seldes RM, Tan V, Hunt J, et al. Anatomy, histologic features, and vascularity of the adult acetabular labrum. Clin Orthop Relat Res 2001 ; 382 : 232–40.
[24] Simpson JM, Field RE, Villar RN. Arthroscopic reconstruction of the ligamentum teres. Arthroscopy 2011 ; 27 : 436–41.
[25] Telleria JJ, Lindsey DP, Giori NJ, Safran MR. An anatomic arthroscopic description of the hip capsular ligaments for the hip arthroscopist. Arthroscopy 2011 ; 27 : 628–36.
[26] Thorey F, Ezechieli M, Ettinger M, et al. Access to the hip joint from standard arthroscopic portals : a cadaveric study. Arthroscopy 2013 ; 29(8) : 1297–307.
[27] Wenger D, Miyanji F, Mahar A, Oka R. The mechanical properties of the ligamentum teres : a pilot study to assess its potential for improving stability in children's hip surgery. J Pediatr Orthop 2007 ; 27 : 408–10.
[28] Wettstein M, Dienst M. Hip arthroscopy for femoroacetabular impingement. Orthopade 2006 ; 35 : 85–93.



Chapitre 68
Traitement arthroscopique des lésions du labrum acétabulaire

A. Nogier, T. Boyer, R. Rathi

RÉSUMÉ

Le labrum acétabulaire est une structure fibrocartilagineuse à l'origine d'un système hydraulique de stabilisation de la hanche et d'économie des contraintes articulaires. Il est vulnérable en cas de conflit fémoro-acétabulaire, de dysplasie, de traumatisme et de coxarthrose. Les sportifs sont plus particulièrement concernés. Sa lésion entraîne des douleurs mécaniques inguinales accentuées lors du test en flexion-adduction-rotation interne (FADRI). Le diagnostic est posé par l'imagerie en coupe; un bilan radiologique morphologique reste indispensable. L'arthroscopie confirme la lésion, et permet la réparation ou la résection du labrum. Une lésion cartilagineuse est régulièrement associée et conditionne le pronostic.

MOTS CLÉS

Labrum. – Cartilage. – Sport. – Hanche. – Conflit

Introduction

La lésion du labrum est une cause fréquente de douleurs de hanche du sujet jeune, favorisée par le sport. Le diagnostic clinique repose sur une douleur inguinale mécanique, reproduite en flexion-adduction-rotation interne (FADRI) [13].

Structure fibrocartilagineuse souple et vulnérable, en continuité avec le cartilage acétabulaire, le labrum est exploré par l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'arthro-IRM et l'arthroscanner. Le diagnostic est confirmé par l'exploration arthroscopique qui permet également de traiter la lésion par résection ou réparation. Une malformation articulaire est souvent associée (came fémorale, tenaille acétabulaire ou dysplasie) et peut être corrigée par un geste osseux adapté. Le bilan radiologique préopératoire reste donc indispensable et comprend un bassin de face, un faux profil de Lequesne et un profil de Dunn.

Dans le cadre de la dysplasie ou du conflit fémoro-acétabulaire, la lésion du labrum est souvent un des aspects d'une dégradation mécanique plus globale affectant le cartilage acétabulaire puis l'os sous-chondral et conduisant à l'arthrose [14, 17].

La fréquence des lésions du labrum et les bons résultats du traitement arthroscopique précoce expliquent l'essor de l'arthroscopie de hanche.

Anatomie et histologie

Le labrum acétabulaire est un fibrocartilage enroulé sur le pourtour de la cavité cotyloïde. Il a la forme d'un prisme triangulaire dont une face est adhérente au sourcil osseux; une face interne concave lisse est en continuité avec la surface articulaire de la cavité cotyloïde et une face externe convexe donne insertion à la capsule.

Le labrum délimite ainsi deux compartiments articulaires distincts : la hanche périphérique et la hanche profonde (figure 68.1). Sa hauteur est variable de 6 à 10 mm, plus importante en haut et en arrière qu'en bas et en avant. Il existe de façon normale, se démasquant avec l'âge, un sillon de profondeur variable entre la face articulaire du labrum et le cartilage acétabulaire (lié à la résorption de la membrane de Tanabe). Ce sillon ne doit pas être confondu avec une lésion de désinsertion (figure 68.2).

Microscopiquement, il s'agit d'une structure transitionnelle fibrocartilagineuse (figure 68.3). Les fibres collagènes qui forment le labrum sont disposées parallèlement les unes par rapport aux autres dans une direction qui est circonférentielle. Le labrum est régulièrement vascularisé par un réseau situé à la face externe de l'acétabulum (figure 68.4). Aucun vaisseau ne franchit la jonction entre l'acétabulum osseux et le fibrocartilage [12].

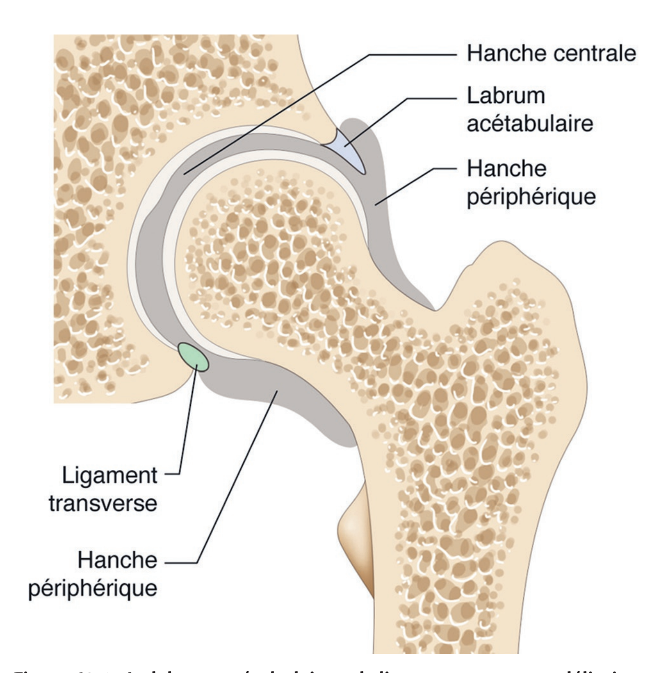


Figure 68.1. Le labrum acétabulaire et le ligament transverse délimitent deux compartiments : la hanche périphérique et la hanche centrale.

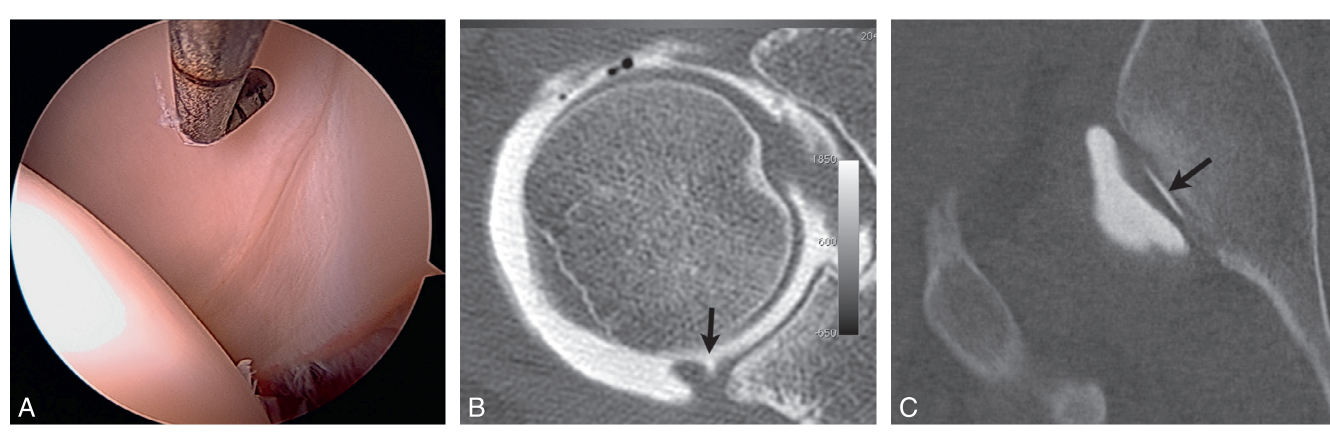


Figure 68.2. a–c. Sillon postérieur normal entre le labrum et le cartilage.
L'aspect est régulier, sans synovite ni déchirure ni dégénérescence du labrum associée. Le cartilage est normal.

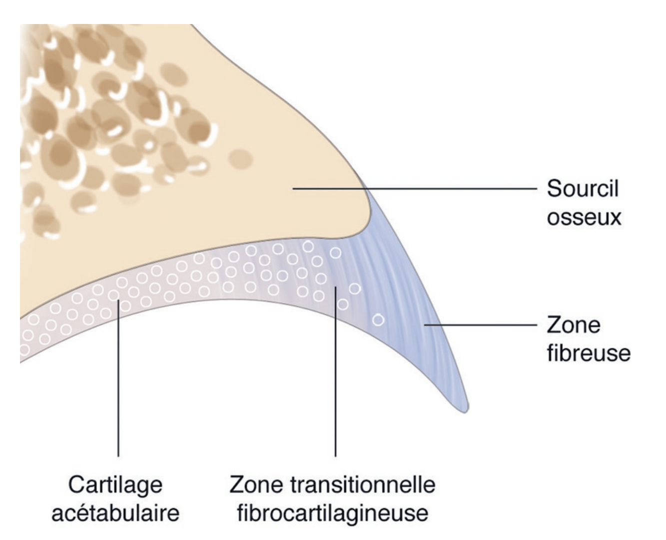


Figure 68.3. Le labrum est une structure transitionnelle, fibreuse en périphérie, puis fibrocartilagineuse avant de se confondre avec le cartilage acétabulaire.

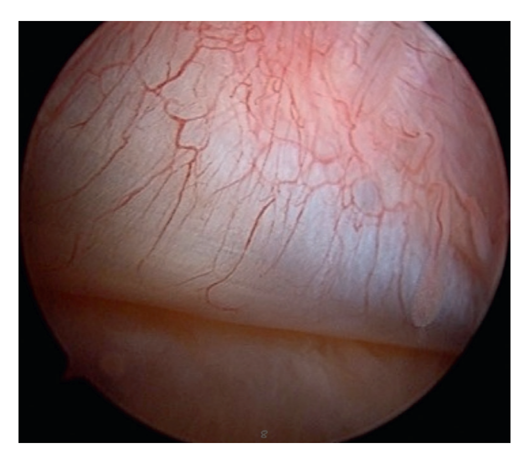
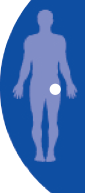


Figure 68.4. La face périphérique du labrum est parcourue d'un riche réseau vasculaire.
L'innervation du labrum est riche également.

L'innervation du labrum est riche et complexe. Entre les fibres de collagène circulent des fibres non myélinisées présentant des renflements occasionnels. Ces fibres sensitives transmettent la douleur, le tact et la température. Des corpuscules sensitifs sont également présents (corpuscule de Vater-Pacini et de Golgi-Mazzoni spécialisés dans la baroréception, corpuscule de Ruffini transmettant le tact profond et la température, et corpuscule articulaire de Krause thermorécepteur) [1].

Physiologie

Le labrum forme avec le ligament transverse un joint circulaire autour de la tête fémorale à l'origine d'un système hydraulique original fondamental dans la physiologie de la coxofémorale.
Il existe naturellement une différence de pression entre le secteur périphérique et le secteur profond. Expérimentalement, le labrum peut enfermer une couche de fluide dans l'interligne articulaire pendant plusieurs minutes. Lors de la mise en charge, des échanges liquidiens reproduisent dans la hanche l'effet d'un amortisseur. Après ablation simulée du labrum, les contraintes liées au contact solide–solide doublent avec une augmentation des forces de friction et une moins bonne répartition des contraintes sur l'ensemble de la tête fémorale [9].
Le labrum stabilise la hanche lors de la phase pendulaire du pas lorsque les muscles sont relâchés et la capsule détendue, grâce à la pression négative de la hanche profonde.
Expérimentalement, l'éversion du labrum chez le jeune chien entraîne une dysplasie cotyloïdienne et une arthrose précoce.



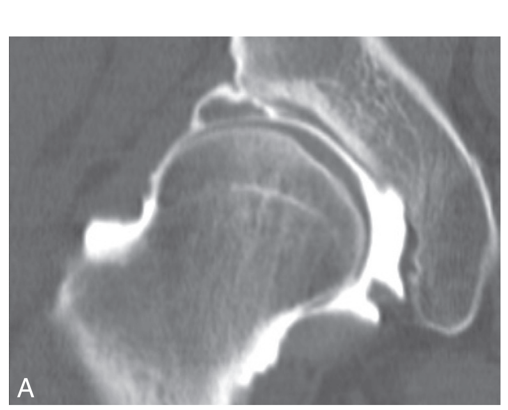
Physiopathologie

Dysplasie

L'insuffisance de couverture acétabulaire est associée à des anomalies morphologiques du labrum. On constate une hypertrophie du labrum qui assume alors des contraintes non physiologiques. Avec le temps, ces contraintes excessives entraînent des lésions dégénératives évoluant vers le kyste et/ou la rupture. La lésion du labrum fait partie de l'histoire naturelle de la dysplasie coxofémorale [11] (figure 68.5).

Conflit fémoro-acétabulaire

Dans le *conflit par effet came*, le labrum est soumis à des microtraumatismes répétés favorisés par la pratique sportive à risque. Dans le mouvement ample, la came fémorale repousse le labrum à l'extérieur de l'acétabulum tandis que le cartilage acétabulaire périphérique est écrasé et repoussé



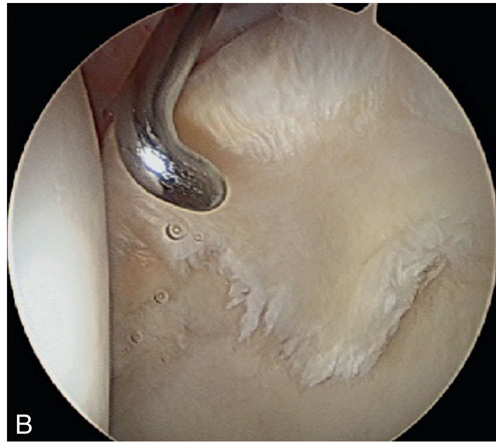


Figure 68.5. a, b. Dans la dysplasie, le labrum est hypertrophique et vulnérable, précocement lésé.

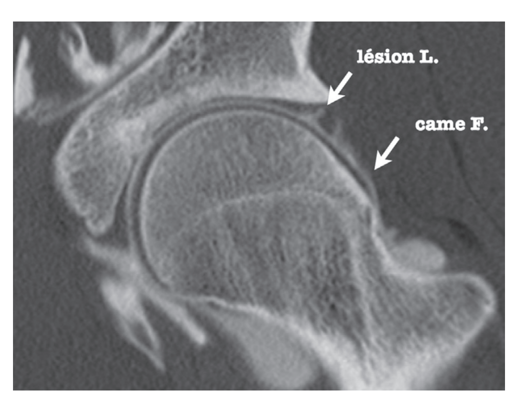


Figure 68.6. La came fémorale est l'anomalie morphologique la plus fréquente associée à une lésion du labrum.

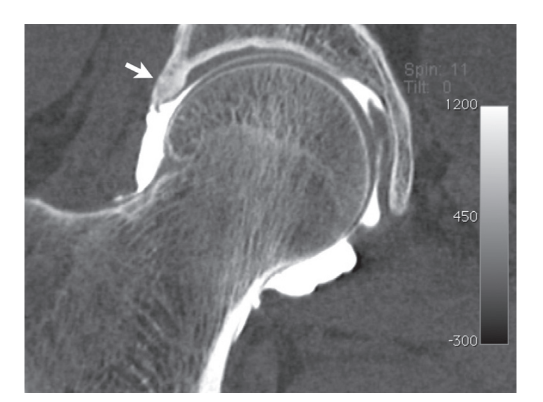


Figure 68.7. Le conflit par effet tenaille est souvent associé à un labrum dégénératif ossifié et/ou ostéophytique.

à l'intérieur. Le conflit est à l'origine d'importantes forces de cisaillement qui entraînent la rupture de la jonction labrum–cartilage. La localisation de la lésion du labrum est donc toujours profonde initialement et elle s'associe de façon générale à un clapet cartilagineux qui met facilement à nu l'os sous-chondral acétabulaire périphérique. Le clapet est parfois en continuité avec le labrum ; dans d'autres cas, il est en continuité avec le cartilage acétabulaire sain (figure 68.6).

Dans la *tenaille acétabulaire*, il existe un excès de couverture osseuse souvent associé à un labrum peu développé. La répétition des impacts avec effet « pare-choc » du labrum accentue la dégénérescence histologique entraînant ossification, kyste et désinsertion. À la différence du conflit par effet came, la tenaille ne crée pas de large clapet cartilagineux du versent acétabulaire, les lésions étant principalement localisées sur le sourcil lui-même (figures 68.7 et 68.8).

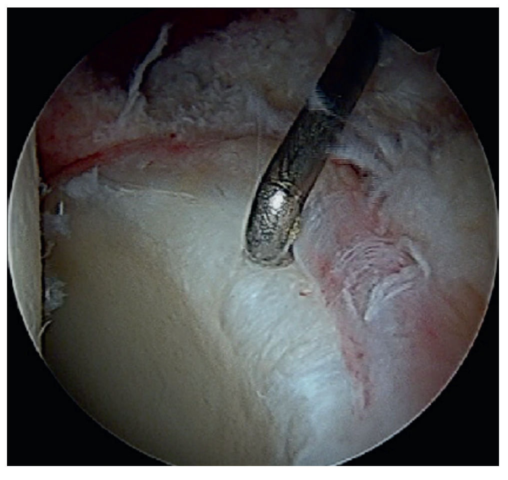


Figure 68.8. Labrum hypotrophique et désinséré observé sous arthroscopie : aspect typique de l'effet tenaille.

Arthrose

La coxarthrose est habituellement la conséquence d'une malformation coxofémorale (dysplasie, tenaille ou came) associée à une pratique sportive. Toutes les conditions sont réunies pour constituer une atteinte du labrum qui peut prendre tous les aspects. Avec la sévérité de l'arthrose et le développement d'ostéophytes cervicocéphaliques, la labrum peut être traumatisé par un mécanisme de conflit secondaire lié aux ostéophytes (figures 68.9 et 68.10).

Lésions post-traumatiques

Dans la luxation coxofémorale postérieure traumatique, il existe habituellement une lésion du labrum créée par le passage de la tête fémorale.

La rupture traumatique proximale des tendons ischiojambiers s'associe souvent à un mécanisme d'hyperflexion de hanche responsable de lésions du labrum antérieur.

Les traumatismes sportifs mineurs, en particulier les mouvements amples non contrôlés associés à des mécanismes de

torsion, peuvent être à l'origine de rupture aiguë du labrum sur son insertion [21].

Lésions primitives

On observe des lésions du labrum sans malformation articulaire notable, ni traumatisme, ni arthrose sévère, ni pratique sportive intensive. La fréquence de ces lésions primitives du labrum semble réduite depuis que l'on identifie les malformations mineures.

Épidémiologie

Les lésions du labrum acétabulaire se rencontrent principalement dans la population sportive. Les lésions du labrum associées à un conflit par came fémorale intéressent plus particulièrement l'homme jeune entre 20 et 40 ans. Les lésions associées à une tenaille acétabulaire ou à une dysplasie intéressent plus particulièrement la femme, avec un pic de fréquence autour de la quarantaine. Les kystes du labrum sont régulièrement observés au cours de l'histoire naturelle de la coxarthrose après l'âge de 60 ans. On observe également des lésions du labrum chez l'enfant de façon plus rare.

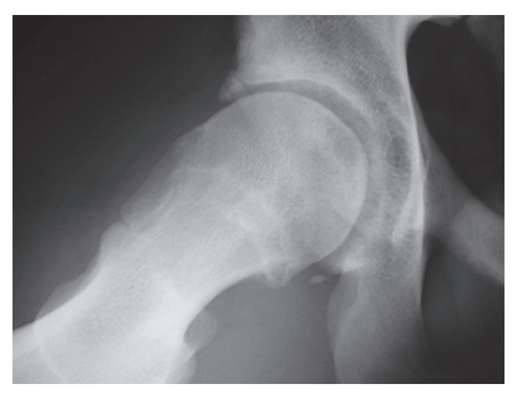


Figure 68.9. Came fémorale ostéophytique, qui aggrave une came primitive dans le cadre d'un sport à risque.

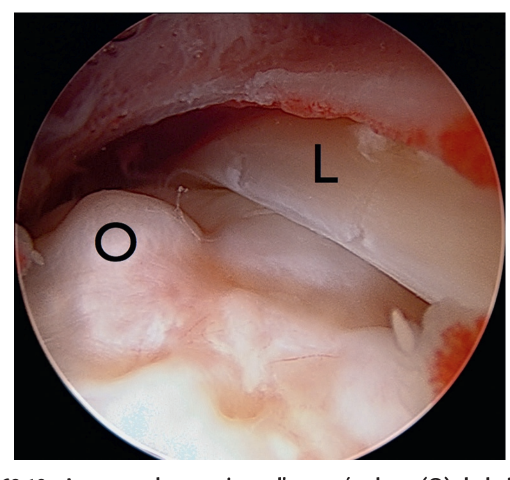


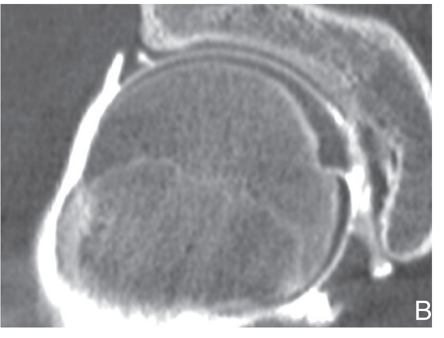
Figure 68.10. Aspect arthroscopique d'un ostéophyte (O) de la jonction tête–col. Les tests dynamiques objectivent l'*impingement* sur le labrum (L).

Diagnostic clinique

La lésion du labrum se présente habituellement chez un sportif jeune sous la forme d'une douleur de rythme mécanique localisée à l'aine. Les localisations secondaires peuvent être antérolatérale ou trochantérienne voire postérieure et parfois aux adducteurs. Il existe parfois une irradiation crurale, mais pas de douleur sous le genou; les douleurs ne remontent pas vers la sacro-iliaque ni vers le rachis lombaire. On cherche un facteur déclenchant traumatique, un sport à risque ainsi que des antécédents de coxopathie.
L'examen physique met en évidence une douleur vive en flexion-adduction-rotation interne (FADRI) et parfois en abduction-rotation externe (ABER). Ces signes sont sensibles mais non spécifiques. Isolée, la lésion du labrum n'entraîne pas de diminution des amplitudes articulaires.

Diagnostic radiologique

Le bilan radiologique standard comprend un bassin debout de face, un faux profil de Lequesne et un profil de Dunn. On cherche une malformation de type dysplasie, came ou tenaille. Les signes radiologiques indirects de lésion du labrum sont l'existence d'une ossification ou d'une calcification millimétrique en regard du sourcil acétabulaire [5].
Le diagnostic positif nécessite la réalisation d'une imagerie en coupe : arthroscanner, IRM ou arthro-IRM. L'arthroscanner est plus performant pour la mise en évidence des fissures survenant sur un corps labral sain, tandis que l'IRM est plus performante pour les lésions dégénératives et en particulier les kystes.
La réalisation d'un arthroscanner en traction permet de décoapter l'interligne et de démasquer certaines lésions [15, 18, 20].
Il existe de nombreux faux négatifs : l'imagerie en coupe sous-estime l'étendue de certaines lésions et en méconnaît d'autres.
L'injection articulaire de cortisone/xylocaïne dans le même temps que le produit de contraste réalise un test diagnostic parfois contributif (figures 68.11 et 68.12).



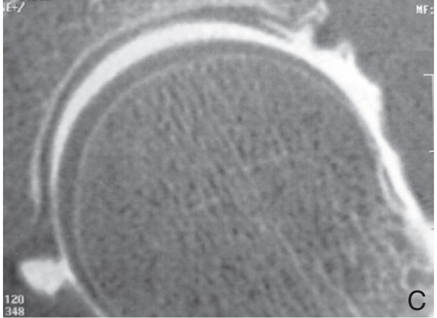


Figure 68.11. a. Arthroscanner normal. b. Désinsertion du labrum en arthroscanner. c. L'arthroscanner en traction démasque certaines fines lésions du labrum et du cartilage.

A

Stade I A
Stade II A
Stade III A
Labrum normal
Stade I B
Stade II B
Stade III B
B

Figure 68.12. a. L'IRM et l'arthro-IRM mettent en évidence l'aspect dégénératif/kystique du labrum. b. Classification arthro-IRM des lésions du labrum.

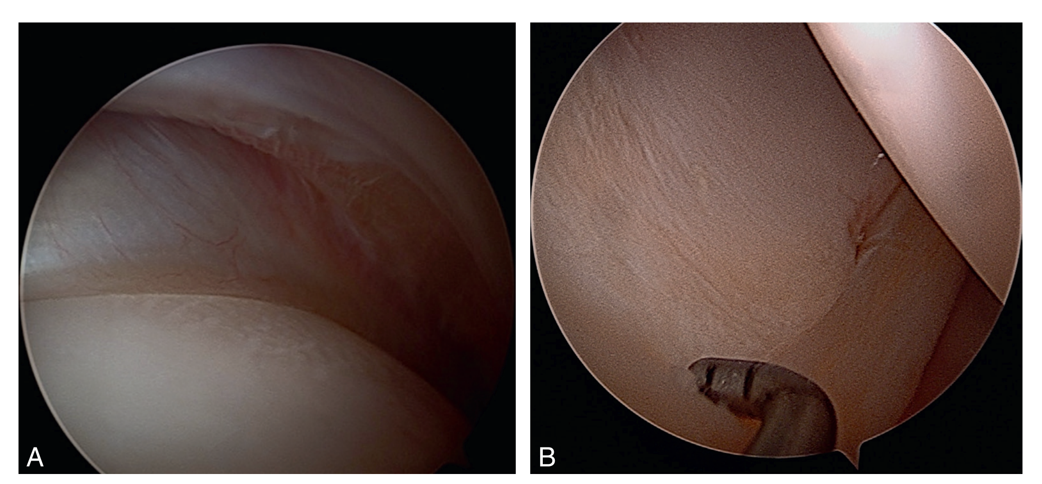


Figure 68.13. a, b. Aspect normal du labrum périphérique et central.

Diagnostic arthroscopique

L'arthroscopie de hanche est l'examen de référence pour identifier une lésion du labrum, y compris en cas de normalité de l'imagerie en coupe (figure 68.13).

L'arthroscopie du compartiment périphérique peut montrer un labrum globuleux (kyste), hypertrophique (dysplasique) et parfois des lésions fibrillaires ou des languettes luxées, mais dans la plupart des cas la face périphérique reste normale.

L'exploration de la hanche centrale permet de visualiser la face endoarticulaire du labrum et sa lésion habituellement située dans la zone transitionnelle avec le cartilage. La palpation au crochet permet de tester la profondeur de la lésion, et d'évaluer la stabilité et la qualité globale du corps du labrum. On évalue la qualité du cartilage adjacent, l'existence d'un décollement profond ou de clapet.

On ne doit pas confondre la lésion labrale avec le sillon physiologique labrocartilagineux particulièrement développé au segment postérieur : ce sillon est régulier, peu profond, sans lésion cartilagineuse, ni dégénérescence du labrum et sans synovite associée.

L'exploration d'une lésion du labrum doit comprendre la réalisation de tests dynamiques lors de l'arthroscopie du compartiment périphérique afin de mettre en évidence un conflit fémoro-acétabulaire (figure 68.14).

Anatomopathologie

Localisation

La localisation habituelle de la lésion du labrum est antéro-supérieure, avec des variations liées au mécanisme et au type de malformation associée. Toutes les localisations sont néanmoins possibles, y compris des lésions postérieures plus ou moins associées au conflit par effet tenaille et à l'arthrose postéro-inférieure. On identifie la localisation des lésions grâce à un système horaire variant de 1 heure à 12 heures, le ligament transverse étant à 6 heures (figure 68.15).

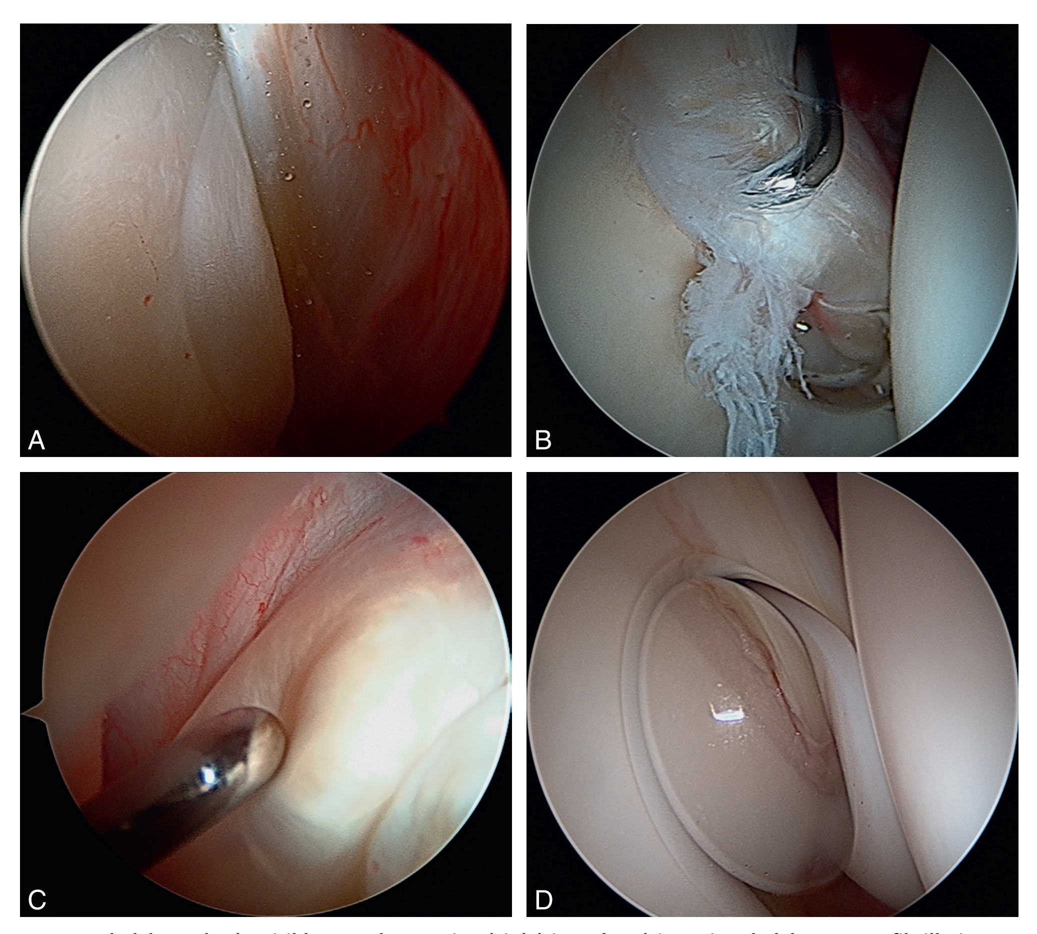


Figure 68.14. a. Languette du labrum luxée, visible en arthroscopie périphérique. b. Désinsertion du labrum avec fibrillations. c. Kyste du labrum, aspect globuleux en arthroscopie périphérique. d. Désinsertion pure du labrum sans dégénérescence.

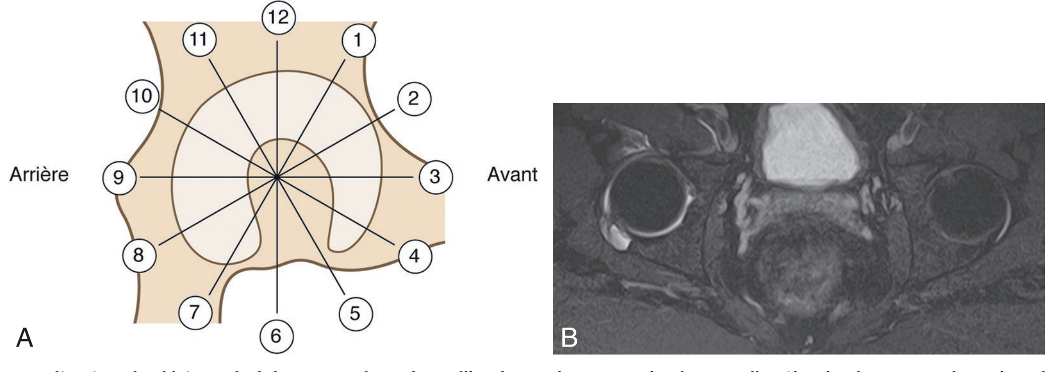
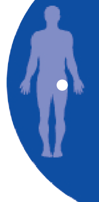


Figure 68.15. a. Localisation des lésions du labrum par le cadran d'horloge. L'avant est à 3 heures, l'arrière à 9 heures. Le haut à 12 heures et le ligament transverse à 6 heures. b. Localisation postérieure atypique d'un kyste du labrum. La plupart des lésions sont antérosupérieures.



Morphologie

La désinsertion isolée du labrum est une fissure plus ou moins profonde et étendue mais qui préserve un corps du labrum de bonne structure macroscopique et histologique, sans kyste ni dégénérescence fibrillaire.

La dégénérescence du labrum est une atteinte histologique du corps de la structure soit sous la forme de très multiples languettes ou fibrillations déstructurantes, soit sous la forme d'un kyste mucoïde plus ou moins hypertrophique.

L'ossification du labrum est une forme particulière de dégénérescence histologique puisqu'elle intervient sur un labrum hypotrophique plus ou moins résiduel et plus ou moins associé à un développement ostéophytique.

Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels sont un piège car la hanche est un carrefour anatomique complexe. La simple constatation d'une came ou d'une tenaille ne suffit pas à poser le diagnostic de conflit de hanche, encore moins à réaliser une arthroscopie car ces anomalies morphologiques sont fréquentes dans la population.

La constatation d'une coxopathie atypique doit rendre systématique l'évocation des diagnostics rares de chondromatose articulaire et de synovite villonodulaire.

Les lésions du ligament rond sont observées chez les sportifs de façon exceptionnelle ; leur diagnostic est particulièrement difficile. Le temps arthroscopique doit explorer systématiquement le ligament rond lors de l'exploration du compartiment central. Ce ligament est tendu en rotation externe et détendu en rotation interne.

Les lésions ostéochondrales post-traumatiques ou dégénératives peuvent être rencontrées de façon isolée sans lésion du labrum associée.

En cas de présentation atypique, une IRM de hanche est indispensable pour dépister l'ostéonécrose de tête fémorale, une lésion tumorale, un ostéome ostéoïde, etc.

Avant de poser l'indication d'une arthroscopie de hanche, on doit éliminer les diagnostics péri-articulaires (tendinopathie, pubalgie) ainsi qu'une hernie pariétale ou un syndrome neurologique.

Lésions cartilagineuses associées

La compréhension des mécanismes physiopathologiques de la lésion du labrum et le développement de l'arthroscopie de hanche ont confirmé l'existence d'un lien étroit entre la lésion du labrum et la lésion cartilagineuse adjacente. Devant toute lésion du labrum, il faut rechercher les malformations favorisant l'arthrose, dépister un pincement articulaire sur le faux profil de Lequenne, rechercher une chondropathie sur l'imagerie en coupe et explorer le cartilage lors du geste arthroscopique (figure 68.16).

Gestes sur le labrum

Le débridement ou *résection* du labrum consiste à réséquer le segment désinséré ou dégénératif. Il doit être limité au segment pathologique et préserver un maximum de labrum sain. Les tests dynamiques permettent de vérifier l'absence de conflit résiduel après réalisation de fémoroplastie et/ou d'acétabuloplastie [2, 3].

La *réparation* du labrum est le traitement de référence des désinsertions survenant sur un labrum histologiquement correct, car la vascularisation apporte les capacités de cicatrisation. Cette réparation doit être associée au traitement de la cause (fémoroplastie, acétabuloplastie), sous peine de risquer la récidive. La technique nécessite habituellement de compléter la rupture, d'aviver le sourcil osseux (± acétabuloplastie), puis de fixer le labrum à l'aide d'une ou de plusieurs ancres intra-osseuses. Il semble peu pertinent de réaliser une réparation sur un labrum hypotrophique ou dégénératif compte tenu de l'incapacité de ce geste de restaurer les fonctions physiologiques du labrum. En dehors de ce cas, la question de la persistance de la fonction hydraulique du labrum réparé n'est pas tranchée. Il semble qu'une réparation de qualité effectuée aussi proche que possible de la position anatomique permette de restaurer des fonctions correctes justifiant les gestes conservateurs [4] (figure 68.17).

Il est possible de remplacer le labrum lésé par une *greffe* de fascia lata ou de tendon ischiojambier [6, 8].

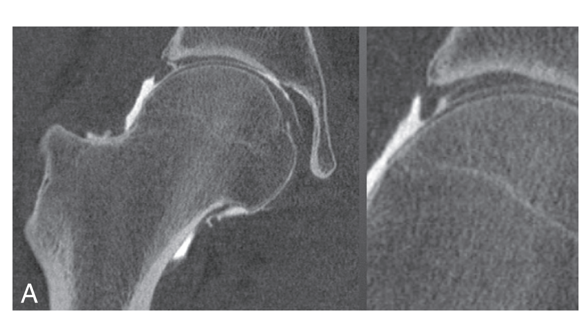


Figure 68.16. a, b. Lésion cartilagineuse en clapet associée à une lésion labrale.

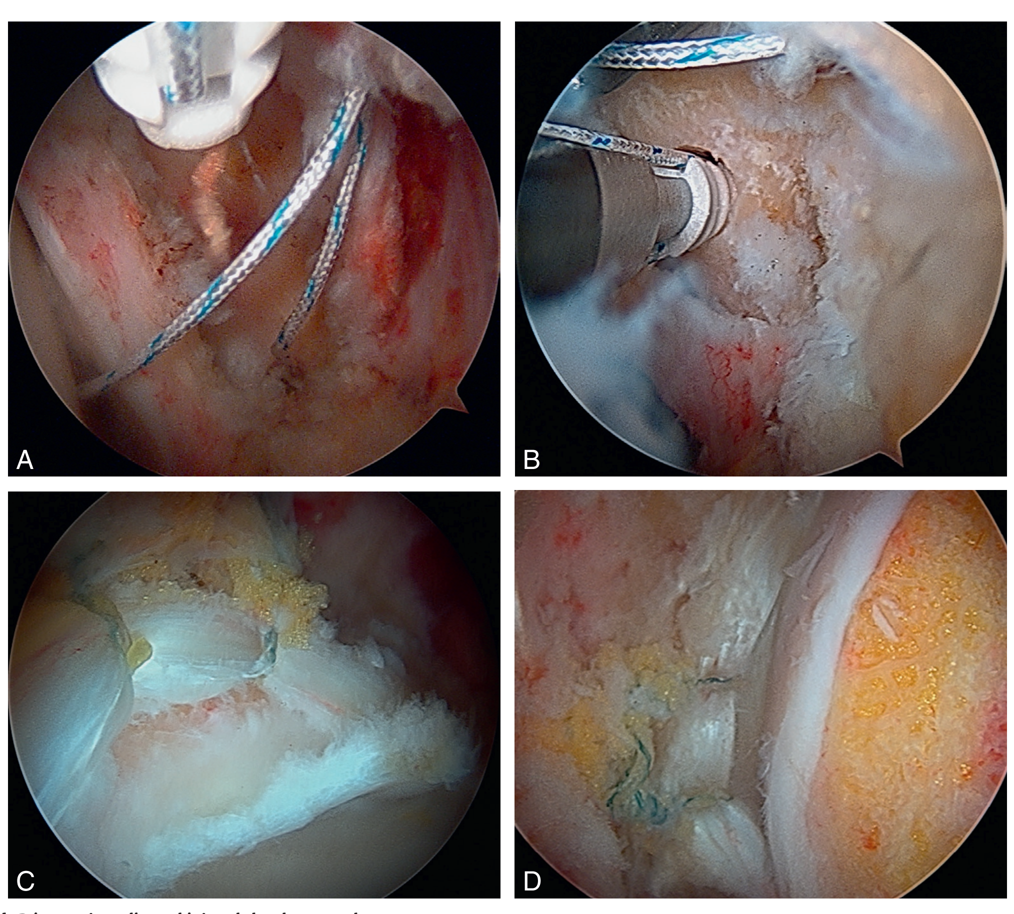


Figure 68.17. a–d. Réparation d'une lésion labrale avec deux ancres.

Gestes associés

La fémoroplastie doit être réalisée en cas de conflit par effet came, en particulier chez les sujets jeunes non arthrosiques. L'acétabuloplastie est réalisée pour supprimer l'effet tenaille et peut être combinée avec une refixation du labrum, en position moins couvrante. Dans le cadre de la dysplasie, il est contre-indiqué de réaliser une résection du labrum, mais il est logique de corriger la dysplasie par une butée ou une ostéotomie péri-acétabulaire.
Les microfractures (perforations sous-chondrales) ont été décrites pour traiter les chondropathies grade IV localisées, associées aux lésions du labrum. Il n'y a pas d'indication de microfracture sur l'arthrose étendue, ni sur les lésions d'ostéochondrite de la tête fémorale.

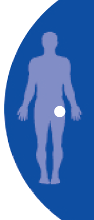
Techniques opératoires

L'arthroscopie de hanche est la technique de référence pour l'évaluation des lésions du labrum, leur résection et/ou leur réparation. L'optique à 70° est indispensable, de même qu'une boîte dédiée à l'arthroscopie de la hanche. Toutes les sections du labrum peuvent être explorées et palpées et les tests dynamiques peuvent être réalisés [16, 19].
La voie antérieure de Hueter vidéo-assistée est une technique acceptable pour le traitement et l'exploration des lésions du labrum, en particulier dans des situations complexes, ou si la courbe d'apprentissage du praticien n'est pas suffisante dans le domaine de l'arthroscopie.

La luxation chirurgicale de la hanche avec trochantérotomie a été décrite pour le traitement des lésions du labrum acétabulaire, en particulier le traitement du conflit.
La technique semble aujourd'hui très invasive comparée aux techniques arthroscopiques. Elle reste valable lorsque des gestes plus complexes sont associés.

Indication opératoire

La décision interventionnelle sur une lésion du labrum doit suivre une période de traitement médical comprenant repos, économie articulaire avec changement du geste sportif et/ou du sport. L'infiltration intra-articulaire de cortisone fait partie des traitements médicaux appropriés ; toutefois, l'expérience montre que lorsque le diagnostic de lésion du labrum est établi par l'imagerie en coupe, les traitements médicaux conduisent à l'échec dans 90 % des cas, particulièrement lorsque la lésion est étendue et associée à une malformation.
Faut-il réparer le labrum ? La résection est particulièrement justifiée en cas de lésion dégénérative, chez un sujet âgé et si la couverture acétabulaire est normale ou importante. La réparation du labrum est recommandée chez les sujets jeunes, en l'absence d'arthrose évoluée et lorsque la couverture acétabulaire est normale ou peu importante [10, 19].
La résection isolée du labrum est contre-indiquée dans la dysplasie sévère dans la mesure où elle accentue les contraintes articulaires et accélère l'évolution vers l'arthrose.



Il faut corriger la dysplasie, ou considérer que le geste sur le labrum est strictement palliatif en attente de la prothèse.
Il existe indiscutablement des indications d'arthroscopie sur hanche arthrosique, en particulier si la lésion du labrum apparaît comme symptomatologie surajoutée à l'histoire naturelle longue de la coxarthrose : la résection d'un labrum dégénératif/kystique, la suppression d'ostéophytes agressifs sont des gestes pouvant apporter une amélioration fonctionnelle importante et durable. L'arthroscopie de hanche sur coxarthrose est contre-indiquée en cas de raideur articulaire sévère ou de coxarthrose rapide.

Prévention et prise en charge globale du labrum

L'importance du facteur sportif dans la genèse des lésions du labrum justifie une politique de prévention auprès de la population. L'existence d'une douleur antérieure de hanche chez un sujet présentant un morphotype inadapté à la pratique du sport (came fémorale, tenaille acétabulaire ou dysplasie) conduit à informer le patient sur les conséquences de son choix sportif.
Il faut privilégier la pratique du vélo, de la natation ou de tout autre sport en ligne et en décharge, sports qui sont économes pour la hanche, et éviter les arts martiaux ou tout autre sport avec mouvement ample, impact et pivot qui accélère la dégradation de la hanche, provoquant des lésions du labrum et une coxarthrose inévitable.

Conclusion

La prise en charge arthroscopique de la lésion du labrum comprend des gestes techniques de réparation/résection, mais ces gestes doivent s'intégrer dans une prise en charge plus globale de la coxopathie en corrigeant autant que possible les malformations anatomiques associées, de façon à restaurer les condition d'une économie articulaire acceptable.
Un schéma synthétique global de la coxopathie est présenté en figure 68.18. Cela revient à recentrer la hanche au sein de la « *safe zone* » en l'éloignant des situations de vulnérabilité. Les gestes sur le labrum doivent être peu invasifs et ne doivent pas compromettre un traitement ultérieur par prothèse.

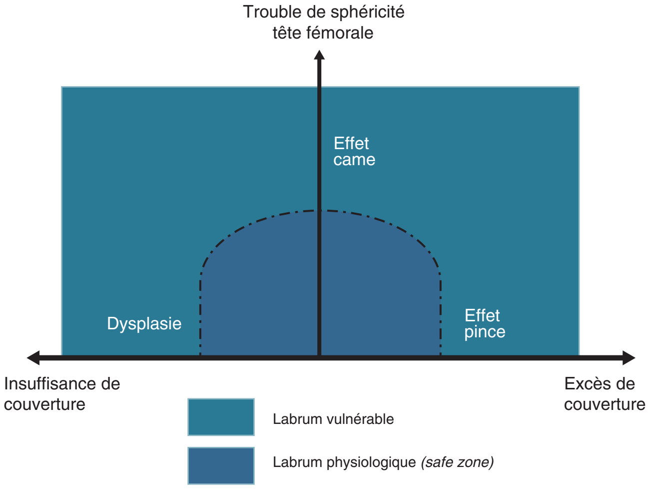


Figure 68.18. Synthèse des coxopathies mécaniques.
En abscisse, la couverture acétabulaire; en ordonnée le trouble de sphéricité fémoral (angle Alfa). La zone centrale est favorable à une économie des contraintes articulaires grâce au système hydraulique labral. La zone périphérique expose le labrum à des contraintes excessives. L'objectif des traitements arthroscopiques et/ou conservateurs de hanche est de recentrer la coxofémorale en zone centrale.

Références

[1] Alzaharani A, Bali K, Gudena R, et al. The innervation of the human acetabular labrum and hip joint : an anatomic study. BMC Musculoskelet Disord 2014; 14 : 15–41.
[2] Audenaert EA, Dhollander AA, Forsyth RG, et al. Histologic assessment of acetabular labrum healing. Arthroscopy 2012; 28(12) : 1784–9.
[3] Byrd JW, Jones KS. Primary repair of the acetabular labrum : outcomes with 2 years' follow-up. Arthroscopy 2014; 30(5) : 588–92.
[4] Cadet ER, Chan AK, Vorys GC, et al. Investigation of the preservation of the fluid seal effect in the repaired, partially resected, and reconstructed acetabular labrum in a cadaveric hip model. Am J Sports Med 2012; 40(10) : 2218–23.
[5] Cooke WR, Gill HS, Murray DW, Ostlere SJ. Discrete mineralisation of the acetabular labrum : a novel marker of femoroacetabular impingement? Br J Radiol 2013; 86(1021) : 20120182.
[6] Costa Rocha P, Klingenstein G, Ganz R, et al. Circumferential reconstruction of severe acetabular labral damage using hamstring allograft : surgical technique and case series. Hip Int 2013; 23(Suppl 9) : S42–53.
[7] Dienst M, Seil R, Kohn DM. Safe arthroscopic access to the central compartment of the hip. Arthroscopy 2005; 21(12) : 1510–4.
[8] Domb BG, El Bitar YF, Stake CE, et al. Arthroscopic labral reconstruction is superior to segmental resection for irreparable labral tears in the hip : a matched-pair controlled study with minimum 2-year follow-up. Am J Sports Med 2014; 42(1) : 122–30.
[9] Dwyer MK, Jones HL, Hogan MG, et al. The acetabular labrum regulates fluid circulation of the hip joint during functional activities. Am J Sports Med 2014; 42(4) : 812–9.
[10] Haddad B, Konan S, Haddad FS. Debridement versus re-attachment of acetabular labral tears : A review of the literature and quantitative analysis. Bone Joint J 2014; 96-B(1) : 24–30, Review.
[11] Henak CR, Abraham CL, Anderson AE, et al. Patient-specific analysis of cartilage and labrum mechanics in human hips with acetabular dysplasia. Osteoarthritis Cartilage 2014; 22(2) : 210–7.
[12] Kalhor M, Horowitz K, Beck M, et al. Vascular supply to the acetabular labrum. J Bone Joint Surg Am 2010; 92(15) : 2570–5.
[13] Kern-Scott R, Peterson JR, Morgan P. Review of acetabular labral tears in dancers. J Dance Med Sci 2011; 15(4) : 149–56, Review.
[14] Laude F, Boyer T, Nogier A. Anterior femoroacetabular impingement. Joint Bone Spine 2007; 74(2) : 127–32, Epub 2007 Feb 5. Review.
[15] Nguyen MS, Kheyfits V, Giordano BD, et al. Hip anatomic variants that may mimic abnormalities at MRI : labral variants. AJR Am J Roentgenol 2013; 201(3) : W394–400.
[16] Nogier A, Boyer T, Khan MT. Hip arthroscopy : less invasive technique. Arthrosc Tech 2014; 3(1) : e101–6.
[17] Parvizi J, Leunig M, Ganz R. Femoroacetabular impingement. J Am Acad Orthop Surg 2007; 15(9) : 561–70.
[18] Petersilge C. Imaging of the acetabular labrum. Magn Reson Imaging Clin N Am 2005; 13(4) : 641–52, vi. Review.
[19] Skendzel JG, Philippon MJ. Management of labral tears of the hip in young patients. Orthop Clin North Am 2013; 44(4) : 477–87.
[20] Sutter R, Zubler V, Hoffmann A, et al. Hip MRI : how useful is intraarticular contrast material for evaluating surgically proven lesions of the labrum and articular cartilage? AJR Am J Roentgenol 2014; 202(1) : 160–9.
[21] Yoo JH, Hwang JH, Chang JD, Oh JB. Management of traumatic labral tear in acetabular fractures with posterior wall component. Orthop Traumatol Surg Res 2014; 100(2) : 187–92.

Chapitre 69
Conflit fémoro-acétabulaire
Physiopathologie et diagnostic

O. May, N. Krantz

RÉSUMÉ

Le principe de conflit fémoro-acétabulaire repose sur un mécanisme physiopathologique au cours duquel il existe un contact osseux dynamique et anormal entre la jonction tête–col du fémur et le rebord acétabulaire, entraînant des lésions du cartilage et du labrum. Il existe deux types de conflit : le type came est secondaire à une insuffisance de concavité ou d'offset à la partie antérolatérale de la jonction tête–col; le type pince résulte d'une hypercouverture acétabulaire antérieure correspondant à une rétroversion acétabulaire ou une hanche trop profonde. Dans la plupart des cas, ces formes sont associées, mixant des aspects du type came et pince. Le conflit fémoro-acétabulaire apparaît aujourd'hui comme une des principales causes de douleur de hanche de l'adulte jeune et est identifié comme une cause d'arthrose précoce. Chez ces patients jeunes et souvent sportifs, la correction chirurgicale du vice architectural de hanche a pour but de soulager des douleurs invalidantes et de prévenir l'évolution arthrosique.

MOTS CLÉS

Conflits fémoro-acétabulaire. – Physiopathologie. – Diagnostic

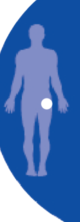
Introduction

Le principe de conflit fémoro-acétabulaire repose sur un mécanisme physiopathologique arthrogène au cours duquel il existe un contact osseux anormal entre le fémur et l'acétabulum lors des mouvements de hanche. Ce concept est bien connu dans des situations anatomiques évidentes comme l'épiphysiolyse ou la coxa profonda. De nombreuses publications anciennes mais isolées [4, 10, 29, 30, 34] décrivent ce mécanisme. Les travaux de Ganz et al. [3, 19] ont défini la place du conflit antérieur de hanche dans le groupe des coxopathies mécaniques, ont précisé les situations anatomiques à risque et ont proposé un traitement adapté. Le conflit fémoro-acétabulaire apparaît comme une des principales causes de douleur de hanche de l'adulte jeune [1, 2, 7, 17, 24] et est identifié comme une cause d'arthrose précoce [2, 8, 14, 18, 33]. Chez ces patients jeunes et souvent sportifs, la correction chirurgicale du vice architectural de hanche a pour but de soulager des douleurs invalidantes et de prévenir l'évolution arthrosique.

Physiopathologie

L'articulation coxofémorale est une articulation sphéroïde portante alliant stabilité et mobilité. Ces deux caractéristiques peuvent rapidement être opposées dès lors qu'on augmente le cône de mobilité de l'épiphyse fémorale proximale dans l'acétabulum. L'exemple des danseuses classiques ou des gymnastes l'illustre bien : les enfants ayant commencé leur « art » dès le plus jeune âge et avant que la plaque de croissance de la tête fémorale ne se fixe remodèlent complètement leur hanche par les contraintes de la discipline sportive. À l'adolescence, on retrouve des têtes fémorales sphériques avec des cols étroits et un ratio tête/col très important. Ces mouvements répétés ont augmentés l'offset cervicocéphalique artificiellement par un facteur exogène dépassant les capacités physiologiques de la hanche naturelle. On comprend qu'avec l'augmentation d'amplitude du mouvement, une anomalie de la jonction tête–col (déficit de ratio tête/col) ou de la lèvre acétabulaire peut avoir des conséquences néfastes sur la périphérie de l'articulation. Ces troubles siègent initialement dans la zone articulaire antérieure (les lésions postérieures de contrecoup sont le plus souvent secondaires), car la hanche, depuis le relèvement de la quadripédie, présente un déséquilibre de mouvement axial en faveur de la flexion. Les conflits postérieurs sont possibles mais hypothétiques car les puissantes structures capsuloligamentaires (capsule, ligament pubofémoral, ligament iliofémoral, ligament rond) empêchent l'extension au-delà de 15 à 20° physiologiquement. Il est à noter que le ratio tête/col naturel est finalement de mauvaise qualité si l'on augmente les amplitudes des mouvements, d'où l'importance du recrutement de la mobilité lombaire.

Ganz décrit la physiopathologie de conflit dynamique comme un contact anormal répété entre la zone de jonction tête–col du fémur et le rebord acétabulaire, ayant pour conséquence des lésions cartilagineuses et du labrum [8, 14, 18]. Cette situation peut se rencontrer si l'anomalie architecturale siège soit sur le versant fémoral, « effet came » [2, 14, 24], soit sur le versant acétabulaire, « effet pince » [26, 28]. En fait, Beck et al. [3] ont montré que ces anomalies étaient le plus souvent associées (figure 69.1).



Conflits par effet came

La sphéricité de la tête fémorale est imparfaite; le rayon de courbure augmente à la périphérie antérieure. Il s'agit d'une véritable perte de sphéricité de la tête fémorale au niveau de la jonction entre la tête fémorale et l'extrémité supérieure et antérieure du col du fémur. Cela traduit l'existence soit d'une « bosse » (ou *bump* chez les Anglo-Saxons), soit d'une diminution de l'offset cervicocéphalique antérieur, la jonction tête–col apparaissant trop « plate », sans concavité antérieure. Lors

des mouvements de flexion-rotation de hanche, il se produit une hyperpression en cisaillement sur le cartilage de la paroi antérolatérale de l'acétabulum, provoquant des décollements cartilagineux (clapets), atteignant plus tard par contiguïté la face intra-articulaire du labrum [8, 19] (figure 69.2). Le défaut de concavité antérieure tête–col fémoral (offset cervical antérieur) est quantifié par l'angle α décrit par Nötzli [24]. Ce type de conflit par effet came a longtemps été identifié dans le plan frontal comme une forme de « crosse de pistolet » caractérisée par un débord antérolatéral du col.

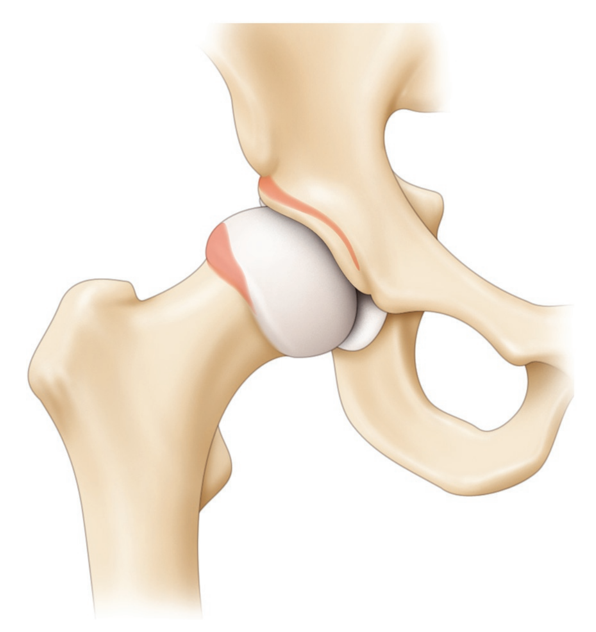


Figure 69.1. Conflit fémoro-acétabulaire mixte.
Il existe un contact osseux pathogène entre la jonction tête–col du fémur et le rebord acétabulaire.

Conflits par effet pince

L'anomalie morphologique est une proéminence du mur antérieur de l'acétabulum qui entraîne un contact anormal précoce entre le col fémoral et le rebord acétabulaire. Cette situation peut être secondaire soit à une véritable rétroversion acétabulaire, soit à un tilt pelvien antérieur [28], soit encore à une coxa profunda. Le labrum dans cette situation souffre le premier en raison des chocs itératifs et de la compression entre le col fémoral et l'acétabulum, la transmission de la force au cartilage se limitant à une bande étroite le long du rebord acétabulaire [2]. Ces microtraumatismes répétés induisent la croissance d'os à la base du labrum qui plus tard s'ossifie. Il est intéressant de noter que, dans le cas du conflit par effet pince, l'excès de couverture antérieure est à l'origine d'un labrum habituellement petit, siège d'une lésion de sa face articulaire, par opposition à la dysplasie au cours de laquelle il est habituellement hypertrophié et le siège d'une dégénérescence myxoïde [19]. Les lésions articulaires apparaissent prioritairement à la périphérie de l'articulation en regard de la lèvre acétabulaire : le complexe labrocartilagineux est discontinu avec un sillon de Tanabe [32] trop profond atteignant l'os et des ulcérations cartilagineuses limitées à la périphérie. Secondairement, le contact antérieur prématuré est responsable de forces de translations postérieures de la tête dans l'acétabulum. Il apparaît des lésions articulaires d'hyperpressions postéro-inférieures dites de « contrecoups » (figure 69.3).

Discussion

Les conflits fémoro-acétabulaires sont des situations architecturales osseuses créant un mécanisme physiopatholo-

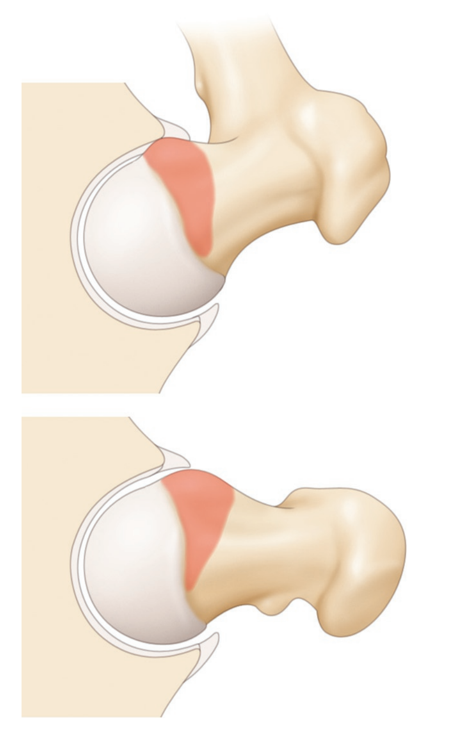


Figure 69.2. La came produit une hyperpression en cisaillement sur le cartilage de la paroi antérolatérale, provoquant des décollements cartilagineux puis des lésions du labrum.

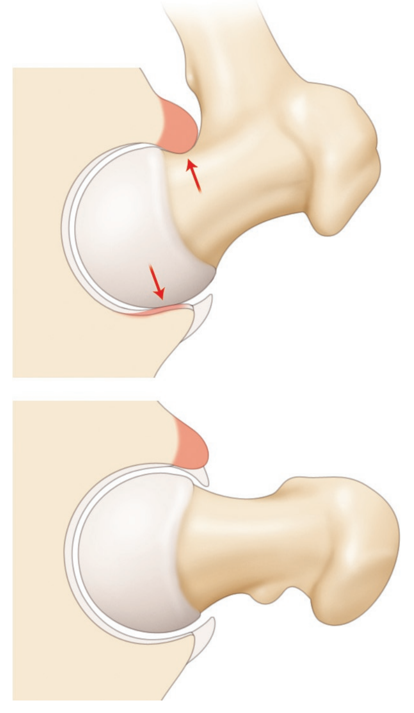


Figure 69.3. La pince correspond à un contact anormal précoce entre une proéminence du mur antérieur et le col fémoral, prenant le labrum en tenaille.
Secondairement, il apparaît des lésions de « contrecoups » postéro-inférieures.

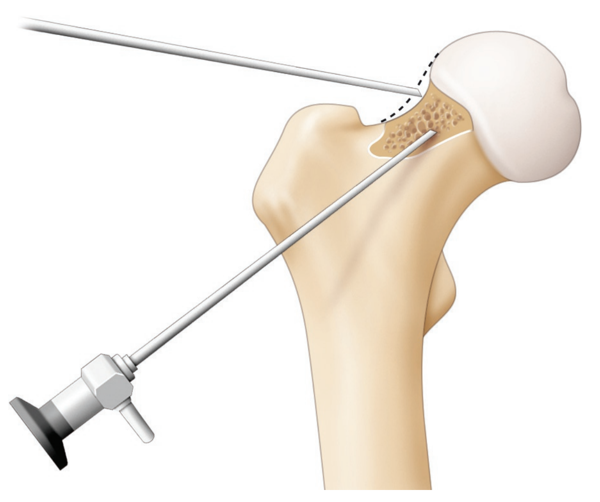


Figure 69.4. Principe du traitement arthroscopique d'un conflit par effet came.

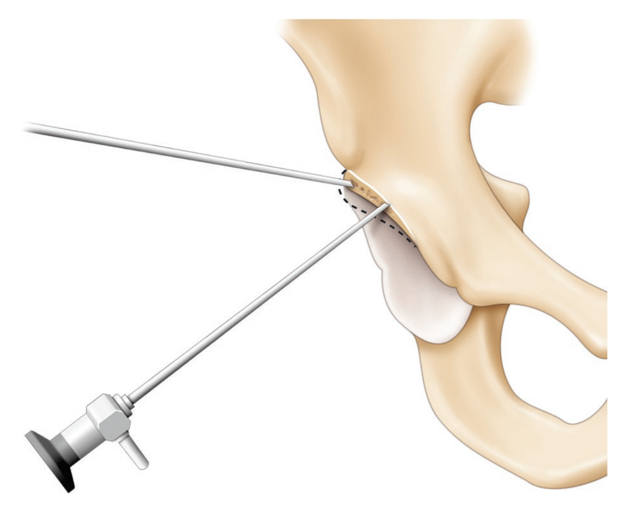


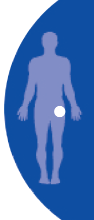
Figure 69.5. Principe du traitement arthroscopique d'un conflit par effet pince.

gique arthrogène. Aussi, certaines pathologies articulaires, par leur situation anatomique, conduisent à ce phénomène ; on parlera ainsi de conflit secondaire. Pour l'effet came, il s'agit de séquelle d'épiphysiolyse, séquelle ostéochondrite ou séquelle post-traumatique ; pour l'effet pince, de coxa profonda, de rétroversion acétabulaire, d'hyperantéversion pelvienne (tilt antérieur trop important congénital ou acquis après arthrodèse lombaire). L'étiologie des conflits primaires reste hypothétique car la grande majorité des patients traités pour conflit fémoro-acétabulaire ne présentent pas de trouble ou de traumatisme de la hanche dans l'enfance [1]. Cela n'exclut pas le rôle des épiphysiolyses silencieuses comme une cause plausible du développement de cette anomalie pour les effets came. Murray [21] décrit l'épiphysiolyse comme un facteur étiologique potentiel de ce trouble architectural ainsi qu'une principale cause d'arthrose de hanche, à savoir 40 % des cas d'arthrose idiopathique [13], particulièrement chez les patients moins de 55 ans [23]. Enfin, Siebenrock et al. [28] évoquent une correspondance entre la fermeture du noyau épiphysaire de la tête fémorale en mauvaise position et un débord latéral de la tête. Ainsi, le caractère congénital ou acquis de ce trouble architectural reste à déterminer, sachant que la pratique intensive du sport au cours de l'adolescence semble être un dénominateur commun. Le principe du traitement consiste à faire disparaître le conflit, c'est-à-dire corriger les vices architecturaux là où ils siègent et traiter les lésions associées. En cas d'association de conflit pince et came, un geste de « décompression antérieure » est souvent proposé associant différentes possibilités [20, 21]. Les lésions associées comme les lésions du labrum ou encore les lésions chondrales sont traitées dans le même temps [9] (résection, suture si possible pour le labrum, résection des clapets, microfractures, greffe des zones dépourvues de cartilage, etc.). Ces gestes chirurgicaux sont accessibles par différentes techniques, notamment arthroscopiques [10, 25] (figures 69.4 et 69.5).

Diagnostic

Le diagnostic du conflit fémoro-acétabulaire repose sur un faisceau d'arguments cliniques et d'imagerie. Seule, l'anomalie architecturale découverte au bilan d'imagerie ne peut être suffisante pour affirmer le diagnostic de conflit fémoro-acétabulaire, la notion de douleur étant nécessaire pour affirmer le caractère pathogène du trouble. On estime qu'il existe une prévalence d'environ 15 % de déformation de type came isolée dans une population asymptomatique [12]. Néanmoins, sa présence augmente significativement le risque relatif de développer un conflit douloureux dans le temps [15]. L'interrogatoire doit s'attacher à rechercher des sports à risque associant amplitude de mouvement de hanche (flexion, rotation) et microtraumatismes [16]. Les conflits par effet came se retrouvent plus souvent chez les hommes sportifs de 20 à 35 ans avec des sports à haut impact (arts martiaux, sports pivots contact, escrime, etc.), alors qu'on retrouve plus de conflit par effet pince chez la femme de 30 à 40 ans pratiquant volontiers la danse, la gymnastique, le yoga ou l'aérobic. Les conflits par tilts pelviens antérieurs se manifestent essentiellement chez la jeune femme entre 15 et 25 ans sans pour autant trouver de facteur aggravant extérieur, car l'hyperantéversion du bassin suffit à elle seule à être algogène.

On recherche une douleur à l'examen physique en flexion-adduction-rotation interne (FADRI) ou flexion-abduction-rotation externe (FABER) (figures 69.6 et 69.7). Le test de conflit (*impingement test*) se recherche en flexion de hanche à 90° et en rotation interne. Une diminution de cette dernière est souvent observée dans les conflits par effet came. La douleur se projette typiquement au pli de l'aine ou en fosse iliaque externe. Elle est plus rarement trochantérienne ou postérieure. Cette douleur irradie volontiers en cuisse ou dans la loge musculaire des adducteurs. La présence de claquement ou pseudoblocages doit faire évoquer une lésion du labrum tout en éliminant un ressaut interne du psoas cliniquement.



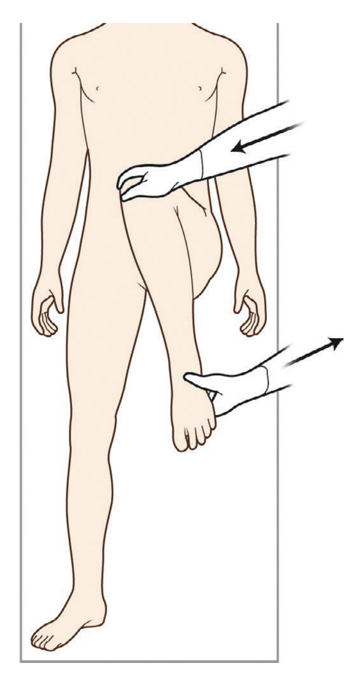


Figure 69.6. **Cliniquement, l'*impingement test* correspond à une douleur en FADRI avec recherche d'une diminution de la rotation interne à 90° de flexion.**
Ce signe apparaît sensible mais non spécifique de cette pathologie.

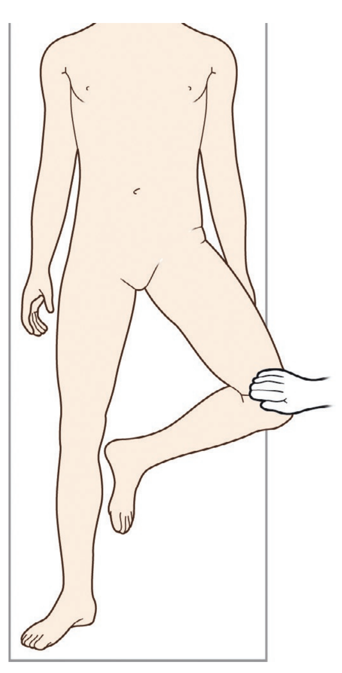


Figure 69.7. Une douleur en FABER est également un signe non spécifique de conflit.

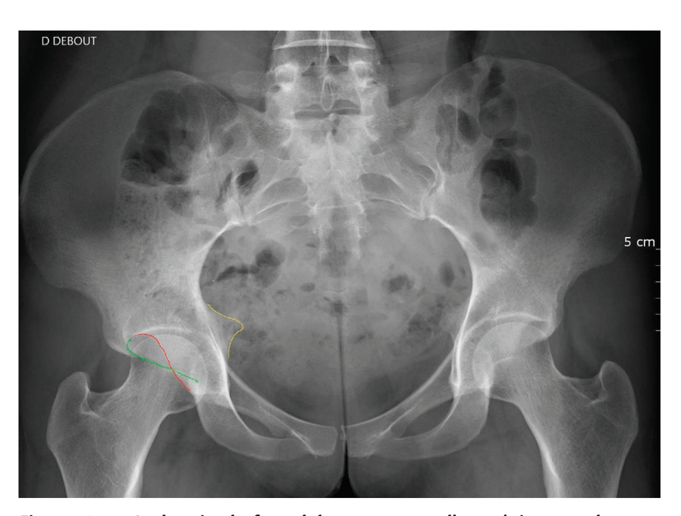


Figure 69.8. Le bassin de face debout permet d'apprécier une des versions pelviennes physiologiques (debout), variable au cours du mouvement. Ici, conflit pince par tilt pelvien antérieur. On retrouve les signes de rétroversion acétabulaire : signe du croisement, signe de la paroi postérieure, signe des épines ischiatiques.

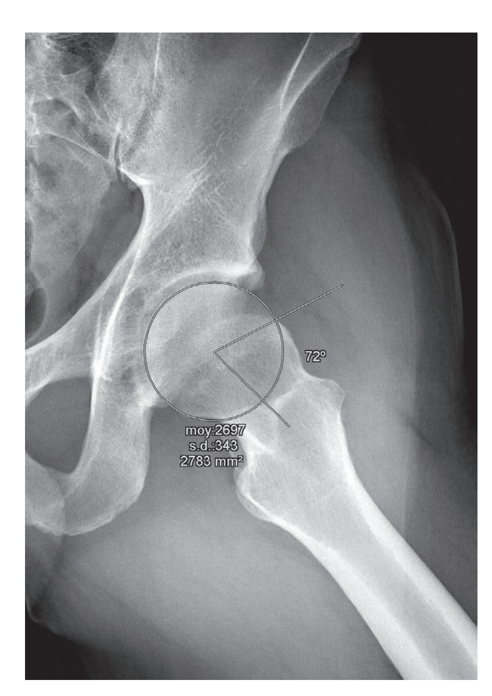


Figure 69.9. Le profil de Dunn à 45° de flexion permet d'apprécier la jonction tête–col en radiologie conventionnelle de routine et permet de calculer l'angle α [20].

Le bilan d'imagerie comprend une analyse radiographique avec un bassin de face debout et un profil axial du col fémoral (figure 69.8). Le bassin de face debout permet de rechercher des signes de conflit par effet pince : signe du croisement, signe de la paroi postérieure, signe des épines ischiatiques, existence d'un tilt pelvien antérieur, d'une coxa profunda. Le cliché de face de la figure 69.8 analyse la perte de sphéricité de face de la tête du fémur, même si celui-ci peut être strictement normal. Le bilan comprend également un faux profil de Lequesne pour apprécier l'interligne articulaire postéro-antérieure avec recherche de pincement ou d'une diminution du gradient postéro-antérieur. Enfin, le profil axial de l'extrémité supérieure du fémur permettra d'apprécier l'existence d'une came fémorale ou d'un déficit d'offset cervicocéphalique et d'apprécier l'angle alpha [24] (figure 69.9) dont le seuil de normalité est fixé sous 50,9°. Le meilleur profil axial, c'est-à-dire celui qui permet au mieux de mettre en évidence le déficit d'offset, est encore débattu : profil chirurgical, profil de Dunn à 45°, Ducroquet, Frog Leg, etc. [5].
L'association de symptômes douloureux et de radiographies évocatrices doit conduire à la réalisation d'une imagerie en

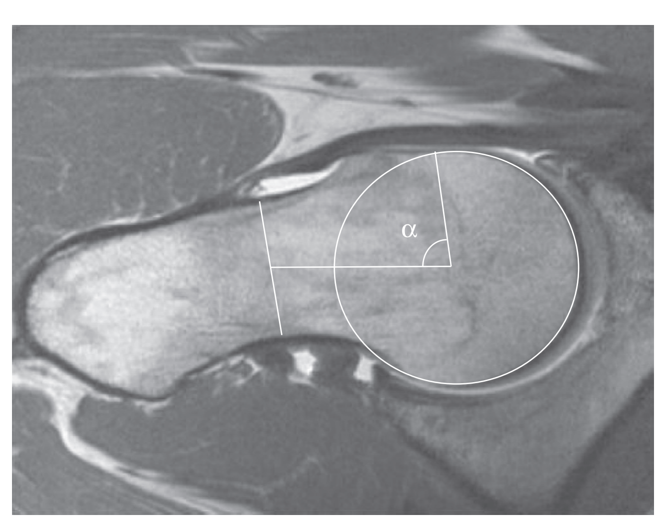


Figure 69.10. L'arthro-IRM permet des reconstructions radiaires avec calcul de l'angle α [20], ici pathologique.
On retrouve une lésion du complexe labrocartilagineux antérieur.

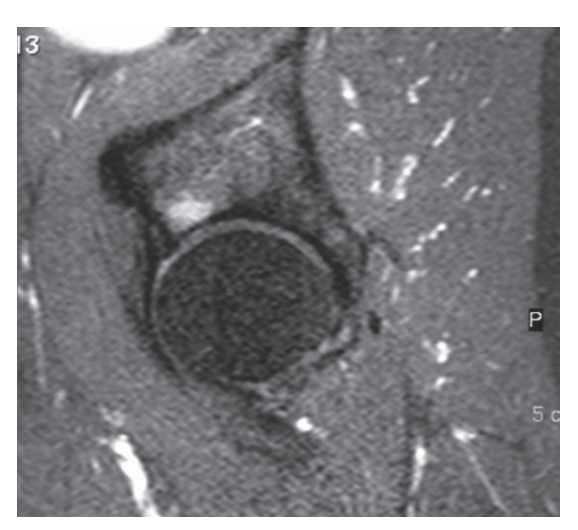


Figure 69.11. L'IRM permet de retrouver des signes indirects de conflit fémoro-acétabulaire comme un œdème osseux dans la zone anatomique du conflit.

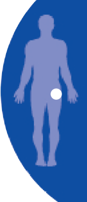
coupe, au mieux injectée. Il existe encore un débat entre l'arthroscanner et l'arthro-IRM, chacune de ces imageries ayant ses propres avantages et inconvénients. Arthroscanner ou arthro-IRM doivent permettre des reconstructions radiaires pour explorer l'offset cervicocéphalique et apprécier l'angle alpha [19] (figure 69.10). Ces examens en coupe permettent d'affiner cet angle en angle alpha maximal en déterminant la situation anatomique de la came à la jonction tête–col (plus ou moins antérieure ou supérieure) par des plans de reconstructions autour de l'axe du col selon des fuseaux horaires [6]. Ces éléments font partie de la planification préopératoire pour apprécier la zone et la profondeur de résection osseuse. L'arthroscanner ou l'arthro-IRM met en évidence les éventuelles géodes d'hyperpression du col fémoral (géode de Pitt) traduisant les microtraumatismes répétés. L'arthroscanner est plus précis pour étudier la chondrolyse articulaire et apprécier une lésion du labrum. Les contours osseux des reconstructions radiaires [24, 31] sont également mieux appréciés. L'arthro-IRM est moins irradiante et permet de dépister un œdème intra-osseux qui, s'il est situé dans les zones de conflit anatomique, peut être un argument diagnostique (figure 69.11). Cet examen permet d'éliminer une pathologie concomitante de voisinage comme une nécrose de tête ou une tendinopathie d'insertion haute du droit antérieur de cuisse qui font partie des principaux diagnostics différentiels. Attention au piège de l'appréciation de la rétroversion du cotyle dans son tiers supérieur ; cette mesure, si elle est faite, doit être corrigée de sa variation. Ainsi, ces examens injectés cherchent à révéler des signes indirects de conflit non visible en radiologie conventionnelle comme une lésion du complexe labrocartilagineux (lésion labrale, chondrolyse, clapet articulaire) qui a une valeur déterminante dans le pronostic de cette pathologie.

Conclusion

En 1986, Harris suggérait que la coxarthrose primaire n'existait pas [11]. Sans aller jusqu'à cette hypothèse extrême, il apparaît clair aujourd'hui que le conflit fémoro-acétabulaire explique des arthroses inexpliquées hier. Si le traitement chirurgical de cette pathologie semble soulager la douleur et améliorer la fonction des patients, il reste à montrer que celui-ci prévient d'une arthrose certaine à long terme. Un dépistage précoce est donc primordial pour l'avenir de la hanche. De multiples interrogations subsistent comme le caractère congénital ou acquis, la relation avec la pratique intensive du sport à l'âge où le noyau épiphysaire de la tête fémorale fusionne, etc. Comme souvent en chirurgie orthopédique, l'atteinte cartilagineuse est un facteur pronostique déterminant et la prise en charge thérapeutique de ces volumineux clapets cartilagineux acétabulaires reste un défi pour l'optimisation des résultats cliniques et pour la prévention de l'évolution arthrosique. La préservation du labrum semble en théorie un élément important dans l'évolution de la maladie.

Références

[1] Beaulé PE, Zaragoza EJ, Dorey FJ, LeDuff MJ. Femoroacetabular impingement of the hip : diagnosis, surgical management and clinical results. In : 68th Annual meeting of the AAOS ; Washington, DC : Scientific Exhibit ; 2005.
[2] Beaulé PE, Zaragoza EJ, Motamedic K, et al. Three-dimensional computed tomography of the hip in the assessment of femoro-acetabular impingement. J Orthop Res 2005 ; 23 : 1286–92.
[3] Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage : femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg 2005 ; 87B : 1012–8.
[4] Carlioz H, Pous JG, Rey JC. Les épiphysiolyses fémorales supérieures. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1968 ; 54 : 388–481.
[5] Cavaignac E, Chiron P, Espié A, et al. Experimental study of an original radiographic view for diagnosis of cam-type anterior femoroacetabular impingement. Int Orthop 2012 ; 36(9) : 1783–8.
[6] Matsuda DK. Fluoroscopic templating technique for precision arthroscopic rim trimming. Arthroscopy 2009 ; 25(10) : 1175–82.
[7] Dudda M, Albers C, Mamisch TC, et al. Do normal radiographs exclude asphericity of the femoral head-neck junction ? Clin Orthop Relat Res 2009 ; 467 : 651–9.
[8] Eijer H, Leunig M, Mahomed N, Ganz R. Cross-table lateral radiographs for screening of anterior femoral head-neck offset in patients with femoro-acetabular impingement. Hip International 2001 ; 11 : 37–41.
[9] Ganz R, Parvizi J, Leunig M, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement : a cause for osteoarthritis of the hip. Clin Orthop 2003 ; 417 : 112–20.



[10] Gédouin JE, May O, Bonin N, et al. Assessment of arthroscopic management of femoroacetabular impingement. A prospective multicenter study. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96S : S254–63.
[11] Gedouin JE. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement : Technical review. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98 : 504–18.
[12] Goodman DA, Feighan JE, Smith AD, et al. Sublinical slipped capital femoral epiphysis. J Bone Joint Surg 1997 ; 79A : 1489–97.
[13] Hack K, Di Primio G, Rakhra K, Beaulé PE. Prevalence of cam-type femoroacetabular impingement morphology in asymptomatic volunteers. J Bone Joint Surg Am 2010 ; 92(4) : 2436–44.
[14] Harris WH. Etiology of osteoarthritis of the hip. Clin Orthop 1986 ; 213 : 20–33.
[15] Ito K, Minka-II MA, Leunig S, et al. Femoroacetabular impingement and the cam-effect. J Bone Joint Surg 2001 ; 83B : 171–6.
[16] Khanna V, Caragianis A, Diprimio G, et al. Incidence of hip pain in a prospective cohort of asymptomatic volunteers : is the cam deformity a risk factor for hip pain ? Am J Sports Med 2014 ; 42(4) : 793–7.
[17] Kolo FC, Charbonnier C, Pfirrmann CW, et al. Extreme hip motion in professional ballet dancers : dynamic and morphological evaluation based on magnetic resonance imaging. Skeletal Radiol 2013 ; 42(5) : 689–98.
[18] Lavigne M, Parvizi J, Beck M, et al. Anterior femoro-acetabular impingement. Part I : Techniques of joint preserving surgery. Clin Orthop 2004 ; 418 : 61–6.
[19] Leunig M, Casillas MM, Ganz R. Slipped capital femoral epiphysis : early mechanical damage to the acetabular cartilage by impingement of the prominent femoral metaphysis. Acta Othop Scand 2000 ; 71 : 370–5.
[20] Leunig M, Podeszwa D, Beck M, et al. Magnetic resonance arthrography of labral disorders in hips with dysplasia and impingement. Clin Orthop 2004 ; 418 : 74–80.
[21] Mardones RM, Gonzalez C, Chen Q, et al. Surgical treatment of femoroacetabular impingement : evaluation of the effect of the size of the resection. Surgical technique. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88(Suppl 1) : 84–91, Pt 1.
[22] Murray RO. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. Br J Radiol 1965 ; 38 : 810–24.
[23] Nogier A, Bonin N, May O, et al. Descriptive epidemiology of mechanical hip pathology in adults under 50 years of age. Prospective study of 292 cases : clinical and radiological aspects and physiopathological review. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96 : S247–53.
[24] Notzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, et al. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. J Bone Joint Surg 2002 ; 84B : 556–60.
[25] Philippon MJ, Wolff AB, Briggs KK, et al. Acetabular rim reduction for the treatment of femoroacetabular impingement correlates with preoperative and postoperative center-edge angle. Arthroscopy 2010 ; 26(6) : 757–61.
[26] Reynolds D, Lucas J, Klaue K. Retroversion of the acetabulum. A cause of hip pain. J Bone Joint Surg 1999 ; 81B : 281–8.
[27] Sadri H. Le conflit fémoro-acetabulaire. In : Duparc J, editor. Cahiers d'enseignement de la Sofcot. Paris : Elsevier ; 2007. p. 85–101.
[28] Siebenrock KA, Kalbermatten DF, Ganz R. Effect of pelvic tilt on acetabular retroversion : a study of pelves from cadavers. Clin Orthop 2003 ; 241–8.
[29] Siebenrock KA, Schoeniger R, Ganz R. Anterior femoro-acetabular impingement due to acetabular retroversion. Treatment with periacetabular osteotomy. J Bone Joint Surg 2003 ; 85A : 278–86.
[30] Smith-Petersen MN. Treatment of malum coxae senilis, old slipped upper femoral epiphisis, intrapelvic protrusion of the acetabulum, and coxa plana by means of acétabuloplastie. J Bone Joint Surg 1957 ; 39 : 293–413.
[31] Stulberg SD, Cordell LD, Harris WH, et al. Unrecognized childhood hip disease : a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. In : Amstutz HC, editor. The hip. Proceedings of the third open scientific meeting of the hip society. St. Louis : C.V. Mosby ; 1975. p. 212–28.
[32] Tannast M, Kubiak-Langer M, Langlotz F, et al. Noninvasive three-dimensional assessment of femoroacetabular impingement. J Orthop Res 2007 ; 25 : 122.
[33] Tanabe H. Aging process of the acetabular labrum - an electron microscopic study. Abstract de Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi 1991 ; 65(1) : 18–25.
[34] Tanzer M, Noiseux N. Osseous abnormalities and early osteoarthritis : the role of hip impingement. Clin Orthop 2004 ; 429 : 170–7.
[35] Vulpius O, Stöffel A. Orthopäadishe Operationslehre. Stuttgart : F. Enke ; 1913.

Chapitre 70
Conflit fémoro-acétabulaire
Traitement, indications et résultats

J.-E. Gédouin, N. Bonin

RÉSUMÉ

Le traitement sous contrôle arthroscopique d'un conflit fémoro-acétabulaire occupe une place de choix au sein des techniques chirurgicales conservatrices de cette coxopathie. L'optimisation et la standardisation des techniques arthroscopiques permettent une qualité de correction des dysmorphies reproductible et comparable au traitement chirurgical de référence. La précision du bilan articulaire avec cette technique représente un atout dans l'évaluation du conflit et la gestion des gestes thérapeutiques. L'amélioration fonctionnelle observée lors des résultats préliminaires se confirme à moyen terme. Parallèlement, la meilleure connaissance des critères pronostiques nous aide à mieux cerner les indications opératoires.

MOTS CLÉS

Conflit fémoro-acétabulaire. – Arthroscopie de hanche. – Réparation labrum. – Cartilage

Introduction

Le conflit fémoro-acétabulaire résulte d'un dysfonctionnement mécanique secondaire à un vice architectural de la hanche. Ce dérangement articulaire va favoriser la constitution d'une coxarthrose précoce [23]. Son traitement va obéir aux principes généraux de celui des coxopathies mécaniques. Au stade de coxarthrose constituée, c'est le degré de l'atteinte radiologique qui fera pencher la balance entre le traitement arthroplastique prothétique, le traitement chirurgical conservateur et le traitement médical. Ce dernier n'a que peu d'indications en dehors des cas frontières où le traitement chirurgical conservateur apparaît dépassé et le remplacement prothétique prématuré.
À un stade débutant préarthrosique ou de « coxarthrose infraradiologique », le traitement chirurgical conservateur sera privilégié, et ce d'autant qu'il s'agit de patients jeunes. Son objectif ambitieux est de restituer une biomécanique de hanche normale ou de s'en approcher en corrigeant les dysmorphies osseuses fémorales et/ou acétabulaires à l'origine du conflit.
Il existe plusieurs options techniques. La luxation chirurgicale représente le traitement de référence [9, 19, 38]. Il tend à être supplanté par des approches moins invasives qui vont des mini-voies d'abord antérieure, couplées ou non à un temps endoscopique, au traitement tout arthroscopique.
Les modalités du traitement arthroscopique sont consensuelles, en dépit des variantes d'approches techniques, avec comme prérequis l'obtention d'une correction anatomique équivalente à celle réalisée par le traitement chirurgical ouvert de référence [12, 27, 35, 47, 51]. Le traitement des lésions articulaires labrocartilagineuses consécutives au conflit demeure plus controversé.
Nous aborderons ici spécifiquement la question du traitement chirurgical conservateur d'un conflit fémoro-acétabulaire sous contrôle arthroscopique. Nous décrirons les aspects techniques et discuterons des indications et des résultats fonctionnels attendus.

Traitement arthroscopique du conflit fémoro-acétabulaire : aspects techniques

Sous arthroscopie, la correction des dysmorphies osseuses et le traitement des lésions articulaires répondent à des exigences qualitatives qui imposent l'accès aux compartiments périphérique (CP) et central (CC) de la hanche. Différentes installations, voies d'abord et approches techniques sont utilisables pour y parvenir [24]. La chronologie d'accès aux deux compartiments peut donc être différente selon l'option choisie.

Approches techniques

Accès premier au compartiment central

Cette option technique prédomine pour des raisons historiques et techniques. On retiendra que la distraction articulaire est imprimée d'emblée chez un patient installé indifféremment en décubitus dorsal ou latéral. Des vecteurs de traction et certaines mobilisations facilitent la décoaptation coxofémorale [11, 24, 49]. Un bon relâchement musculaire est nécessaire et, une fois la traction imprimée, la suppression du vide articulaire est assurée à l'aide d'une aiguille canulée sous contrôle radioscopique. L'ouverture de l'articulation doit être suffisante pour permettre le passage des dilatateurs capsulaires et la mise en place de l'arthroscope. Lorsque la vue du CC est satisfaisante, la seconde voie d'abord est réalisée sous contrôle arthroscopique. Le plus souvent, la mobilité des instruments est insuffisante pour accéder à toute la lésion et une capsulotomie est effectuée à la demande. Si une ostéoplastie de la jonction tête–col fémoral est envisagée, l'accès au CP est alors nécessaire. Il s'effectue traction relâchée et hanche fléchie pour ouvrir au maximum l'espace capsulaire antérieur. L'extension latérale de la

capsulotomie, voire une capsulectomie limitée, facilite l'exposition et permet l'utilisation des mêmes voies d'abord.
L'avantage principal de cette technique est qu'elle autorise un accès rapide et relativement simple au CC. Elle a comme inconvénient d'exposer au risque de lésions iatrogènes du labrum ou du cartilage lors de l'introduction du premier trocart sous le seul contrôle radioscopique. La traction est exercée avant capsulotomie et une force importante peut s'avérer nécessaire pour obtenir une bonne décoaptation.

Accès premier au compartiment périphérique

C'est à Dorfmann et Boyer que l'on doit le développement de la technique d'entrée première dans la hanche par le CP [17]. Dienst et al., en reprenant cette approche, ont mis au point un artifice technique permettant de sécuriser l'entrée secondaire dans le CC [16]. Ce passage du CP au CC peut aussi être réalisé via une capsulotomie effectuée de dedans en dehors [24]. Cela autorise une entrée dans le CC sous contrôle visuel arthroscopique, ce qui permet d'éviter les lésions labrocartilagineuses de passage et de se dispenser de l'utilisation de la fluoroscopie. La décoaptation articulaire est facilitée par la capsulotomie préalablement réalisée et les mêmes voies d'abord sont conservées (figure 70.1).

Astuces techniques

L'approche avec accès premier dans le CC est relativement simple mais impose l'utilisation de la radioscopie et expose au risque de lésions labrocartilagineuses de passage.
L'approche avec accès premier au CP permet un passage secondaire au CC plus technique mais sécurisé. L'utilisation de la fluoroscopie devient facultative.

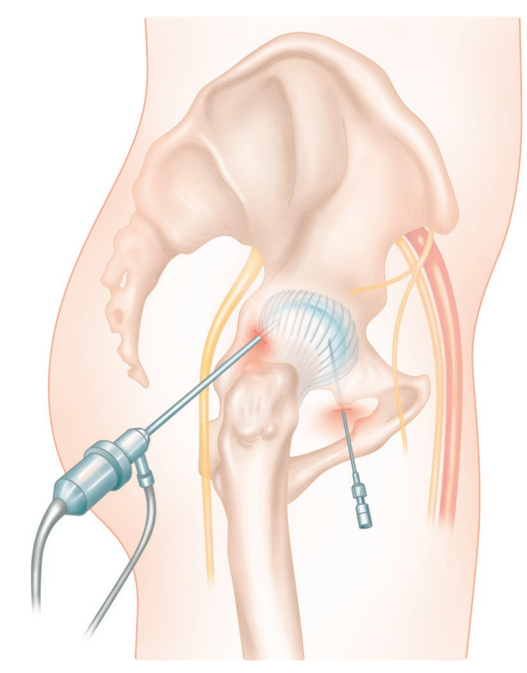


Figure 70.1. Les mêmes voies d'abord peuvent être utilisées pour accéder au compartiment central ou périphérique dans le traitement d'un conflit de hanche sous arthroscopie.
Ici, voie arthroscopique supérotrochantérienne et voie instrumentale antérolatérale.
D'après Gédouin et al. [26].

Approche extracapsulaire

L'accès au CP peut être effectué via une capsulotomie réalisée de dehors en dedans. L'arthroscope placé en position extracapsulaire au niveau de la jonction tête–col fémoral ménage un espace de vision devant la capsule. Celle-ci est ensuite sectionnée sous contrôle visuel, ce qui autorise le passage direct de l'arthroscope dans le CP. Cette technique a également été proposée pour accéder de façon plus sécurisée au CC [30]. Cet artifice peut aussi être envisagé dans les cas où la décoaptation apparaît insuffisante pour une entrée directe dans le CC malgré une forte traction.

Gestes thérapeutiques

Ostéoplasties correctrices

Sur le fémur : fémoroplastie

La fémoroplastie est indiquée s'il existe une perte de sphéricité céphalique (conflit de type came ou mixte). Elle consiste en une résection osseuse à la fraise motorisée de la jonction tête–col antérosupérieure du fémur de façon à rétablir la concavité de la jonction cervicocéphalique (figure 70.2). Lors d'une approche avec accès premier au CC, elle sera réalisée en fin d'intervention une fois les gestes sur l'acétabulum achevés et la traction relâchée. Si on utilise une technique avec un accès premier au CP, elle sera logiquement la première étape du traitement et réalisée sans traction. La partie antérieure de la jonction tête–col est plus accessible en flexion et la partie supérieure en extension. En fonction de l'étendue de la zone à traiter, elle pourra donc être réalisée en un ou deux temps [24].
Différents types de repères et artifices peuvent être utilisés pour aider à délimiter la profondeur et l'étendue de l'ostéoplastie. Ainsi, le seul contrôle visuel est souvent insuffisant pour déterminer la limite médiale de la résection. L'aspect contus du cartilage sur la zone asphérique, observé en chirurgie ouverte, n'apparaît pas visible sous arthroscopie. Le cartilage peut apparaître sain, fibrilaire ou ulcéré en regard de la limite médiale du fraisage. La fluoroscopie sera alors utile pour établir son marquage à l'aide de la fraise ou de l'électrode de radiofréquence. Le test dynamique peut aussi aider à apprécier la qualité de la résection, surtout en profondeur et latéralement, mais il est inconstamment contributif en raison notamment de la gêne visuelle occasionnée par les parties molles.

Astuces techniques

Sous arthroscopie, la fluoroscopie est utile pour préciser la limite médiale de la fémoroplastie.

Sur l'acétabulum : acétabuloplastie

Ce geste, plus difficile à planifier que la fémoroplastie, est indiqué en cas de conflit de type pince ou mixte. La réduction du rebord acétabulaire va être réalisée à l'aide d'une fraise motorisée après avoir soigneusement désinséré le labrum (figure 70.3) qui sera refixé secondairement sur la zone de résection osseuse. La résection d'un

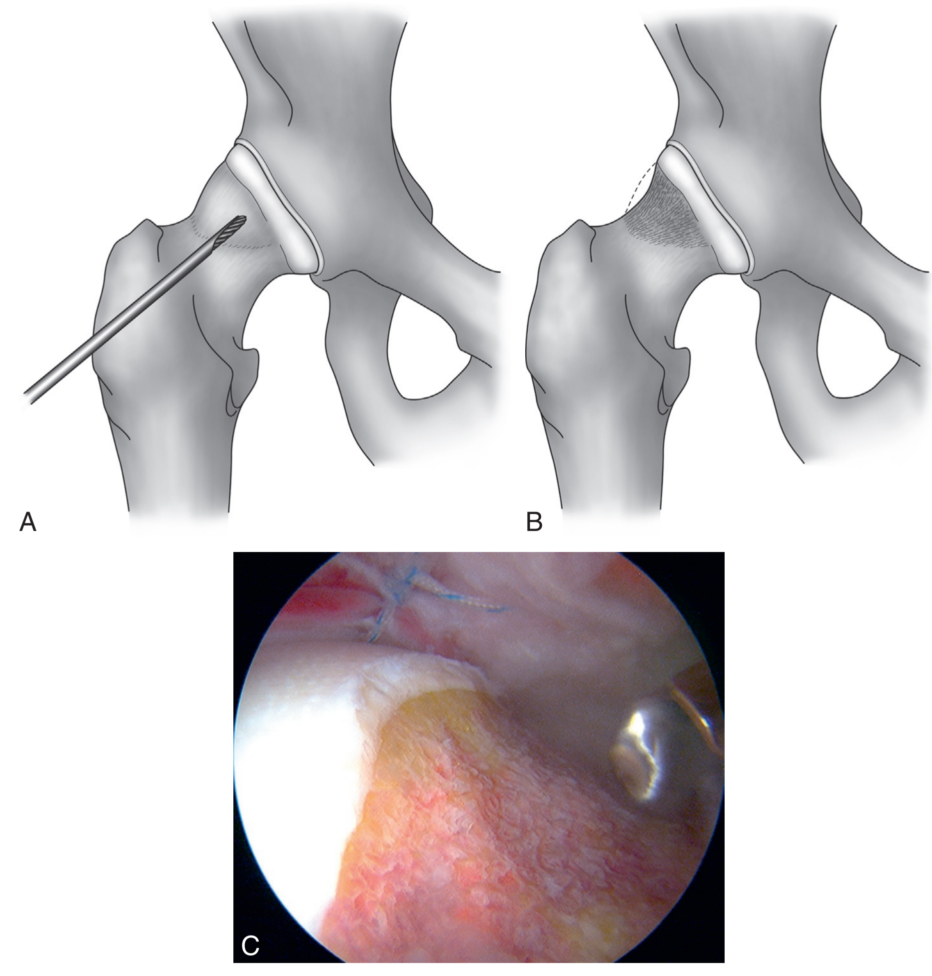


Figure 70.2. a. Fémoroplastie : la fraise est introduite par une voie instrumentale, ici antérolatérale. b. Restauration de la concavité de la jonction tête-col. c. Fémoroplastie : vue arthroscopique du compartiment périphérique. Le fraisage s'effectue traction relâchée, ici après le temps acétabulaire (sutures du labrum visible).
D'après Gédouin et al. [26].

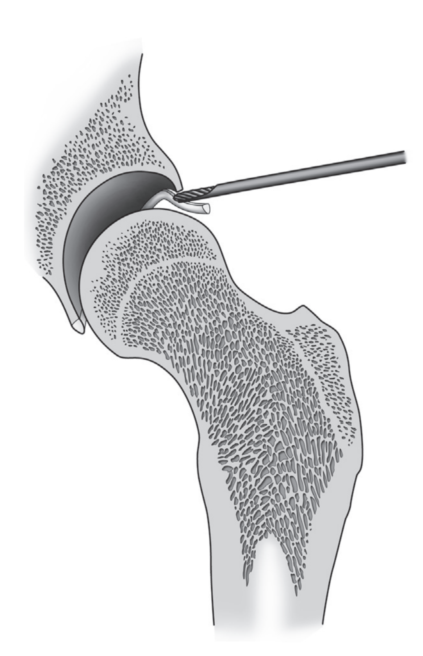


Figure 70.3. Acétabuloplastie (hanche en coupe frontale).
La fraise passe entre le rebord osseux à reséquer et le labrum (ici préalablement désinséré en anse de seau en vue d'une refixation secondaire).
D'après Gédouin et al. [24].

os acétabulaire mobile peut aussi être effectuée. Si la conservation du labrum n'apparaît pas souhaitable (aspect dégénératif ou ossification), il sera réséqué en regard de la zone osseuse à traiter (figure 70.4). L'étendue du fraisage, en circonférence et en médialisation, dépend de l'excès de couverture osseuse antérosupérieure. Les critères radiologiques de quantification de cet excès sont controversés. La coxa profunda et la rétroversion acétabulaire représentent les morphologies usuellement admises comme propices à la survenue d'un conflit par effet pince ou tenaille [23]. Le signe du croisement, qui est la traduction radiologique de la rétroversion, ne correspond pas toujours à un excès de couverture acétabulaire comme en témoigne l'association possible entre une rétroversion et une dysplasie [39, 41]. La valeur angulaire antérieure et externe à partir de laquelle il est habituellement retenu la notion d'hypercouverture acétabulaire se situe à 40° [4, 58]. Anderson et al. ont démontré qu'en suivant ce critère, une coxa profunda était inconstamment synonyme de hanche hypercouverte [3]. Les résultats de l'étude en élément fini de Chegini et al. montrent que l'acétabulum subit le moins de stress mécanique

Figure 70.4. Acétabuloplastie : vue arthroscopique, hanche gauche.
La résection du rebord acétabulaire a emporté le labrum dégénératif.

Figure 70.5. Désinsertion du labrum : vue arthroscopique du compartiment central, hanche droite.
La lésion se situe au niveau de la zone de transition entre le labrum et le cartilage qui apparaît ici délaminé.

entre 20 et 30° de couverture externe [13]. Enfin, Siebenrock et al. proposent d'utiliser un index de couverture des murs acétabulaires antérieur et postérieur pour juger de leur caractère débordant ou déficient [53]. Ainsi, il faut considérer par principe qu'une rétroversion ou une coxa profunda doit être associée à des angles de couvertures antérieures et/ou externes supérieurs à 30° pour retenir le diagnostic d'excès de couverture et l'indication d'une acétabuloplastie, en présence de lésions articulaires concordantes.

Astuces techniques

C'est l'association de plusieurs critères radiographiques et de lésions articulaires concordantes qui conduit à retenir l'indication d'acétabuloplastie.

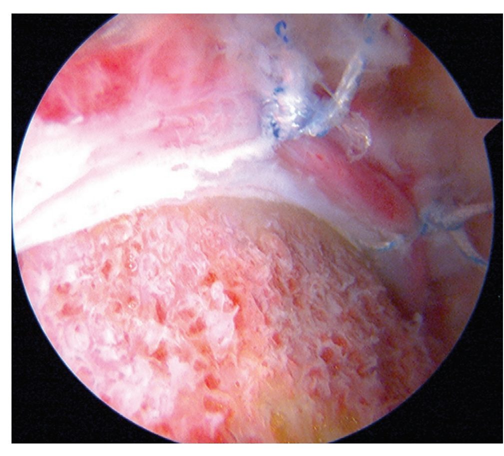


Figure 70.6. Adhésivité restituée du labrum sur le cartilage de la tête fémorale après suture-réinsertion et une fois la traction relâchée.
Vue du compartiment périphérique, hanche droite.

Traitement des lésions articulaires

Lésions du labrum

Les lésions labrales, indépendamment de leurs types, sont le plus souvent traitées par débridement ou résection partielle. Les désinsertions du labrum se produisent au niveau de sa base d'insertion sur la face articulaire (figure 70.5). Si la désinsertion est profonde et le corps du labrum préservé, une suture-réinsertion peut être envisagée. La technique habituelle de réparation du labrum consiste à compléter la désinsertion du bourrelet à l'aide d'un bistouri arthroscopique. Le rebord osseux acétabulaire est ensuite simplement avivé ou partiellement réséqué si une acétabuloplastie est indiquée. La réinsertion s'effectue à l'aide de sutures appuyées sur des implants fixés dans le rebord acétabulaire. Des ancres de petit diamètre (<3 mm) à impacter et un ancillaire de pose adapté à l'arthroscopie de hanche sont à privilégier. Il faut s'assurer du bon positionnement de la suture au ras du cartilage pour restaurer la continuité avec la face médiale du labrum et donc restituer au mieux sa fonction d'adhésivité (figure 70.6). Un trajet ascendant de l'ancre est nécessaire pour éviter une effraction du cartilage. Les sutures sont le plus souvent passées autour du corps du labrum, ce qui a pour inconvénient de le tubuliser et de lui faire perdre sa forme triangulaire à la coupe (figure 70.7). En présence d'un bourrelet large, on préférera un passage translabral de la suture (figure 70.8). Cette technique est plus exigeante mais permet une meilleure préservation de la forme et donc de la fonction du labrum (figure 70.9).

Lésions du cartilage

Les clapets cartilagineux décollés sont le plus souvent réséqués à l'aide du shaver ou d'une pince emporte-pièce. On peut y associer, à l'aide d'un pic chondral spécifique, des microfractures de l'os sous-chondral mis à nu et préalablement avivé (figure 70.10). En présence de vastes décollements cartilagineux, certains auteurs préconisent la « refixation » du lambeau à l'aide d'une biocolle (fibrine) sur le lit de microperforation [56]. Il est aussi possible de remplacer le lambeau cartilagineux par une matrice d'interposition synthétique avec ou sans implantation de chondrocytes autologues [21, 22, 54].

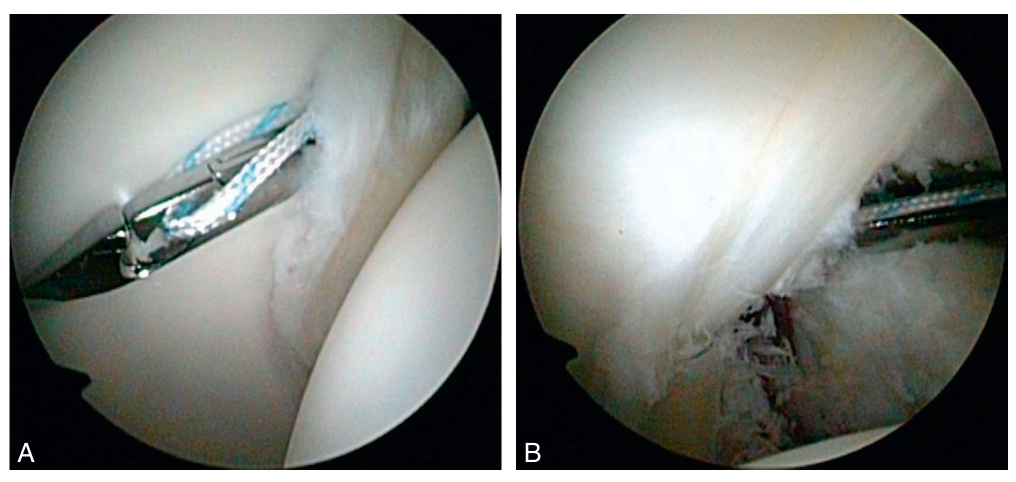


Figure 70.7. Réinsertion d'un labrum court : vue arthroscopique du compartiment central, hanche droite.
a. Passage de la suture autour du corps du labrum (technique *loop*). **b.** Aspect « tubulisé » du labrum.

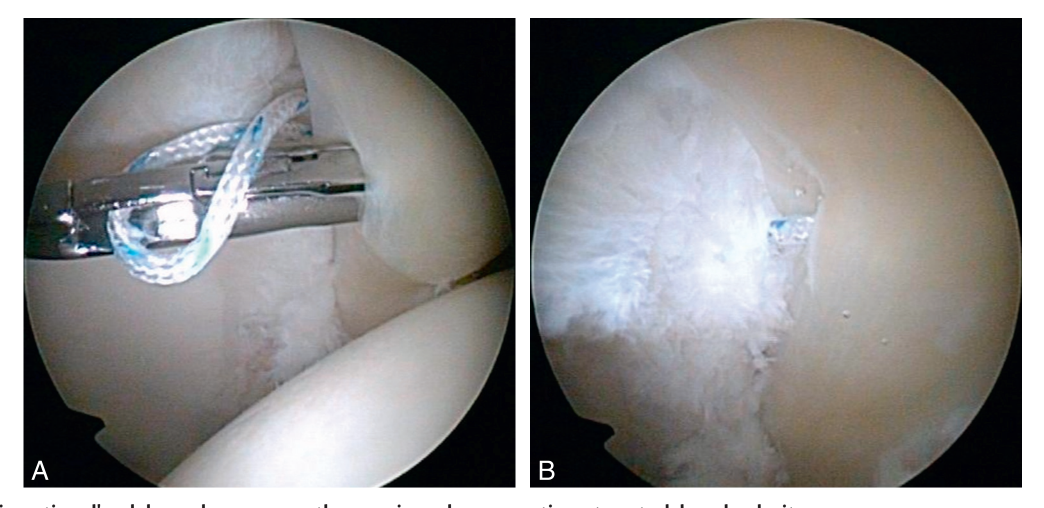


Figure 70.8. Réinsertion d'un labrum large : vue arthroscopique du compartiment central, hanche droite.
a. Passage de la suture à travers le corps du labrum (technique translabrale). **b.** Matériel de suture peu encombrant à la face articulaire du labrum et forme du labrum préservée.

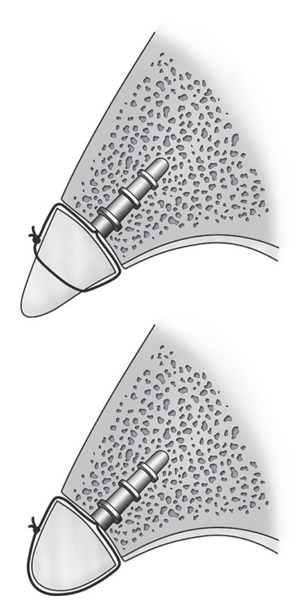
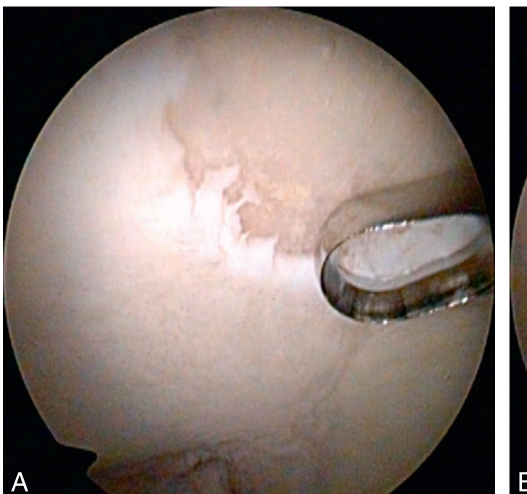


Figure 70.9. Types de suture du labrum vue en coupe.
Le passage translabral conserve la forme triangulaire du bourrelet. En dessous, la suture courante en *loop*. Dans les deux cas, le nœud est placé à la face dorsale du labrum.
D'après Gédouin et al. [24].

Prévention des complications et soins postopératoires

Les complications du traitement arthroscopique des conflits fémoro-acétabulaires sont très rares depuis l'optimisation des techniques [40]. Les atteintes neurologiques sont dominées par les lésions du nerf cutané latéral fémoral, essentiellement liées à l'utilisation de voies trop antérieures. Les autres complications neurologiques ou périnéales peuvent être évitées en limitant la durée et l'intensité de la traction et en évitant les positions trop fléchies (souffrance du nerf sciatique) sous traction. Des appuis périnéaux larges et mousses doivent être utilisés en décubitus dorsal ; en latéral, l'utilisation d'appuis périnéaux est facultative [24, 26]. La prévention des ossifications hétérotopiques, le plus souvent bénignes, peut être assurée par un traitement adjuvant à l'indométhacine ou autre anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [50]. Par précaution, la marche en décharge avec deux cannes béquilles est à préconiser pendant 4 à 6 semaines en raison de la fragilisation du col liée à une fémoroplastie, surtout si elle était importante. La flexion pluriquotidienne vise à limiter le risque d'adhérences capsulaires.



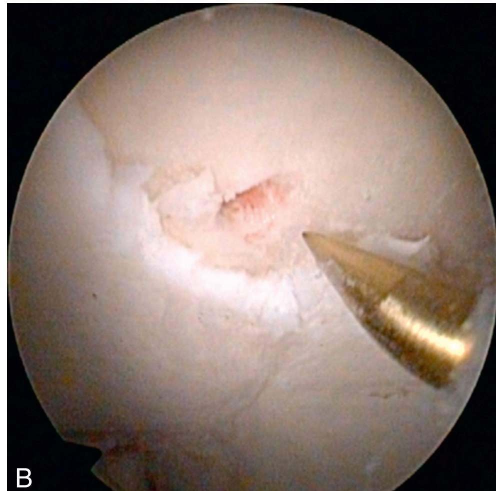


Figure 70.10. a. Avivement de l'os sous-chondral à la curette après résection de la languette cartilagineuse. b. Microperforation à l'aide d'un pic chondral.

Capsulotomie et stabilité

La capsule articulaire joue un rôle important dans la stabilité de la hanche [32]. Quelques cas de luxation ont été rapportés dans la littérature après arthroscopie de hanche avec capsulotomie. Il s'agissait de situations particulières à risque d'instabilité (dysplasie, acétabuloplastie excessive, hyperlaxité, etc.) [52]. Si les hanches porteuses d'un conflit ne rentrent pas typiquement dans ces catégories à risque, les capsulotomies doivent néanmoins être réalisées de manière rationnelle, c'est-à-dire limitée aux impératifs d'exposition. Certains auteurs préconisent de suturer la capsule en fin d'intervention [10]. En dehors de situations particulières telles que rencontrées chez des femmes hyperlaxes, cette mesure ne nous semble pas à nécessaire à préconiser de façon systématique.

Résultats et indications

L'efficacité du traitement chirurgical sur la symptomatologie du conflit fémoro-acétabulaire est établie à court terme avec de bons ou de très bons résultats dans plus de 80 % des cas, quelles que soient la technique chirurgicale utilisée et l'évaluation fonctionnelle employée [7, 9, 12, 27, 36, 37, 45, 47]. Les études à moyen terme sont plus rares, mais tendent à confirmer la stabilité de ces résultats, que ce soit lors de traitement via luxation chirurgicale [9, 44] ou sous arthroscopie [28]. Les meilleurs résultats restent obtenus chez les patients peu arthrosiques. La capacité de retour au sport est globalement corrélée aux résultats fonctionnels, avec une majorité de patients qui pourront reprendre l'activité pratiquée antérieurement à l'installation de la symptomatologie [25].

Patients sans arthrose visible sur les radiographies standard

Dans cette catégorie de patients, certains facteurs apparaissent susceptibles d'influencer négativement la qualité du résultat.

Défaut de correction des dysmorphies

Une correction insuffisante des anomalies osseuses peut être à l'origine d'un mauvais résultat. Le traitement, pour être efficace, doit agir non seulement sur les conséquences, mais aussi sur les causes du conflit [6, 43].
De la même façon, une surcorrection sur le versant acétabulaire expose à un risque d'instabilité iatrogène potentiellement grave [42, 44]. Sur le fémur, l'excès de creusement en profondeur est rare mais entraîne un risque de fracture du col [31, 40]. Un fraisage trop médial diminuera la surface cartilagineuse de la tête en zone portante et un fraisage trop postérieur menace les vaisseaux nourriciers de la tête fémorale (vaisseaux terminaux circonflexes médiaux ou vaisseaux rétinaculaires supérieurs) [57]. Le risque d'ostéonécrose consécutive reste assez théorique tant l'accès à cette zone vasculaire est limité dans les conditions habituelle de traitement d'une « came fémorale » [24].
Il convient donc en premier lieu de s'attacher à bien déterminer en préopératoire la typologie du conflit, ce qui n'est pas toujours aisé à partir de la seule analyse radiographique standard [15]. Pour optimiser l'évaluation de la sphéricité céphalique fémorale, il est utile d'associer au profil axial une analyse par une imagerie en coupes radiaires [18]. Sur le versant acétabulaire, la notion d'hypercouverture qui prédispose au conflit de type pince relève de l'association de plusieurs critères radiographiques [3, 13, 53].
En second lieu, il faut tenir compte des contraintes techniques. Sur le fémur, l'absence de sphéromètre (gabarit hémisphérique utilisable en chirurgie ouverte) sous arthroscopie impose l'utilisation d'un certain nombre de repères visuels et fluoroscopiques pour effectuer une ostéoplastie correctement et de manière reproductible [24].
Au niveau de l'acétabulum, la cartographie des lésions labrales et cartilagineuses observée peut, dans certains cas, étayer le diagnostic et servir de repère supplémentaire pour décider d'une acétabuloplastie et de son étendue [4, 8].

Lésions cartilagineuses

Des résultats décevants sont parfois observés en présence de lésions cartilagineuses et malgré une correction satisfaisante

des dysmorphies [27]. Ils sont le plus souvent la conséquence de lésions acétabulaires de type délamination, parfois étendues et fréquemment sous-estimées par l'imagerie. La prise en charge de ces lambeaux cartilagineux est encore controversée. L'os sous-chondral dénudé est le plus souvent traité par microfractures après résection du clapet décollé. La capacité de cette technique de produire, comme sur le genou, un tissu cicatriciel sur l'acétabulum apparaît établie [34, 48]. Certaines équipes proposent de « recoller » le lambeau après microfractures [54]. Les résultats rapportés sont encourageants, même si le processus de guérison n'est pas parfaitement compris. Le rôle de pansement-espaceur peut aussi être endossé par des matrices d'interpositions synthétiques telles que les AMIC® (*autologous matrix-induced chondrogenesis*) [21]. Leurs résultats sont encourageants si l'on s'en réfère aux données acquises sur le genou [2]. Sur la hanche, leur essor reste limité : la mise en place sous arthroscopie complique la procédure et on manque de recul quant à leur efficacité comparativement au simple traitement par microfractures. Ce dispositif n'est pas remboursé en France, mais son coût demeure bien inférieur aux implantations de chondrocytes autologues. D'autres techniques de comblements ou greffes ont été proposées, mais dans un nombre de cas limité et avec un faible recul [33].

Lésions du labrum

Le labrum joue un rôle majeur dans la stabilité de la hanche via notamment sa fonction de joint coapteur [20]. Malgré des données biomécaniques en faveur de sa conservation, le traitement par résection partielle demeure largement majoritaire quel que soit le type lésionnel.

Les bons résultats à court terme du débridement d'une lésion labrale sur hanche bien couverte, non arthrosique et après correction d'un éventuel conflit osseux, peuvent s'expliquer par le caractère souvent limité en circonférence de la résection [55, 60]. La formation d'un néolabrum cicatriciel retrouvé lors d'arthroscopies itératives ou de « *second look* » pourrait aussi expliquer pourquoi l'étanchéité articulaire peut être restituée [1].

La capacité d'un labrum réinséré de cicatriser a été établie à travers des études animales et des observations in vivo [5, 46]. Pour Naal et al., la présence d'une lésion labrale est un facteur prédictif de bons résultats subjectifs en postopératoire. Le dérangement articulaire corrélé à la sévérité de la lésion répond d'autant mieux au traitement. Les auteurs privilégient chaque fois que possible la réparation du labrum ou sa refixation après acétabuloplastie [44].

Plusieurs séries comparent le traitement réparateur d'une lésion labrale versus sa résection dans des populations de conflits fémoro-acétabulaires. Les résultats fonctionnels rapportés sont concordants et souvent meilleurs dans les groupes de réparations du labrum. Toutefois, bon nombre de ces études comportent des biais de sélections inhérents à la population étudiée : différents types de conflit traités, lésions associées de type et d'étendue variables [29]. Leur recul est en outre trop court pour juger d'une influence de telle ou telle option sur le développement de l'arthrose.

Sous arthroscopie, la réinsertion arthroscopique du labrum est techniquement exigeante. Une qualité de suture médiocre peut influer sur la fonction biomécanique du labrum ou sa cicatrisation (figure 70.11). Des douleurs persistantes après un échec de réparation vont pouvoir conduire à une réintervention avec résection segmentaire de la zone suturée non cicatrisée [37].

Finalement, les résultats positifs du traitement réparateur et ses avantages biomécaniques conduisent actuellement la plupart des équipes à adopter une attitude conservatrice vis-à-vis du labrum.

Prises isolément, les lésions du labrum acétabulaire sont de meilleur pronostic que les lésions cartilagineuses.

Patients présentant des signes radiologiques d'arthrose

Chez les patients porteurs d'une arthrose débutante visible sur les radiographies standard, le traitement est moins efficace. Dans une précédente étude, nos résultats préliminaires montraient que seuls 60 % de patients arthrosiques grade 1 de Tönnis étaient améliorés par le traitement [27]. Dans la littérature, on observe qu'après traitement chirurgical du conflit les reprises par arthroplastie totale ont lieu majoritairement dans les populations arthrosiques (grade ≥ 1) [9, 26, 27, 28, 30, 36, 37, 45]. Naal et al. ne retrouvent pas dans leur série de relation directe entre le stade d'arthrose et le risque de reprise par prothèse totale, même si l'arthrose avancée apparaît prédictive de résultats subjectifs décevants. Ces auteurs proposent ainsi le traitement du conflit par luxation chirurgicale, y compris dans des cas d'arthrose avancée, mais à visée de sauvetage chez des patients de moins de 30 ans [44]. Certains patients avec une arthrose évoluée secondaire à un conflit peuvent en effet être améliorés après traitement conservateur [14, 30, 36]. Mais cela ne va concerner qu'une faible proportion de patients essentiellement gênée par la raideur avec peu de douleurs de repos. Le gain d'amplitude obtenu par la levée du conflit va être bénéfique temporairement.

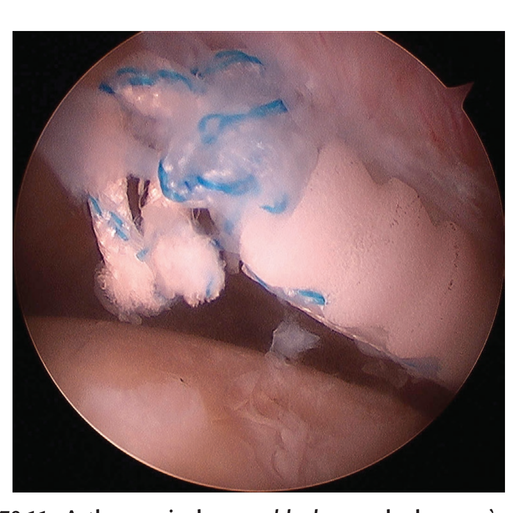


Figure 70.11. Arthroscopie de *second look* pour douleur après réinsertion du labrum (hanche droite).
Conflit entre le matériel de suture, l'ancre arrachée et le cartilage de la tête fémorale (en bas).

Ainsi, à la lumière de nos expériences et des données de la littérature, le traitement chirurgical conservateur du conflit fémoro-acétabulaire n'apparaît pas susceptible de soulager durablement les patients porteurs d'une arthrose évoluée, supérieure au grade 1, c'est-à-dire avec un pincement articulaire de plus de 50 % de l'épaisseur de l'interligne et/ou une perte de congruence articulaire [27, 28].

Autres éléments pronostiques

D'autres critères susceptibles d'influencer les résultats ont été avancés. Cette coxopathie mécanique évolue sur un mode dégénératif; il est donc prévisible que l'âge influence négativement les résultats du traitement chirurgical conservateur. Les études mettant en avant cette caractéristique sont rares. Laude et al. rapportent un taux d'échec plus élevé chez les patients de plus de 40 ans [37]. Chez Naal et al., le groupe de patients d'âge supérieur à l'âge médian de leur série (29 ans) montre des résultats significativement moins bons. Dans cette étude, le sexe féminin apparaît également comme un facteur de risque de moins bons résultats [44]. Une hypothèse avancée serait que l'association de conflit de type pince et d'hypermobilité qui prédomine dans cette population la prédisposerait à un risque majoré d'instabilité postacétabuloplastie. Cette différence liée au sexe est aussi observée dans l'étude de Gicquel et al. [28]. Enfin, et indépendamment du bilan lésionnel, on observe comme dans toute chirurgie articulaire conservatrice des variations de résultats interindividuelles. Des réactions œdémateuses ou synoviales postopératoires sont possibles, expliquant parfois une évolution en dent de scie et une stabilisation du résultat rarement observée avant 6 mois.

L'encadré 70.1 résume les critères de bon pronostic du traitement d'un conflit fémoro-acétabulaire.

Encadré 70.1

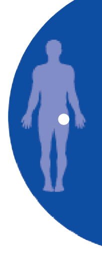
Patient idéal pour un traitement de conflit fémoro-acétabulaire

Le patient idéal qui réunit l'ensemble des critères de bon pronostic du traitement d'un conflit fémoro-acétabulaire est :
– un homme
– jeune
– avec un conflit par effet came
– sans arthrose radiographiquement visible
– avec une lésion du labrum et un cartilage relativement préservé

Références

[1] Abrams GD1, Safran MR, Sadri H, Safran MR, Sadri H. Spontaneous hip labrum regrowth after initial surgical débridement.Clin Orthop Relat Res 2013; 471 : 2504–8.
[2] Anders S, Volz M, Frick H, Gellissen J. A randomized, controlled trial comparing autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC®) to microfracture : analysis of 1- and 2-year follow-up data of 2 centers. Open Orthop J 2013; 7 : 133–43.
[3] Anderson LA, Kapron AL, Aoki SK, Peters CL. Coxa profunda : is the deep acetabulum overcovered? Clin Orthop Relat Res 2012; 470 : 3375–82.
[4] Anderson LA, Peters CL, Park BB, et al. Acetabular cartilage delamination in femoroacetabular impingement. Risk factors and magnetic resonance imaging diagnosis. J Bone Joint Surg Am 2009; 91 : 305–13.
[5] Audenaert EA, Dhollander AAM, Forsyth RG, et al. Histologic assessment of acetabular labrum healing. Arthroscopy 2012; 28 : 1784–9.
[6] Bardakos NV, Vasconcelos JC, Villar RN. Early outcome of hip arthroscopy for femoroacetabular impingement : the role of femoral osteoplasty in symptomatic improvement. J Bone Joint Surg (Br) 2008; 90 : 1570–5.
[7] Beaulé PE, Le Duff MJ, Zaragoza E. Quality of life following femoral head-neck osteochondroplasty for femoro-acetabular impingement. J Bone Joint Surg Am 2007; 89 : 773–9.
[8] Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage : femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg (Br) 2005; 87 : 1012–8.
[9] Beck M, Leunig M, Parvizi J, et al. Anterior femoroacetabular impingement. Part II : midterm results of surgical treatment. Clin Orthop Relat Res 2004; 418 : 67–73.
[10] Bedi A, Galano G, Walsh C, Kelly BT. Capsular management during hip arthroscopy : from femoroacetabular impingement to instability. Arthroscopy 2011; 27 : 1720–31.
[11] Byrd JW. Hip arthroscopy by the supine approach. Instr Course Lect 2006; 55 : 325–36.
[12] Byrd JWT, Kay SJ. Arthroscopic femoroplasty in management of cam-type femoroacetabular impingment. Clin Orthop Relat Res 2009; 467 : 739–46.
[13] Chegini S, Beck M, Ferguson SJ. The effects of impingement and dysplasia on stress distributions in the hip joint during sitting and walking : a finite element analysis. J Orthop Res 2009; 27 : 195–201.
[14] Chiron P, Espié A, Reina N, et al. Surgery for femoroacetabular impingement using a minimally invasive anterolateral approach : analysis of 118 cases at 2.2-year follow-up. Orthop Traumatol Surg Res 2012; 98 : 30–8.
[15] Clohisy JC, Carlisle JC, Trousdale R, et al. Radiographic evaluation of the hip has limited reliability. Clin Orthop Relat Res 2009; 467 : 666–75.
[16] Dienst M, Seil R, Kohn DM. Safe arthroscopic access to the central compartment of the hip. Arthroscopy 2005;21 : 1510–4.
[17] Dorfmann H, Boyer T. Arthroscopy of the hip : 12 years of experience. Arthroscopy 1999; 15 : 67–72.
[18] Dudda M, Albers C, Mamisch TC, et al. Do normal radiographs exclude asphericity of the femoral head-neck junction? Clin Orthop Relat Res 2009; 467 : 651–9.
[19] Espinosa N, Beck M, Rothenfluh DA, et al. Treatment of femoro-acetabular impingement : preliminary results of labralrefixation. Surgical technique. J Bone Joint Surg (Am) 2007; 89 : 36–53.
[20] Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, Ito K. An in vitro investigation of the acetabular labral seal in hip joint mechanics. J Biomech 2003; 36 : 171–8.
[21] Fontana A. A novel technique for treating cartilage defects in the hip : a fully arthroscopic approach to using autologous matrix-induced chondrogenesis. Arthrosc Tech 2012; 21 : 63–8.
[22] Fontana A, Bistolfi A, Crova M, et al. Arthroscopic treatment of hip chondral defects : autologous chondrocyte transplantation versus simple debridement–a pilot study. Arthroscopy 2012; 28 : 322–9.
[23] Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al. Femoro-acetabular impingement. A cause of osteoarthritis of the hip. Clin Orthop Relat Res 2003; 417 : 112–20.
[24] Gédouin JE. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement : Technical review. Orthop Traumatol Surg Res 2012; 98 : 583–96.
[25] Gédouin JE. Résultat du traitement arthroscopique du conflit fémoro-acétabulaire chez le sportif. Rev Chir Orthop 2012; 98 : 320–2.
[26] Gédouin JE, Duperron D, Langlais F, Thomazeau H. Update to femoro-acetabular impingement arthroscopic management. Orthop Traumatol Surg Res 2010; 96 : 222–7.
[27] Gédouin JE, May O, Bonin N, et al. Assessment of arthroscopic management of femoroacetabular impingement. A prospective multicenter study. Orthop Traumatol Surg Res 2010; 96S : S254–63.
[28] Gicquel T, Gédouin JE, Krantz N, et al. SoFCOT. Function and osteoarthritis progression after arthroscopic treatment of femoro- acetabular impingement : A prospective study after a mean follow-up of 4.6 (4.2–5.5) years. Orthop Traumatol Surg Res 2014; 100(6) : 651–6.
[29] Haddad B1, Konan S, Haddad FS. Debridement versus re-attachment of acetabular labral tears : A review of the literature and quantitative analysis. Bone Joint J 2014; 96 : 24–30.

[30] Horisberger M, Brunner A, Herzog RF. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement of the hip : a new technique to access the joint. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468 : 182–90.
[31] Ilizaliturri VM. Complications of arthroscopic femoro-acetabular impingement treatment. A review Clin Orthop Relat Res 2009 ; 467 : 760–8.
[32] Ito H, Song Y, Lindsey DP, et al. The proximal hip joint capsule and the zona orbicularis contribute to hip joint stability in distraction. J Orthop Res 2009 ; 27 : 989–95.
[33] Jordan MA, Van Thiel GS, Chahal J, Nho SJ. Operative treatment of chondral defects in the hip joint : a systematic review. Curr Rev Musculoskelet Med 2012 ; 5 : 244–53.
[34] Karthikeyan S, Roberts S, Griffin D. Microfracture for acetabular chondral defects in patients with femoroacetabular impingement : results at second-look arthroscopic surgery. Am J Sports Med 2012 ; 40 : 2725–30.
[35] Khanduja V, Villar RN. The arthroscopic management of femoroacetabular impingement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15 : 1035–40.
[36] Larson CM, Giveans MR. Arthroscopic management of femoroacetabular impingement : early outcomes measures. Arthroscopy 2008; 24 : 540–6.
[37] Laude F, Sariali E, Nogier A. Femoroacetabular impingement treatment using arthroscopy and anterior approach. Clin Orthop Relat Res 2009 ; 467 : 747–52.
[38] Lavigne M, Parvizi J, Beck M, et al. Anterior femoro-acetabular impingement. Part I : techniques of joint preserving surgery. Clin Orthop Relat Res 2004 ; 418 : 61–6.
[39] Li PL, Ganz R. Morphologic features of congenital acetabular dysplasia : one in six is retroverted. Clin Orthop Relat Res 2003 ; 416 : 245–53.
[40] Mardones RM, Gonzalez C, Chen Q, et al. Surgical treatment of femoroacetabular impingement : evaluation of the effect of the size of the resection. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87 : 273–9.
[41] Mast JW, Brunner RL, Zebrack J. Recognizing acetabular version in the radiographic presentation of hip dysplasia. Clin Orthop Relat Res 2004 ; 418 : 48–53.
[42] Matsuda DK. Acute iatrogenic dislocation following hip impingement arthroscopic surgery. Arthroscopy 2009 ; 25 : 400–4.
[43] May O, Matar WY, Beaulé PE. Treatment of failed arthroscopic acetabular labral debridement by femoral chondro-osteoplasty : a case series of five patients. J Bone Joint Surg (Br) 2007 ; 89 : 595–8.
[44] Naal FD, Miozzari HH, Schär M, et al. Midterm results of surgical hip dislocation for the treatment of femoroacetabular impingement. Am J Sports Med 2012 ; 40 : 1501–10.
[45] Peters CL, Schabel K, Anderson L, Erickson J. Open treatment of femoroacetabular impingement is associated with clinical improvement and low complication rate at short-term followup. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468 : 504–10.
[46] Philippon MJ, Arnoczky SP, Torrie A. Arthroscopic repair of the acetabular labrum : a histologic assessment of healing in an ovine model. Arthroscopy 2007 ; 23 : 376–80.
[47] Philippon MJ, Briggs KK, Yen YM, Kuppersmith DA. Outcomes following hip arthroscopy for femoroacetabular impingement with associated chondrolabral dysfunction : minimum two-years follow-up. J Bone Joint Surg (Br) 2009 ;91 : 16–23.
[48] Philippon MJ, Schenker ML, Briggs KK, Maxwell RB. Can microfracture produce repair tissue in acetabular chondral defects ? Arthroscopy 2008 ; 24 : 46–50.
[49] Philippon MJ, Stubbs AJ, Schenker ML, et al. Arthroscopic management of femoroacetabular impingement : osteoplasty technique and literature review. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 1571–80.
[50] Randelli F, Pierannunzii L, Banci L, et al. Heterotopic ossifications after arthroscopic management of femoroacetabular impingement : the role of NSAID prophylaxis. J Orthop Traumatol 2010 ; 11 : 245–50.
[51] Sampson TG. Arthroscopic treatment of femoro-acetabular impingement. Techniques in Orthopaedics 2005 ; 20 : 56–62.
[52] Sansone M1, Ahldén M, Jónasson P, et al. Total dislocation of the hip joint after arthroscopy and ileopsoas tenotomy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 420–3.
[53] Siebenrock KA, Kistler L, Schwab JM, et al. The acetabular wall index for assessing anteroposterior femoral head coverage in symptomatic patients. Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470 : 3355–60.
[54] Simpson J, Sadri H, Villar R. Hip arthroscopy technique and complications. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96 : S287–95.
[55] Smith MV, Panchal HB, Ruberte Thiele RA, Sekiya JK. Effect of acetabular labrum tears on hip stability and labral strain in a joint compression model. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 103–10.
[56] Stafford GH, Bunn JR, Villar RN. Arthroscopic repair of delaminated acetabular articular cartilage using fibrin adhesive. Results at one to three years. Hip Int 2011 ; 21 : 744–50.
[57] Sussmann PS, Ranawat AS, Shehaan M, et al. Vascular preservation during arthroscopic osteoplasty of the femoral head-neck junction : a cadaveric investigation. Arthroscopy 2007 ; 23 : 738–43.
[58] Tönnis D, Hienecke A. Acetabular and femoral anteversion : relationship with osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81 : 1747–70.
[59] Tzaveas AP, Villar RN. Arthroscopic repair of acetabularchondral delamination with fibrin adhesive. Hip Int 2010 ; 20 : 115–9.
[60] Zaltz I. The biomechanical case for labral débridement. Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470 : 3398–405.



Chapitre 71
Pathologie cartilagineuse de la hanche
Physiopathologie, diagnostic, traitement, indications et résultats

N. Bonin, W. Guicherd, C. Batailler

RÉSUMÉ

Les lésions cartilagineuses de la hanche peuvent survenir dans un grand nombre de coxopathies, traumatiques ou non; aiguës, chroniques ou dégénératives. Ces lésions sont isolées, associées à une atteinte osseuse sous-chondrale ou secondaire à une pathologie de l'os sous-chondral.
Même isolée, une affection cartilagineuse de l'acétabulum ou de la tête fémorale peut être source de douleur et de symptômes variés, non spécifiques, principalement localisés au niveau inguinal. La clinique, sans pouvoir affirmer une lésion chondrale, s'attache à orienter vers une pathologie intra-articulaire et parfois vers son étiologie.
Un bilan radiologique est indispensable à la recherche d'anomalie architecturale osseuse responsable de la lésion. Une imagerie en coupe, couplée à une arthrographie, est souvent nécessaire pour confirmer l'atteinte cartilagineuse, rechercher des lésions associées et leur étiologie. Ces examens complémentaires peuvent être pris en défaut et seule l'exploration arthroscopique permet un bilan lésionnel intra-articulaire définitif.
Le traitement dépend de la profondeur et de la superficie de l'atteinte cartilagineuse, mais aussi d'une atteinte associée de l'os sous-chondral. L'arthroscopie joue désormais un rôle prépondérant dans la prise en charge des lésions cartilagineuses de la hanche et de leurs étiologies, indispensables à corriger pour prévenir une récidive lésionnelle.

MOTS CLÉS

Hanche. – Cartilage. – Acétabulum. – Arthroscopie

Introduction

Les lésions cartilagineuses de la hanche peuvent survenir dans un grand nombre de coxopathies, qu'elles soient traumatiques ou non; aiguës, chroniques ou dégénératives. Même isolées, ces lésions peuvent être source de douleur [36]. S'il est admis qu'une lésion cartilagineuse a un faible potentiel de guérison, l'arthroscopie de hanche est un outil qui va permettre, outre la confirmation diagnostique, le traitement de certaines atteintes cartilagineuses focales, et parfois de leur cause.

Nous considérerons dans ce chapitre les *affections cartilagineuses pures* secondaires à des anomalies architecturales ou ligamentaires; secondaires à des pathologies synoviales ou à des corps étrangers; les *affections ostéochondrales*, le plus souvent post-traumatiques; et les *affections de l'os sous-chondral* (encadré 71.1).

Nous rappellerons les circonstances physiopathologiques de leur apparition. Nous aborderons leur diagnostic clinique et radiologique. Nous discuterons des options thérapeutiques principalement arthroscopiques, et de leurs résultats à la lumière de notre expérience et des données de la littérature.

Encadré 71.1

Pathologie

Les lésions cartilagineuses de hanche se répartissent en :
– lésions cartilagineuses pures;
– lésions ostéochondrales;
– lésions de l'os sous-chondral avec atteinte secondaire du cartilage.

Physiopathologie

Lésions chondrales secondaires à des anomalies architecturales ou ligamentaires

Conflit fémoro-acétabulaire

Le conflit fémoro-acétabulaire est responsable de la grande majorité des lésions cartilagineuses isolées de la hanche du sujet jeune. Il correspond à des microtraumatismes induits par un contact dynamique répété entre l'épiphyse fémorale et le rebord acétabulaire [23]. Ce contact est le plus souvent secondaire à une dysmorphie osseuse fémorale (*effet came*) et/ou acétabulaire (*effet pince*). Une activité sportive à pivot ou à grande amplitude sera alors un facteur aggravant (encadré 71.2).

Ces microtraumatismes répétés génèrent, sur la périphérie acétabulaire, des forces en cisaillement dans le conflit came; des forces en compression dans le conflit pince. De ce fait, les lésions cartilagineuses sont fréquentes, souvent associées aux lésions labrales [64]. Elles sont généralement adjacentes à la lésion du labrum, au niveau de la périphérie acétabulaire. Leur topographie est habituellement antérosupérieure, c'est-

Encadré 71.2

Pathologie

Les lésions cartilagineuses les plus fréquentes de la hanche sont les lésions cartilagineuses pures du bord antérosupérieur de l'acétabulum, associées à des lésions labrales adjacentes, dans le cadre d'un conflit fémoro-acétabulaire du jeune sportif.

à-dire localisée dans le cadran 2 voire 3 de l'International Society for Hip Arthroscopy (ISHA) [30]. On peut observer des lésions postérieures dans le cadran 4 ou 5 par contre-coup lors du conflit par effet pince.

Le type de lésion va de la perte d'adhérence cartilagineuse isolée (figure 71.1, vidéo 71.1) – communément appelée *wave sign* par l'arthroscopiste – à la perte de substance superficielle (figure 71.2) puis profonde (figure 71.3), en passant par une étape de fissure (figure 71.4) et de délamination chondrale générant des clapets cartilagineux (figures 71.5, 71.6, vidéos 71.2, 71.3). Ces lésions signent un excès de contrainte chronique, qui finit par se révéler au niveau osseux par une condensation, voire des géodes périphériques.

Dysplasie de hanche

À l'opposé du conflit fémoro-acétabulaire par effet pince, la dysplasie correspond à une insuffisance de couverture antérosupérieure de l'acétabulum. Ainsi, lors de la mise en charge, les forces de contacts s'exercent sur une surface plus réduite que la normale. La pression augmente, entraînant des lésions cartilagineuses précoces [57].

Les lésions siègent en priorité sur la partie antérosupérieure de l'acétabulum et, de façon moins fréquente, sur la tête fémorale. Une lésion labrale est fréquemment associée. Dans une étude récente, il est rapporté 73 % de lésions chondrales acétabulaires, 27 % de lésions fémorales et 84 % de lésions labrales, lors de l'arthroscopie exploratrice chez des patients opérés par ostéotomie périacétabulaire d'une dysplasie symptomatique [68].

Instabilité de hanche

L'instabilité de hanche peut être d'origine globale, secondaire à une maladie du tissu conjonctif (Marfan, Ehlers-Danlos, trisomie 21) [76].

Elle est le plus souvent localisée à une seule hanche et progressive, secondaire à des microtraumatismes répétés par mouvements forcés en charge axiale et en rotation de hanche. La détente du ligament iliofémoral est la plus fréquente, suite à des rotations externes forcées. Dans de plus rares cas, c'est le ligament ischiofémoral qui se détend suite à des rotations internes forcées [43]. Cette instabilité se développe plus volontiers chez des patients présentant une hyperlaxité constitutionnelle et/ou une couverture acétabulaire proche de la dysplasie.

Parfois, l'instabilité de hanche peut survenir dans les suites d'un traumatisme unique à haute énergie, avec subluxation de hanche et rupture ligamentaire et capsulaire.

L'insuffisance ligamentaire qui en résulte diminue la capacité des ligaments d'absorber les chocs, créant une instabilité infraclinique de hanche. Cette instabilité a pour conséquence une augmentation de la pression à la partie antérosupérieure de l'acétabulum, aggravée par les mouvements en rotation externe. Cette augmentation de pression engendre des lésions labrales puis des lésions chondrales antérosupérieures [47].

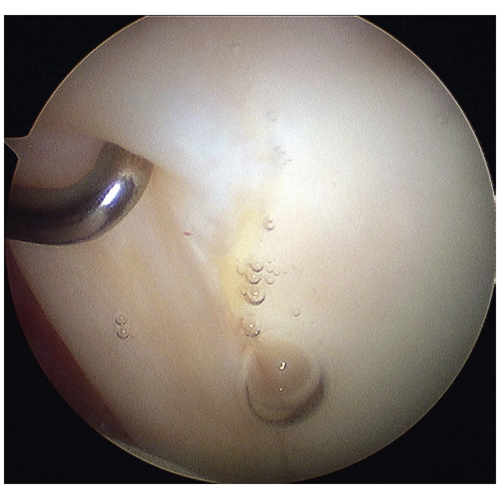


Figure 71.1. Palpation au crochet arthroscopique d'une perte d'adhérence cartilagineuse acétabulaire ou *wave sign*.

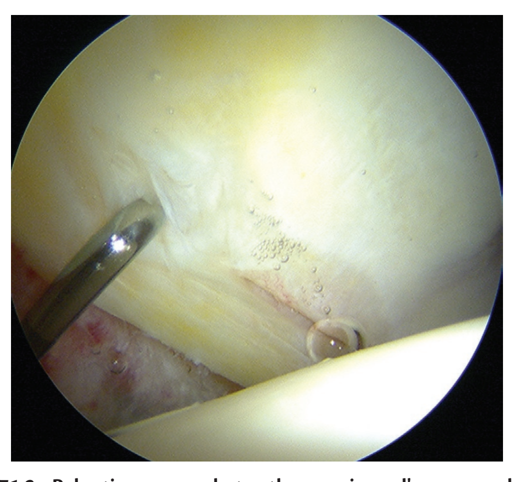


Figure 71.2. Palpation au crochet arthroscopique d'une zone de perte de substance chondrale acétabulaire superficielle.

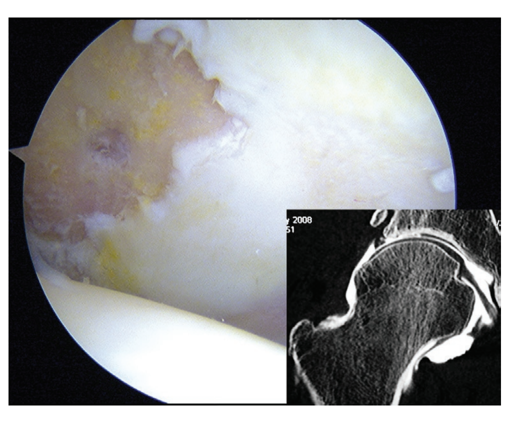


Figure 71.3. Visualisation arthroscopique d'une zone de perte de substance chondrale acétabulaire profonde, et sa correspondance en coupe frontale d'arthroscanner.

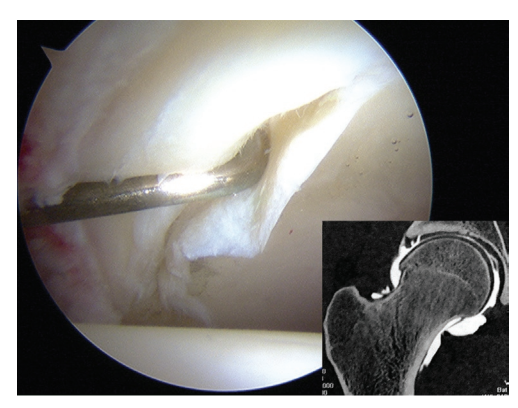


Figure 71.4. Visualisation arthroscopique d'une fissure chondrale acétabulaire profonde, et sa correspondance en coupe frontale d'arthroscanner.

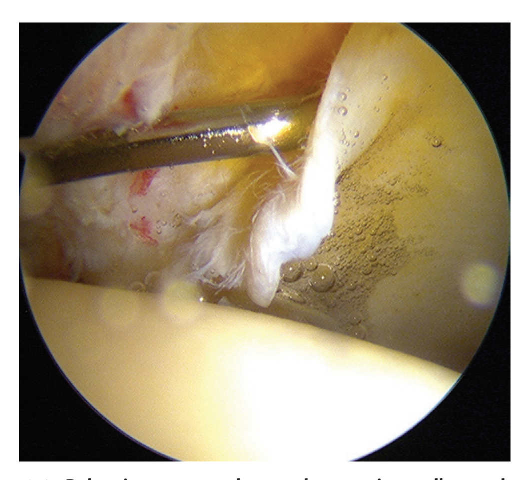


Figure 71.5. Palpation au crochet arthroscopique d'un volumineux clapet acétabulaire périphérique, jugé stable et viable.

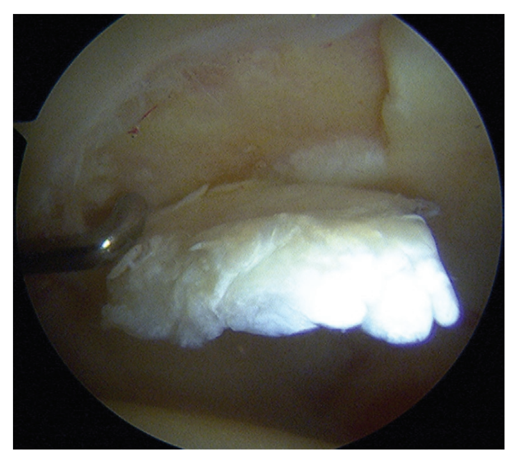


Figure 71.6. Palpation au crochet arthroscopique d'un volumineux clapet acétabulaire périphérique, jugé instable et non viable.

Lésions chondrales secondaires à des pathologies synoviales

Chondromatose synoviale

La chondromatose synoviale primitive est caractérisée par la formation de nodules cartilagineux pédiculés ou sessiles, développés aux dépens de la membrane synoviale. Il s'agit d'une pathologie monoarticulaire d'évolution lente affectant l'adulte jeune. Les nodules se détachent de la synoviale, formant des corps étrangers intra-articulaires qui peuvent s'ossifier.

Les lésions chondrales de la tête fémorale et de l'acétabulum sont secondaires à ces corps étrangers, par mécanisme de friction répétée. L'articulation de la hanche n'étant pas extensive, l'hyperpression intra-articulaire engendrée par la maladie est le deuxième mécanisme de lésions chondrales [7].

Synovite villonodulaire hémopigmentée

La synovite villonodulaire (SVN) est une maladie rare, bénigne, pseudotumorale. Elle correspond à une prolifération synoviale monoarticulaire avec hyperplasie des franges synoviales et nodules synoviaux. Elle peut être focale ou diffuse dans l'articulation. L'augmentation chronique de la pression intra-articulaire entraîne progressivement des lésions cartilagineuses acétabulaires et fémorales. Les nodules synoviaux peuvent également être responsables de lésions cartilagineuses par friction. En fin d'évolution, on retrouve un pincement articulaire plutôt supérolatéral [83].

Lésions chondrales secondaires à des corps étrangers

Bien que rares, il existe de nombreuses causes à la formation ou à la présence de corps étrangers intra-articulaires. Ces étiologies sont les maladies inflammatoires ou tumorales (chondromatose, SVN), les séquelles traumatiques (fracture et/ou luxation avec fragments ostéochondraux, traumatisme balistique [55]), les séquestres libérés d'ostéochondrites (maladie de Legg-Perthes-Calvé, ostéonécrose de tête, ostéochondrite disséquante), voire les causes iatrogènes (vis d'ostéosynthèse trop longue, broche cassée [31]).
Lorsque les corps étrangers sont libres au niveau du compartiment central, ils se localisent préférentiellement à la partie postérieure de l'arrière-fond acétabulaire. Lorsqu'ils sont libres au niveau du compartiment périphérique, ils se localisent plutôt à la partie postéromédiale des replis synoviaux du col fémoral [81]. Ces corps étrangers créent des lésions chondrales de la tête fémorale et de l'acétabulum par friction répétée voire hyperpression localisée.

Lésions ostéochondrales

Les lésions cartilagineuses secondaires à un traumatisme isolé de la hanche peuvent survenir lors d'un choc appuyé violent sur l'articulation. Ce traumatisme engendre alors une lésion chondrale isolée ou une fracture ostéochondrale de la tête fémorale et/ou de l'acétabulum (figure 71.7, vidéo 71.4). L'os sous-chondral et le labrum peuvent être atteints de façon concomitante ou différée [8].
Il y aurait, chez les adultes masculins jeunes et physiquement très actifs, une propension particulière à ce type de lésion, notamment suite à des impacts latéraux sur le grand trochanter. C'est la *lateral impact injury* [11]. Cet os très dense ne peut amortir les chocs en raison de sa localisation sous-cutanée. Il transmet directement l'impact sur la surface articulaire, entraînant des lésions cartilagineuses de la tête fémorale et/ou de l'acétabulum. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) révèle souvent une contusion osseuse sous-chondrale associée (figure 71.7).

Figure 71.7. Coupe frontale IRM (en haut à gauche) et arthroscanner (en bas à gauche) d'une lésion ostéochondrale apicale de la tête fémorale. Visualisation arthroscopique à droite : le cartilage se détache de l'os sous-chondral, signant la différence avec une pathologie isolée de l'os sous-chondral.

Lésions de l'os sous-chondral

Les atteintes osseuses sous-chondrales peuvent évoluer vers des lésions ostéochondrales secondaires par plusieurs mécanismes : les fractures ostéochondrales par effondrement de l'os nécrosé ; la libération de séquestre en intra-articulaire ; ou plus tardivement sur déformation de la tête fémorale [8].

Maladie de Legg-Perthes-Calvé

Cette maladie est définie par une nécrose partielle ou totale du noyau épiphysaire proximal du fémur, survenant majoritairement chez les garçons de 2 à 10 ans. Elle évolue spontanément en trois étapes : nécrose d'une partie de la tête fémorale, fragmentation puis résorption de la zone nécrotique et, enfin, réossification progressive. Le remodelage de la tête fémorale dépend alors de la croissance restante de l'enfant.

Ce défaut d'ossification épiphysaire peut entraîner un grand nombre d'anomalies cartilagineuses telles que défects ostéochondraux plus ou moins massifs, corps étrangers, et lésions cartilagineuses isolées. Le remodelage de la tête fémorale peut conduire à des déformations séquellaires (coxa plana, coxa magna), sources de lésions chondrales d'apparition progressive sur incongruence articulaire. L'acétabulum peut également se remanier, lorsque sa croissance n'est pas achevée, en s'adaptant à la tête fémorale déformée. Cette adaptation secondaire de l'acétabulum permet de protéger le cartilage en diminuant l'incongruence articulaire [71]. La classification radiologique de Stulberg [79] en cinq catégories selon la congruence articulaire permet un pronostic sur l'évolution arthrosique de ces hanches.

Nécrose avasculaire de la tête fémorale

L'ostéonécrose de la tête fémorale survient généralement chez l'adulte jeune, en pleine activité. En excluant les traumatismes, les principales étiologies sont la corticothérapie, la drépanocytose et l'œnolisme. Après la nécrose, l'os spongieux se reforme assez rapidement. L'os sous-chondral en revanche se résorbe plus rapidement qu'il ne se forme. La jonction cartilage–os sous-chondral et os sous-chondral–os spongieux devient une zone de moindre résistance, point de départ des fractures sous-chondrales.

Les lésions cartilagineuses apparaissent soit en aigu sur des fractures sous-chondrales, soit à distance suite à une déformation progressive de la tête fémorale. Ces atteintes cartilagineuses sont majoritairement antérosupérieures, sur les zones portantes de la tête fémorale.

Ostéochondrite disséquante

L'ostéochondrite correspond à une nécrose osseuse sous-chondrale limitée survenant chez l'adolescent et l'adulte jeune. Elle peut évoluer vers une ostéochondrite disséquante avec détachement d'un fragment ostéochondral. Elle atteint typiquement la tête fémorale et parfois l'acétabulum. Elle est souvent multifactorielle avec, pour facteur aggravant, un traumatisme aigu ou répété en compression [75].

Elle est la source d'un séquestre ostéocartilagineux qui peut se libérer en intra-articulaire.

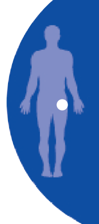
Diagnostic

Les lésions cartilagineuses de hanche peuvent être la cause de douleurs articulaires très variées [36]. L'histoire, la symptomatologie, l'examen clinique et les résultats de l'imagerie vont dépendre de la lésion, mais également et surtout de son étiologie, qu'il convient toujours de rechercher. Au final, c'est l'arthroscopie qui permet d'établir un bilan lésionnel précis.

Clinique

Les douleurs cartilagineuses de la hanche n'ont pas de spécificité. L'interrogatoire et l'examen clinique, sans pouvoir affirmer la présence d'une lésion chondrale, permettent d'orienter vers une pathologie intra-articulaire de la hanche et parfois vers son étiologie.

L'interrogatoire s'attache à connaître l'activité physique et sportive du patient (sport à grandes amplitudes, à pivots, traumatismes latéraux, etc.), le retentissement des symptômes sur cette activité et sur sa vie quotidienne. Il recherche un épisode traumatique par impaction, torsion, ou amplitude extrême ; ou des microtraumatismes répétés, le plus souvent sportifs. Il précise la douleur du patient : une douleur intra-articulaire de la hanche est le plus souvent une douleur inguinale, irradiant parfois latéralement et dans la fesse, représentant le *C-sign* des Anglo-Saxons (le patient pointe sa douleur inguinale avec le pouce et l'irradiation latérale dans la fesse avec la main). Cette douleur peut irradier dans la cuisse, voire jusqu'au genou. Selon l'étiologie, la douleur est de survenue brutale ou progressive.



À part cette douleur, un certain nombre de symptômes peuvent être présents [10] : bruits, blocages, ressauts internes, dérobements et sensations d'instabilité.

L'examen clinique commence par noter de façon comparative les amplitudes articulaires :

– une limitation douloureuse de toutes les amplitudes signe souvent un épanchement dans le cadre d'une pathologie synoviale ;
– une limitation isolée de la rotation interne en flexion est plus en faveur d'un conflit antérieur, ou d'une coxarthrose [47, 63] ;

Tableau 71.1. Anomalies radiologiques de la dysplasie et du conflit fémoro-acétabulaire.

	Dysplasie	Conflit Pince	Conflit came
Bassin debout de face	VCE < 20° HTE > 15° Index d'extrusion > 30 %	VCE > 30° HTE < 5° Index d'extrusion < 20 % Signe du croisement Signe du mur postérieur Signe des épines sciatiques Coxa profunda Protrusion acétabulaire	Méplat supérieur Tête phallique Déformation en crosse de pistolet
Faux profil de Lequesne	VCA < 20	VCA > 30°	
Profil axial de col		*Herniation pitt* Cupule d'impaction	Angle alpha > 50° Offset ratio < 0,15

HTE : index acétabulaire (ou angle de Tonnis); VCA : angle de couverture acétabulaire antérieur; VCE : angle de couverture acétabulaire latéral.

– une hyper-rotation externe en extension comparée au côté sain doit faire penser à une instabilité antérieure par distension du ligament iliofémoral (*log roll*). On recherche alors une hyperlaxité constitutionnelle [5] au niveau des doigts, des coudes, des genoux.

Trois manœuvres de provocation sont à pratiquer afin d'authentifier l'origine intra-articulaire de la symptomatologie. Ces tests visent à reproduire la douleur ressentie par le patient.

– Le test le plus sensible d'une douleur de hanche est l'*anterior impingement sign* (ou test du conflit) [16]. Ce test, principalement décrit pour détecter un conflit fémoro-acétabulaire, est en fait peu spécifique [60], mais sensible à toute douleur d'origine intra-articulaire antérieure, quelle qu'en soit la cause.
– Le FABER test (flexion-abduction-rotation externe) [66] est moins sensible, mais oriente vers des lésions chondro-labrales postérosupérieures.
– Le *posterior impingement sign* [66] : une douleur antérieure au cours de ce test peut signifier une instabilité antérieure de la hanche [76]; une douleur postérieure, des lésions chondrales postérieures.

Deux tests de laxité sont également à réaliser :

– Le *dial test* [15]. Patient examiné en décubitus dorsal, membres inférieurs en extension. L'examinateur crée une rotation interne forcée du membre puis le relâche brutalement. Le membre doit partir en rotation externe et rebondir pour se positionner en position neutre. Le test est positif si la rotation externe dépasse 45° sans rebond.
– Le test de distraction fémorale [47]. Une traction de tout le membre inférieur est effectuée par l'examinateur, hanche à 30° de flexion, 30° d'abduction, 15° de rotation externe. Cette distraction doit créer une sensation de gêne et d'appréhension chez les patients instables.

Le reste de l'examen étudie bassin, muscles, tendons pour écarter une douleur périarticulaire.

Imagerie

Radiographie standard

Le bilan doit comporter des clichés radiographiques standard, avec trois incidences :

– une radiographie du bassin debout de face, symphyse pubienne centrée sur le coccyx [74];
– un faux profil de Lequesne; la 2e tête fémorale, visible, doit être alignée et séparée de la hanche étudiée par une distance égale à son diamètre [39];
– un profil axial de col : Ducroquet, Dunn (45° ou à 90° de flexion) ou *cross table* [53].

Ces clichés recherchent les anomalies architecturales osseuses, responsables de lésions chondrales, par l'analyse du morphotype de l'acétabulum (tableau 71.1) [80] et de l'épiphyse fémorale. Ils sont indispensables pour objectiver une dysplasie, ou un conflit par effet pince. Le profil axial de col recherche une came fémorale par la mesure de l'angle alpha [32]. Ils permettent également de visualiser des signes directs d'atteinte de l'os sous-chondral.

Enfin, on doit rechercher un pincement radiologique débutant : l'interligne articulaire radiologique augmente de dedans en dehors sur l'incidence de face et d'arrière en avant sur le faux profil. L'inversion de ce gradient d'épaisseur ou un parallélisme entre les surfaces articulaires est un signe de chondrolyse [40].

Radiographie dynamique

Des clichés en traction manuelle du membre atteint peuvent être demandés en cas de suspicion d'instabilité de hanche. La visualisation d'un *vacuum sign*, correspondant à une décoaptation de la hanche, est en faveur d'une laxité [4].

Imagerie en coupe

Si le bilan clinique et radiologique permet de suspecter une lésion cartilagineuse, seule l'imagerie en coupe objectivera la lésion.

IRM

L'IRM isolée, surtout prescrite sans précision, est souvent prise à défaut. Il est primordial de demander une IRM centrée sur la hanche douloureuse, avec antenne d'amplification.

Potter et al. [26, 67] ont démontré qu'avec des séquences bien paramétrées, une IRM peut permettre de détecter des lésions cartilagineuses sans gadolinium. Il s'agit des séquences de densité de protons et d'écho de spin rapide en pondération T2 (FSE), des séquences 3D à gradient d'écho (GRE) avec suppression de graisse en pondération T1, et des séquences 3D stationnaires à double écho (3D-DESS).

L'idéal est de disposer d'une IRM 3 Tesla dont la sensibilité et la spécificité pour détecter et décrire les lésions chondrolabrales semblent équivalentes à l'arthro-IRM [77].
L'IRM complète aussi le bilan étiologique de la lésion :
– les coupes radiaires dans l'axe du col permettent la mesure de l'angle alpha [61] ;
– la présence d'herniation *pitt* dans le col fémoral est en faveur d'un conflit pince ;
– un épanchement articulaire doit faire penser à une pathologie synoviale. L'injection intravasculaire de gadolinium permet alors un bilan d'extension de la synovite ;
– l'os sous-chondral est très bien analysé, permettant de confirmer une lésion ostéochondrale (voir figure 71.7), une ostéonécrose, une maladie de Legg-Perthes-Calvé ou une ostéochondrite [38].
A contrario, l'IRM est peu sensible aux corps étrangers. Dans la chondromatose, sa sensibilité varie selon le niveau d'ossification des fragments [56], avec 18 à 48 % de faux négatifs selon les études [45, 87].
À ce jour, les examens de référence restent invasifs : arthro-IRM ou arthro-scanner.

Arthro-IRM

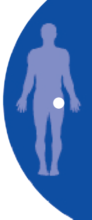
L'arthro-IRM s'impose désormais comme le gold standard en terme d'exploration radiologique des hanches douloureuses non arthrosiques. Le cartilage, à travers les séquences spécifiques précédemment décrites, est évalué avec plus de précision grâce à l'injection de produit de contraste. Les lésions chondrales retrouvées sont une délamination avec présence du produit de contraste entre le cartilage et l'os sous-chondral, un défect partiel ou complet dans l'épaisseur du cartilage, une modification dégénérative (hyposignal T1) [35, 62, 72].
La sensibilité de l'arthro-IRM pour le diagnostic de lésions chondrales varie de 22 à 79 % selon les études et selon la gravité des lésions. Ainsi, bien que gold standard, plus de 20 % des lésions chondrales ne sont pas diagnostiquées par cet examen. L'arthro-IRM est en revanche très spécifique, avec des résultats de 80 à 100 %. Sa précision pour définir le type de lésion varie de 60 à 80 % [35, 62, 69, 72]. Des clichés tardifs augmentent la sensibilité de l'examen [6].
L'arthro-IRM renseignera également sur les lésions associées et sur leur étiologie :
– les lésions labrales sont plus facilement détectées et caractérisées par l'arthro-IRM que les lésions cartilagineuses. Aux anomalies de contours, telles que désinsertion ou fissure, peuvent s'ajouter des modifications de signal intralabrales dans les atteintes dégénératives ;
– comme pour l'IRM, la reconstruction en coupe radiaire dans l'axe du col permet la mesure de l'angle alpha de Notzli, la recherche d'herniation *pitt* ;
– la recherche d'une laxité articulaire de la hanche est rendue possible par l'injection du produit de contraste. Magerkurth et al. ont mis en évidence des corrélations entre arthro-IRM et un diagnostic arthroscopique de laxité capsulaire de hanche [43]. Ils retrouvent une capsule antérieure plus fine, des récessus capsulaires antérieur et postérieur plus larges, une synovite au niveau du récessus antérieur et latéral, une discontinuité capsulaire antérieure ;
– les corps étrangers, soulignés par le produit de contraste, seront très bien visualisés.

Arthroscanner

Peu utilisé dans les pays Anglo-Saxons en raison de son caractère irradiant, l'arthroscanner, grâce à une meilleure résolution spatiale, est reconnu comme un examen de référence dans l'analyse précise des lésions chondrales de la hanche [85].
Sa sensibilité est supérieure à l'arthro-IRM, variant selon les études et selon la gravité des lésions de 70 à 94 %. Cette supériorité concerne principalement la capacité de mieux discerner les défects cartilagineux (voir figures 71.3, 71.4, 71.7). Sa spécificité est de 82 à 100 %, et sa précision de 79 à 90 % [12, 59].
Comme l'arthro-IRM, l'arthro-scanner renseignera sur les lésions associées et sur les causes lésionnelles :
– les lésions labrales peuvent être identifiées, sous forme de fissures simples ou complexes ;
– l'analyse très fine des contours osseux permet la mesure précise de l'angle alpha de Notzli sur les reconstructions dans l'axe du col [3] ;
– il permet la visualisation d'herniation *pitt*, d'encoche sur le col en faveur du conflit pince ;
– les corps étrangers sont très bien vus sous forme de lacune dans le produit de contraste ;
– le scanner donne aussi des renseignements sur l'os sous-chondral (densification osseuse, microgéodes) (voir figure 71.7). On retrouve dans la nécrose céphalique une hétérogénéité de la tête fémorale (zones hyper- et hypodenses). La visualisation d'une fracture sous-chondrale fera le pronostic de la nécrose [44].
Quel que soit le type d'imagerie, le bilan lésionnel intra-articulaire ne sera établi que lors de l'exploration arthroscopique (encadré 71.3). En effet, du fait de la pression de coaptation de la tête fémorale, ces examens radiologiques peuvent être pris en défaut lorsqu'il s'agit de diagnostiquer un *wave sign* (voir figure 71.1, vidéo 71.1) ou une délamination cartilagineuse acétabulaire. Pour améliorer leur sensibilité, une mise en traction du membre inférieur lors de l'examen est souhaitable.

Test infiltratif

Au cours du bilan radiologique, un test infiltratif par injection intra-articulaire d'anesthésique local peut être demandé. Ce test a pour but de confirmer l'origine intra-articulaire des douleurs ressenties. Il n'est d'aucune utilité pour le diagnostic de lésion labrale, mais diminue plus significativement les douleurs lors de lésions chondrales acétabulaires [37, 48].



Encadré 71.3

Pathologie

L'interrogatoire et la clinique orientent vers le caractère intra-articulaire d'une douleur de hanche, et parfois vers son étiologie. C'est l'imagerie en coupe qui décèlera les lésions cartilagineuses. L'arthroscopie réalisera le bilan lésionnel définitif.

Traitement des lésions chondrales et ostéochondrales

Même si l'idéologie actuelle en matière de traitement des lésions cartilagineuses est principalement fondée sur les techniques du genou, nous verrons l'application de ces techniques dans la chirurgie de la hanche et ses résultats, en soulignant la place désormais prépondérante de l'arthroscopie. Nous ne traiterons pas du traitement étiologique, à connaître car indispensable à la prévention des récidives lésionnelles.

> ***Astuces techniques***
> Le traitement étiologique des lésions chondrales est primordial pour éviter les récidives lésionnelles.

Comme dans la physiopathologie, nous séparerons le traitement bien différent des affections cartilagineuses pures, des affections ostéochondrales et des affections de l'os sous-chondral.

Affections cartilagineuses pures

La plupart des lésions cartilagineuses pures de la hanche sont des lésions focales localisées sur le bord antérosupérieur de l'acétabulum [50], secondaires à un conflit fémoro-acétabulaire. Ces lésions sont le plus souvent accessibles à un traitement exclusivement arthroscopique, avec comme objectif le comblement du défect cartilagineux par un tissu qui donnera la meilleure qualité de cartilage ou fibrocartilage. Ce comblement permet une diminution de la pression sur le cartilage sain adjacent de 200 %, le protégeant ainsi. Que la lésion soit acétabulaire ou fémorale, le tissu de comblement choisi dépend de la profondeur lésionnelle, et de son étendue.

- Les *lésions non transfixiantes* (voir figure 71.2), avec atteinte d'une partie de l'épaisseur du cartilage (Outerbridge grades I à III), ou les fissures profondes isolées (voir figure 71.4) sont généralement traitées par chondroplastie.
- Lors de la présence de *lésions stables transfixiantes, de type clapets cartilagineux* (voir figure 71.5), certaines équipes proposent leur conservation en les repositionnant, après avoir « préparé » l'os sous-chondral [73, 82]. Cette « réparation » cartilagineuse est privilégiée pour traiter les larges délaminations de toute l'épaisseur du cartilage acétabulaire, avec un os sous-jacent sain (voir vidéo 71.2) [33]. Il s'agit alors du meilleur tissu de comblement disponible dans ce cas. Si le volet est jugé instable ou non viable (voir figure 71.6, vidéo 71.3), l'exérèse est alors la règle. On se retrouve ainsi dans la situation d'un défect cartilagineux.

> ***Astuces techniques***
> Le traitement chirurgical doit être le plus conservateur possible en privilégiant la stabilisation des lésions : débridement a minima des lésions chondrales et réparation/suture labrale plutôt que résection.

- Pour les *défects de toute l'épaisseur du cartilage* (Outerbridge grade IV) (voir figure 71.3), l'indication dépend de l'étendue des lésions après débridement en zone saine : la technique actuellement la plus utilisée est la microfracture [65]. Cette technique convient à des lésions localisées et circonscrites, *inférieures à 2 cm²*, avec un os sous-chondral intact. L'indication peut être étendue à des lésions plus importantes, jusqu'à 4 cm², selon l'âge du patient (plus élevé), son poids (plus léger), son niveau d'activités (plus faible), la localisation de la lésion (zone non portante) [51, 65, 86].

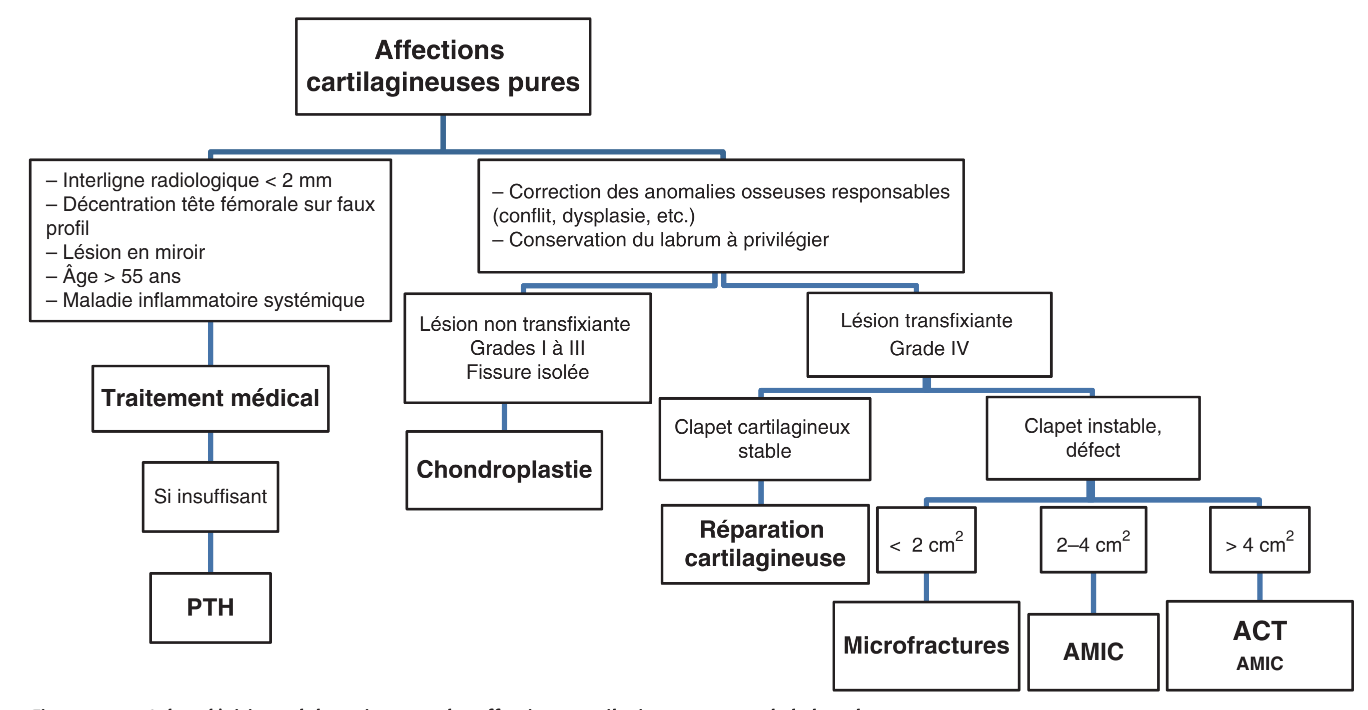


Figure 71.8. Arbre décisionnel du traitement des affections cartilagineuses pures de la hanche.
ACT : transplantation autologue de chondrocytes ; PTH : prothèse totale de hanche.

– Cependant, les lésions de grade IV de plus de 2 cm² chez les patients jeunes sont préférentiellement traitées par matrices d'interposition synthétiques (AMIC®) [17, 41].
– *Au-delà de 4 cm² de lésion chondrale grade IV*, les techniques de transplantation autologue de chondrocytes sont souvent préférées aux matrices d'interposition.

Toutes ces techniques de comblement de défects cartilagineux aboutissent à la formation de fibrocartilage. Certaines études ont toutefois montré que, après une période de 2 ans, le fibrocartilage se transforme en cartilage dans la technique AMIC®.

Les contre-indications à ces techniques sont les lésions en miroir, la coxarthrose diffuse (au-delà de Tonnis 2), les maladies inflammatoires systémiques à l'origine des lésions et les patients dont l'observance thérapeutique n'est pas certaine (appui postopératoire interdit).

Nous proposons un algorithme décisionnel du traitement des lésions cartilagineuses pures de la hanche (figure 71.8).

Chondroplastie

La chondroplastie consiste en un débridement des lésions cartilagineuses par arthroscopie. Dans cette technique, il est indispensable d'avoir une épaisseur saine de cartilage sous les lésions. Ce cartilage sain sera conservé.

Le débridement est soigneusement réalisé avec un couteau motorisé (shaver). Il peut être réalisé à l'électrode de radiofréquence mais, si le résultat est plus séduisant, il existe un risque de lésions des chondrocytes sains périlésionnels par diffusion [34, 42]. Les clapets cartilagineux instables ou de petite taille sont régularisés de façon économe.

Les suites opératoires sont classiques, avec un appui précoce et du rodage articulaire.

Lors de clapets plus volumineux, une réparation cartilagineuse est souhaitable [86].

Réparation cartilagineuse

Certaines équipes proposent de conserver une perte d'adhérence cartilagineuse en la « fixant » à l'aide de fil résorbable ou de biocolles (fibrine) sur un lit de microfractures [73, 82].

Suture cartilagineuse par fil résorbable

Sekiya et al. ont décrit une suture cartilagineuse arthroscopique chez un jeune homme de 17 ans présentant un clapet chondral acétabulaire de 1 cm [73]. Ils ont réalisé des microfractures sous la zone de délamination cartilagineuse puis ont fixé le clapet par du fil résorbable.

Le suivi à 2 ans retrouvait une fonction de hanche non douloureuse et jugée très satisfaisante par le patient.

Cette technique est idéale lors d'un vaste décollement chondrolabral de type *wave sign* (figure 71.9a). Après avivement,

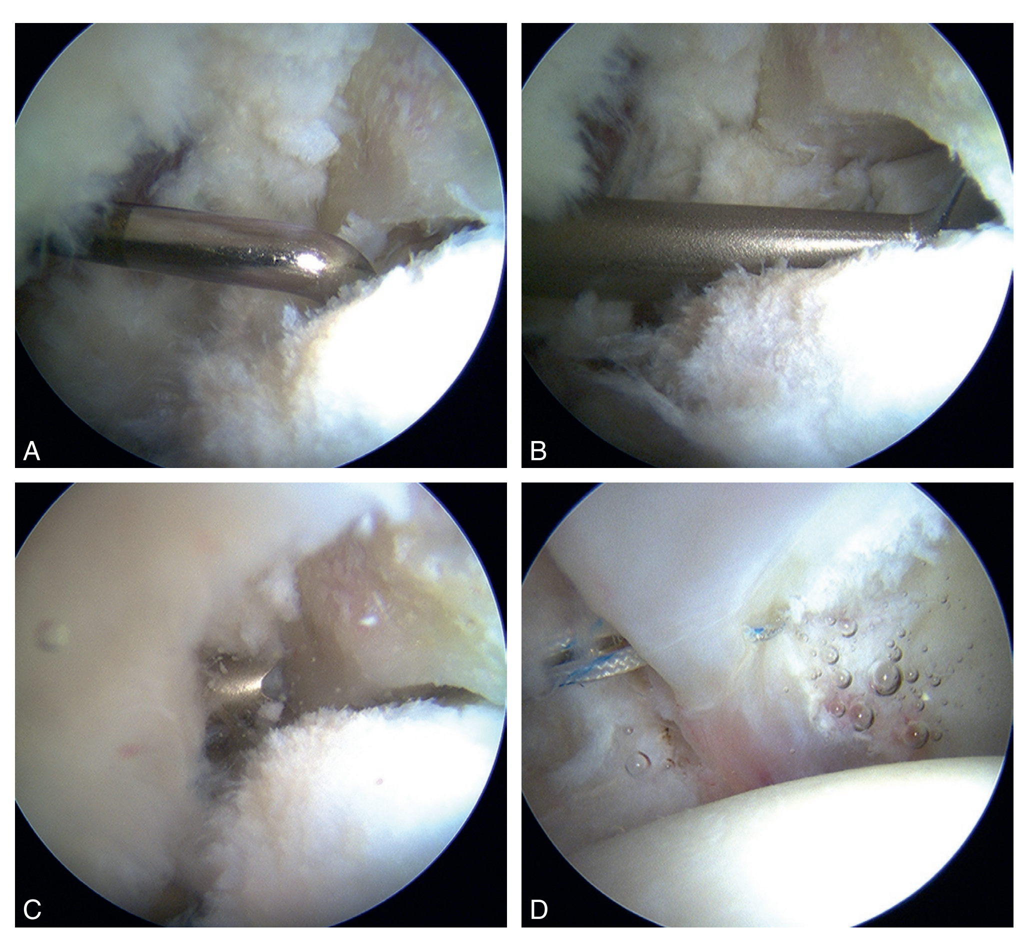
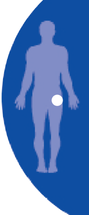


Figure 71.9. Étapes de réparation-suture d'un décollement chondrolabral acétabulaire périphérique.
a. Palpation au crochet arthroscopique de la lésion. **b.** Microfracture sous le clapet cartilagineux après avivement de l'os sous-chondral. **c.** Mise en place d'une ancre de suture arthroscopique dans le rebord osseux acétabulaire. **d.** Fixation par un large point de suture appuyé sur l'ancre, permettant de stabiliser tout le complexe chondrolabral périphérique.



des microfractures sont réalisées sous le lambeau (figure 71.9b) puis la fixation labrale par ancre (figure 71.9c), en étendant la suture pour avoir une prise chondrolabrale, permet de stabiliser tout le complexe (figure 71.9d). De la colle biologique peut compléter la technique.

Réparation cartilagineuse par colle biologique (fibrin adhesive)

Comme la technique précédente, la préparation de l'os sous-chondral est réalisée selon les mêmes principes que la microfracture, en conservant le lambeau cartilagineux jugé stable (vidéos 71.5 et 71.6). Après cette préparation, l'irrigation est arrêtée et l'eau retirée de la hanche. À sec, une colle de fibrine est placée sous la délamination et le clapet cartilagineux est appliqué avec une certaine pression pendant 2 minutes. Cette pression est effectuée par le ballonnet d'une sonde urinaire, ou par arrêt de la traction (vidéo 71.7).

Les résultats rapportés sont encourageants, même si le processus de guérison n'est pas parfaitement compris. Certains avancent un potentiel de viabilité du lambeau [52]. Pour d'autres, il s'agit d'un effet de stabilisation du caillot tel un « pansement biologique », un clapet cartilagineux ayant un potentiel de cicatrisation très faible [9].

Tzaveas et al. ont publié une série de 19 patients traités par cette technique [82]. À 1 an, les patients ressentaient une amélioration significative des symptômes douloureux. Parmi eux, 5 patients ont eu une seconde arthroscopie : la lésion traitée est toujours apparue intacte.

Microfractures

Le principe des microfractures repose sur la production de fibrocartilage à partir de cellules souches mésenchymateuses provenant de l'os sous-chondral perforé. La capacité de cette technique de produire un tissu cicatriciel sur l'acétabulum, comme sur le genou, est désormais établie [65].

Technique

L'intervention est le plus souvent conduite sous arthroscopie, hanche en traction pour accéder au compartiment central. Les lésions chondrales sont identifiées, débridées jusqu'à l'os sous-chondral, avec régularisation des berges pour être en zone saine. Il est essentiel d'aviver l'os sous-chondral à la curette ou au shaver (vidéo 71.8). Des trous (« microfractures ») sont alors réalisés dans l'os sous-chondral (figure 71.10, vidéo 71.9). Ils doivent être perpendiculaires à la surface osseuse et avoir une profondeur de 2 à 4 mm. Dans la hanche, l'abord arthroscopique n'étant pas dans l'axe de la lésion, il est nécessaire d'utiliser des pointes carrées dédiées, qui ont différentes angulations (45 à 90°). La distance entre chaque trou doit être d'environ 5 mm.

Une fois les microfractures réalisées, la pression d'irrigation est baissée pour vérifier un saignement depuis les perforations.

Résultats

Les études sur l'évolution des lésions cartilagineuses après microfractures font défaut, et seules de petites séries sont rapportées.

Philippon et al. ont évalué, lors d'une arthroscopie de révision chez 9 patients, le pourcentage et le degré de réparation de lésions cartilagineuses acétabulaires grade IV traitées par microfractures sous arthroscopie [65]. La taille moyenne des lésions traitées était de 163 mm^2. Au délai moyen de 20 mois, lors de l'arthroscopie de révision, la surface moyenne comblée par du fibrocartilage était de 91 % (25–100). Huit patients présentaient un fibrocartilage grade I ou II. Un patient présentait une réparation de seulement 25 % avec une chondropathie stade IV. À 5 ans de recul, 2 patients ont nécessité un remplacement prothétique.

McDonald et al. ont comparé la reprise sportive parmi deux groupes de 17 sportifs professionnels [51]. Le premier groupe présentait des lésions cartilagineuses de grade IV traitées par microfractures ; le groupe témoin, des lésions cartilagineuses grades I à III traitées par chondroplastie. Dans le groupe microfractures, 77 % des patients ont repris leur sport dont 70 % en professionnel. Dans le groupe chondroplastie, 84 % ont repris leur sport dont 54 % en professionnel. Il n'a pas été mis en évidence de différence significative pour la reprise sportive, entre les deux groupes.

Implantation/transplantation autologue de chondrocytes (ACT)

Le principe de la transplantation autologue de chondrocytes repose sur le prélèvement de cellules cartilagineuses du patient en zone saine, leur mise en culture afin d'augmenter leur nombre, et leur réimplantation sur la zone lésionnelle.

Technique

Décrite pour la première fois dans les lésions ostéochondrales de la hanche par Akimau [1], l'implantation des chondrocytes avait été réalisée à ciel ouvert avec luxation antérieure de la tête fémorale, débridement des lésions chondrales jusqu'à l'os sous-chondral sain, autogreffe osseuse de la zone de défect, suture étanche d'un patch de collagène par-dessus, puis injection des chondrocytes sous le patch. Ces chondrocytes avaient été prélevés 3 semaines plus tôt sur le genou homolatéral du patient et mis en culture pour augmenter leur nombre.

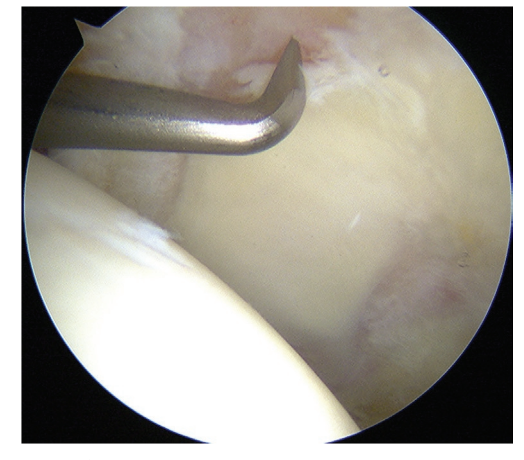


Figure 71.10. Réalisation de microfractures dans l'os sous-chondral acétabulaire, à la pointe carrée courbe à 90°.

Ce procédé hautement technique peut être avantageusement remplacé par l'implantation de chondrocytes préalablement transférés sur une matrice 3D résorbable. Cette membrane va faciliter leur réimplantation et leur croissance sur l'os sous-chondral. Ce traitement est désormais réalisable sous arthroscopie. Une première arthroscopie permet de faire le bilan des lésions chondrales et de prélever du cartilage à la jonction tête–col fémoral. Les chondrocytes sont mis en culture, puis transférés en nombre sur la matrice. Une seconde arthroscopie permet le curetage du cartilage lésé pour exposer l'os sous-chondral et avoir une séparation nette os/cartilage sain. Après mesure de la lésion, la matrice de chondrocytes autologues est découpée à la taille du défect puis insérée dans l'articulation par une canule. Elle est appliquée sur le défect puis la traction est relâchée. Des mouvements d'extension et de rotation de hanche sont effectués pour tester la stabilité de la matrice. La jambe est de nouveau tractée pour vérifier l'absence de mobilisation secondaire de l'implant [19].
Le principal inconvénient de cette technique est de nécessiter deux interventions rapprochées. Son coût est élevé et, en France, il est à la charge des équipes. Enfin, la stabilité primaire de l'implant n'est pas parfaite, et des mobilisations secondaires sont possibles [18]. Cette stabilité peut être améliorée par l'application de colle biologique entre l'os receveur et la matrice.

Résultats

Akimau et al. ont noté une amélioration significative des symptômes à partir de 12 mois postopératoire [1]. L'imagerie montrait une épaisseur cartilagineuse fine mais présente, avec un os sous-chondral irrégulier et sclérotique.
Fontana et al. [19] ont comparé deux groupes de 15 patients, présentant des lésions chondrales de grade III ou IV, de plus de 2 cm^2. Tous les patients étaient traités sous arthroscopie, le premier groupe par ACT, le deuxième par débridement simple. À 6 mois, puis à 5 ans, ils notent une différence significative sur le score de Harris en faveur de l'ACT. Un simple débridement des lésions chondrales est jugé insuffisant pour les lésions grade III ou IV supérieures à 3 cm^2.

Matrice autologue d'induction de la chondrogenèse (AMIC®)

La chondrogenèse autologue induite par matrice combine la technique de microfractures avec l'application d'une matrice en collagène porcin. Cette matrice maintient l'espace entre acétabulum et tête fémorale, stabilise le caillot de sang produit par les microfractures, et stimule la différenciation chondrogène des cellules souches libérées. L'AMIC® est supposée accélérer la formation de fibrocartilage, en un seul temps chirurgical.

Technique

L'intervention commence par la technique arthroscopique classique de microfractures avec débridement du défect cartilagineux, avivement de l'os sous-chondral et microfractures. On contrôle la libération de sang depuis l'os spongieux. La matrice, découpée à la taille du défect, est introduite par une canule arthroscopique. Son côté poreux est appliqué au contact de l'os sous-chondral. Le relâchement de la traction suffit à fixer la matrice, mais la mobilisation de l'implant est une des complications possibles [17]. Pour diminuer ce risque, de la colle biologique peut être utilisée. Le ballonnet d'une sonde urinaire gonflé en intra-articulaire peut être utilisé pour appliquer la matrice (vidéo 71.10).
La technique peut aussi être réalisée à ciel ouvert après luxation chirurgicale. La membrane est alors fixée de façon efficace par du fil résorbable 6-0 et de la colle biologique [41].
Le coût de l'AMIC® est bien inférieur aux implantations de chondrocytes autologues, mais reste, en France, à la charge des équipes qui l'utilisent.

Résultats

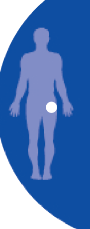
Les résultats de la technique sont encourageants si l'on s'en réfère aux données acquises sur le genou [2, 24]. Sur la hanche, l'essor reste limité et on manque de recul quant à l'efficacité de cette technique [17, 41].

Rééducation postopératoire

La rééducation postopératoire après réparation cartilagineuse, microfractures, ACT et AMIC® est capitale. Le patient doit respecter un appui contact pendant 6 à 8 semaines, associé à un travail quotidien de mobilisations passives continues lentes (un cycle par minute), en utilisant la plus grande amplitude de flexion tolérée, sans dépasser 90°. L'effet bénéfique de la mobilisation douce sur les lésions chondrales est bien documenté avec amélioration de la nutrition et de l'activité métabolique cartilagineuse, stimulation des cellules mésenchymateuses pluripotentes à se différencier en cartilage articulaire. Cet effet est supérieur lors d'un mouvement articulaire très lent.
Concernant la reprise sportive, le vélo et la natation sont autorisés à 1 mois. Les sports à pivots ou à impacts ne sont pas autorisés avant le 6e mois [13, 51, 65, 86].

Affections ostéochondrales

Le traitement des lésions chondrales avec atteinte de l'os sous-jacent diffère du traitement cartilagineux isolé car il impose de traiter le problème osseux de façon prioritaire sur le problème cartilagineux.



La technique la plus répandue, et la seule permettant la formation d'un cartilage hyalin, est la greffe ostéochondrale en mosaïque (mosaïcplastie). Cependant, les techniques d'ACT et d'AMIC® permettent également le traitement d'une atteinte concomitante de l'os sous-chondral à la lésion cartilagineuse. Le comblement osseux est alors réalisé par autogreffe, avant la couverture par les matrices selon les techniques précédemment décrites.

Mosaïcplastie

La mosaïcplastie est indiquée dans le traitement des lésions ostéochondrales supérieures à 15 mm^2 de surface articulaire où l'atteinte osseuse ne dépasse pas 10 mm de profondeur.
Elle permet de traiter certaines lésions post-traumatiques, un défect secondaire à la migration d'un fragment d'ostéochondrite, une ostéonécrose réduite au stade préfracturaire.

Technique

La mosaïcplastie réalisée à la hanche est fondée sur les mêmes principes qu'au genou. Elle consiste en l'insertion de carottes d'autogreffes ostéochondrales dans les zones de défects cartilagineux. Le site de prélèvement à considérer est la zone non portante de la tête fémorale pathologique (partie inférolatérale) [21]. Idéalement, on réalise des carottes de 8 mm de diamètre sur 20 mm de profondeur.

Cette technique ne peut être réalisée qu'à ciel ouvert, après luxation chirurgicale de la tête fémorale. La tête est alors bien exposée, mais les lésions acétabulaires restent difficiles d'accès. Pour diminuer le risque de nécrose céphalique, Ganz [22] préconise de protéger les vaisseaux circonflexes en réalisant une luxation antérieure par une approche postérieure, après ostéotomie trochantérienne. Une chirurgie moins invasive est désormais proposée par certaines équipes : la luxation antérieure par voie d'abord type « *Hueter-gaine* » sur table orthopédique (figure 71.11).

Dans les suites, la reprise de l'appui n'est autorisée qu'à partir de la 6^e^ semaine.

Résultats

La littérature reste limitée, mais quelques petites séries rapportent l'efficacité de cette technique dans les lésions ostéochondrales de la tête fémorale, avec amélioration significative des douleurs et incorporation satisfaisante de la greffe [25, 28, 54, 58, 78].

Affections de l'os sous-chondral

Lorsque l'affection sous-chondrale n'a pas encore généré de lésion cartilagineuse, le traitement est uniquement osseux, pour prévenir l'évolution de la lésion. Il peut s'agir de la fixation d'un fragment ostéochondral, ou de la décompression chirurgicale d'une ostéonécrose pour tenter une revascularisation.

Vissage d'un fragment ostéochondral

Ce geste ne s'envisage que dans le traitement d'une lésion unique d'ostéochondrite de hanche non migrée, ou dans le cas d'une fracture parcellaire de la tête fémorale non ou peu déplacée. Selon la localisation de la lésion, le traitement peut s'envisager par voie arthroscopique.

Technique

Matsuda [49] décrit une technique de fixation arthroscopique dans le cadre d'une ostéochondrite disséquante. L'abord arthroscopique est classique. La lésion est palpée au crochet pour statuer sur sa stabilité. Le vissage antérograde est réalisé par vis de Herbert canulées après méchage sur broche. La tête de vis doit être totalement enfouie sous le cartilage.

Dans le cas de lésion de la tête fémorale moins accessible, un vissage rétrograde sur broche peut être réalisé. L'aide combinée de l'arthroscopie et de la radioscopie permet le positionnement correct de la broche qui doit être perpendiculaire au fragment à visser. Ainsi, la broche est introduite dans l'axe du

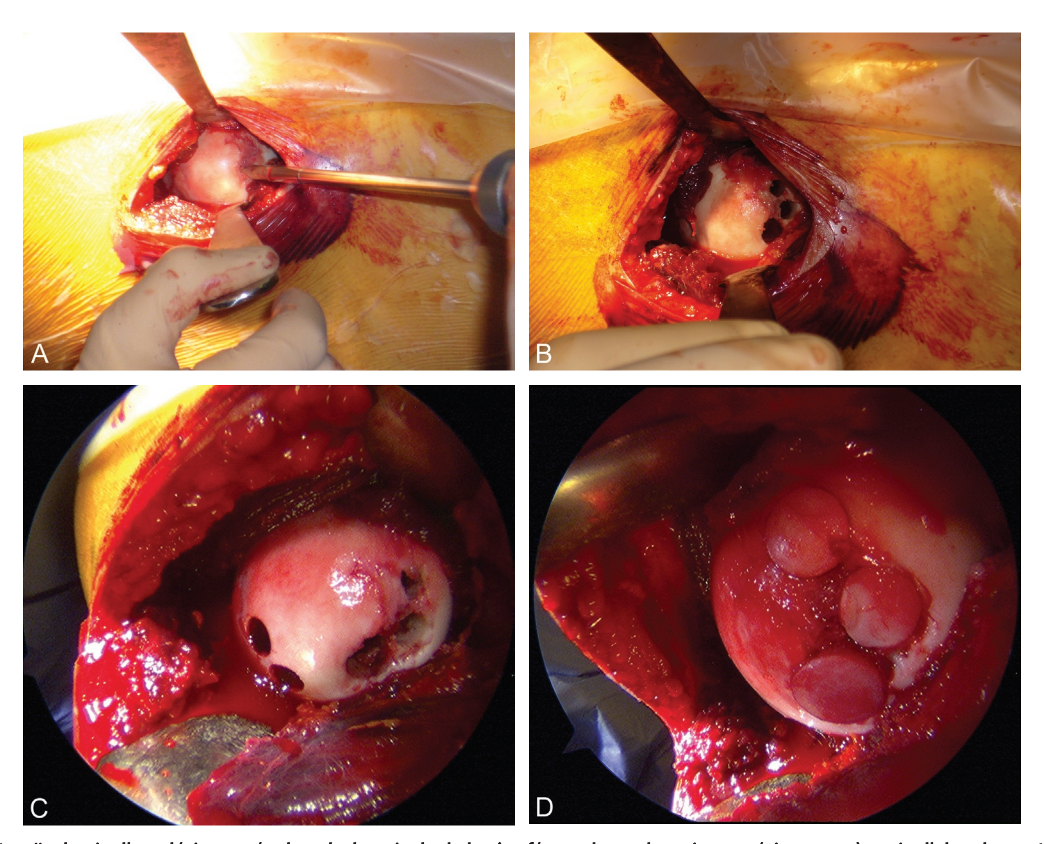


Figure 71.11. Mosaïcplastie d'une lésion ostéochondrale apicale de la tête fémorale par luxation antérieure après voie d'abord type *Hueter-gaine* sur table orthopédique.
a. Après mesure, forage de la lésion par un trou de 8 mm et 2 trous de 6 mm de diamètre sur une profondeur de 20 mm, par une mèche graduée. **b.** Visualisation après réalisation des 3 trous qui permettent de couvrir toute la zone lésionnelle. **c.** Prélèvement des carottes d'autogreffes ostéochondrales aux dépens de la partie inférolatérale non portante de la tête fémorale. **d.** Visualisation du résultat après mise en place des greffons.

col pour une lésion apicale (figure 71.12), au niveau de la jonction tête–col antérieure pour une lésion postérieure, ou au niveau de la jonction tête–col postérieure pour une lésion antérieure. Une flexion, extension, ou rotation de hanche peut aider à obtenir une bonne direction. La broche doit traverser le cartilage de la tête pour permettre un contrôle arthroscopique de son centrage au sein de la lésion (figure 71.12). La mesure précise de la longueur est déduite de la différence avec une deuxième broche positionnée au point de pénétration osseuse. Après méchage, une vis canulée spongieuse de 3,5 mm, filetage partiel, est montée sur la broche pour un vissage rétrograde en compression. En fin d'intervention, l'absence de pénétration intra-articulaire de la vis est vérifiée sous arthroscopie.

Résultats

La littérature reste très limitée sur ce sujet. Siebenrock [75] apporte le bon résultat d'un vissage à ciel ouvert d'une ostéochondrite avec disparition radiologique de la lésion et absence d'évolution arthrosique secondaire. Matsuda [49] rapporte le cas du vissage sous arthroscopie d'un fragment d'ostéochondrite avec amélioration clinique et radiologique.

Forage de la tête fémorale

L'indication principale est l'ostéonécrose avasculaire de la tête fémorale, pour laquelle le gold standard du traitement conservateur reste le forage de décompression épiphysaire. La stratégie thérapeutique est dictée par le stade de la lésion, la fracture ostéochondrale marquant le tournant évolutif de la maladie, avec la fin des possibilités d'un traitement conservateur. Ainsi, le risque élevé d'évolution vers la fracture, avec effondrement de la tête fémorale et arthrose précoce chez des sujets jeunes, doit pousser à la chirurgie conservatrice [20].

Technique

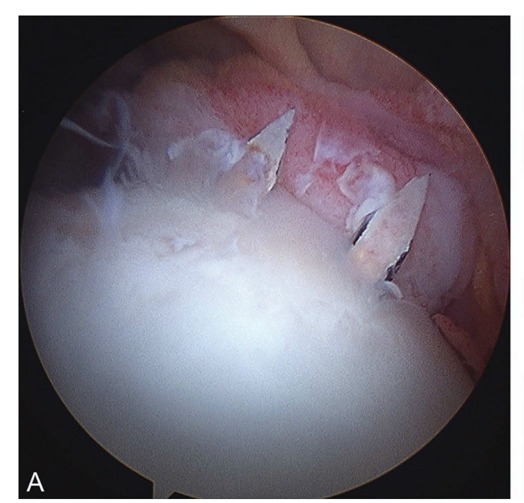
La technique standard présente l'inconvénient de ne pouvoir contrôler le geste chirurgical qu'indirectement via un appareil de radiologie. Les avancées en arthroscopie de hanche permettent désormais une approche directe plus précise qui va éviter le forage du col fémoral.

Sous traction, la tête fémorale est palpée afin de déterminer la zone d'ostéonécrose, en couplant cette évaluation à l'utilisation de l'amplificateur de brillance [46]. Une broche de Steinmann de 3,2 mm est passée par l'abord antérieur. Elle est positionnée au niveau de la jonction tête–col dans la direction du noyau épiphysaire nécrosé, puis introduite au moteur. Pour obtenir la bonne direction, il peut être nécessaire d'adjoindre une flexion, extension, ou rotation. Sous contrôle radioscopique, plusieurs trous de 3,2 mm sont réalisés dans des directions divergentes, afin de traverser la partie sclérotique de la lésion [27].

En cas de modifications scléreuses ou kystiques du noyau épiphysaire, il est nécessaire d'obtenir une exérèse complète du tissu nécrotique associée à une autogreffe. Pour cela, une broche de Kirschner est positionnée dans la zone lésionnelle à partir de la jonction tête–col, comme précédemment décrit. Une mèche canulée de 8 mm est descendue sur la broche, à travers une canule de 9 mm. La zone est prudemment forée sous contrôle radioscopique. L'os nécrotique est retiré à l'aide d'une curette adaptée. L'arthroscope peut être introduit dans l'orifice pour vérifier l'absence de tissu scléreux résiduel. Enfin, l'autogreffe spongieuse, prélevée sur l'aile iliaque homolatérale, est introduite par la canule positionnée à l'entrée de la cavité et soigneusement impactée [84].

Un traitement adjuvant par cellules souches de moelle osseuse a été proposé dans le but d'augmenter le taux de guérison [29]. Les prélèvements de moelle osseuse sont réalisés dans la crête iliaque, par aspiration à l'aide d'un trocart. Une quantité suffisante nécessite plusieurs ponctions. Les cellules souches sont alors concentrées par filtration et centrifugation.

Une autre alternative aux cellules souches est le traitement par plasma riche en plaquettes (PRP), dont l'intérêt dans cette indication reste à ce jour théorique [27].



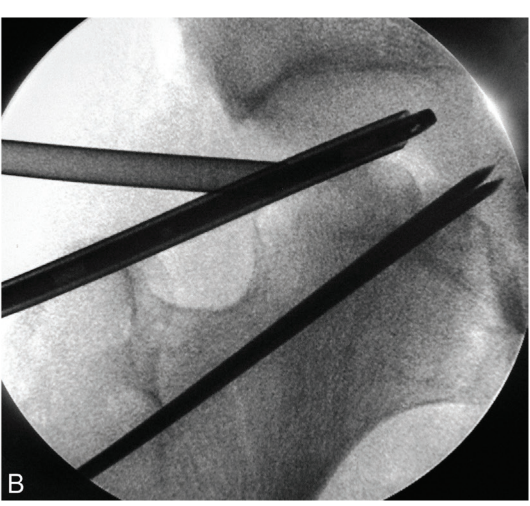


Figure 71.12. Vissage rétrograde dans l'axe du col d'un fragment ostéochondral apical de la tête fémoral : visualisation arthro- (a) et radioscopique (b). Le contrôle arthroscopique permet de constater que la première broche (à droite) n'est pas au centre de la lésion. Une deuxième broche sera donc introduite. Son bon positionnement permettra de retirer la première broche et le vissage du fragment après mesure précise de la longueur.

Quel que soit le traitement adjuvant choisi, il est utilisé par injection dans les trous de forage en cas de décompression du noyau épiphysaire. En cas de greffe spongieuse, le produit est mélangé plusieurs minutes à la greffe avant sa mise en place.
La reprise de l'appui dépendra de l'importance de la zone traitée.

Résultats

Rosenwasser et al. retrouvent 87 % de très bons résultats à plus de 10 ans par voie conventionnelle extra-articulaire [70]. Par voie arthroscopique, Wang rapporte, selon le stade de la maladie, 60 à 85 % de très bons résultats à 2 ans [84].
Entre 1990 et 2000, Hernigou a traité 534 hanches présentant une nécrose fémorale au stade précoce par forage extra-articulaire et greffe de cellules souches osseuses autologues [29]. Au recul moyen de 13 ans, 94 prothèses totales de hanche (PTH) ont été mises en place. Parmi les hanches restantes, le score de Harris est passé de 70 en préopératoire à 88 à la révision. Sur l'IRM de contrôle, l'ostéonécrose a été guérie pour 69 hanches ; elle avait diminué de moitié en superficie pour les hanches restantes.
Concernant l'adjonction de PRP, une étude prospective randomisée retrouve une meilleure ostéo-intégration lors de l'ajout de PRP à de l'os de banque dans la réalisation d'ostéotomies tibiales d'addition [14].

Conclusion

La prise en charge des lésions cartilagineuses de la hanche a beaucoup évolué ces dernières années grâce à la compréhension du rôle prépondérant du conflit fémoro-acétabulaire et à l'avènement de l'arthroscopie. Désormais, la majorité des lésions chondrales sont confirmées et traitées sous arthroscopie, généralement selon les modalités de la chirurgie du genou. Le traitement étiologique est aussi régulièrement accessible à l'arthroscopie, simplifiant les suites opératoires en évitant une luxation chirurgicale. Celle-ci reste parfois nécessaire, notamment dans les atteintes ostéochondrales.

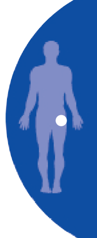
Compléments en ligne

Vidéo 71.1. Palpation au crochet d'une désinsertion labrale partielle, avec perte d'adhérence cartilagineuse adjacente (*wave sign*).
Vidéo 71.2. Palpation d'une volumineuse zone de décollement chondral stable.
Le lambeau cartilagineux, que l'on croit périphérique, occupe en fait tout le quartier antérosupérieur de l'acétabulum.
Vidéo 71.3. Lambeau chondrolabral périphérique instable.
Vidéo 71.4. Palpation d'une lésion ostéochondrale apicale de la tête fémorale.
L'inspection au crochet est rendue difficile par la sphéricité de la tête fémorale.
Vidéo 71.5. Après régularisation des berges cartilagineuses, avivement de l'os sous-chondral au shaver motorisé, en conservant le lambeau cartilagineux jugé stable et viable.
Vidéo 71.6. Microfractures sous le lambeau cartilagineux à la pointe carrée coudée à 90°.
Vidéo 71.7. Arrêt de la traction du membre inférieur qui montre la mise en pression par la tête fémorale du lambeau chondral sur l'os sous-chondral préparé.
Vidéo 71.8. Après débridement des lésions chondrales et régularisation des berges cartilagineuses, avivement de l'os sous-chondral à la curette.
Vidéo 71.9. Réalisation des microfractures dans l'os sous-chondral, à la pointe carrée courbe.
Vidéo 71.10. Greffe chondrale acétabulaire par la technique AMIC.

Références

[1] Akimau P, Bhosale A, Harrison PE, et al. Autologous chondrocyte implantation with bone grafting for osteochondral defect due to posttraumatic osteonecrosis of the hip–a case report. Acta Orthop 2006 ; 77(2) : 333–6.
[2] Anders S, Volz M, Frick H, Gellissen J. A randomized, controlled trial comparing autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC(R)) to microfracture : analysis of 1- and 2-year follow-up data of 2 centers. Open Orthop J 2013 ; 7 : 133–43.
[3] Beaule PE, Zaragoza E, Motamedi K, et al. Three-dimensional computed tomography of the hip in the assessment of femoroacetabular impingement. J Orthop Res 2005 ; 23 : 1286–92.
[4] Bellabarba C, Sheinkop MB, Kuo KN. Idiopathic hip instability. An unrecognized cause of coxa saltans in the adult. Clin Orthop Relat Res 1998 ; 355 : 261–71.
[5] Bird HA, Barton L. Joint hyperlaxity and its long-term effects on joints. J R Soc Health 1993 ; 113(6) : 327–9.
[6] Bittersohl B, Hosalkar HS, Haamberg T, et al. Reproducibility of dGEMRIC in assessment of hip joint cartilage : a prospective study. J Magn Reson Imaging 2009 ; 30(1) : 224–8.
[7] Boyer T, Dorfmann H. Arthroscopy in primary synovial chondromatosis of the hip : description and outcome of treatment. J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90(3) : 314–8.
[8] Bowman Jr KF, Fox J, Sekiya JK. A clinically relevant review of hip biomechanics. Arthroscopy 2010 ; 26(8) : 1118–29.
[9] Buckwalter JA. Articular cartilage injuries. Clin Orthop Relat Res 2002 ; 402 : 21–37.
[10] Byrd JW. Labral lesions : an elusive source of hip pain case reports and literature review. Arthroscopy 1996 ; 12(5) : 603–12.
[11] Byrd JW. Lateral impact injury. A source of occult hip pathology. Clin Sports Med 2001 ; 20(4) : 801–15.
[12] Christie-Large M, Tapp MJ, Theivendran K, James SL. The role of multidetector CT arthrography in the investigation of suspected intra-articular hip pathology. Br J Radiol 2010 ; 83(994) : 861–7.
[13] Crawford K, Philippon MJ, Sekiya JK, et al. Microfracture of the hip in athletes. Clin Sports Med 2006 ; 25(2) : 327–35.
[14] Dallari D, Savarino L, Stagni C, et al. Enhanced tibial osteotomy healing with use of bone grafts supplemented with platelet gel or platelet gel and bone marrow stromal cells. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89(11) : 2413–20.
[15] Domb BG, Brooks AG, Byrd JW. Clinical examination of the hip joint in athletes. J Sport Rehabil 2009 ; 18(1) : 3–23.
[16] Fitzgerald Jr RH. Acetabular labrum tears. Diagnosis and treatment. Clin Orthop Relat Res 1995 ; 311 : 60–8.
[17] Fontana A. A novel technique for treating cartilage defects in the hip : a fully arthroscopic approach to using autologous matrix-induced chondrogenesis. Arthrosc Tech 2012 ; 1(1) : e63–8.
[18] Fontana A, Bistolfi A, Crova M, Massazza G. Primary stability of a PGLA/Polydioxanone membrane for potential autologous chondrocyte implantation in the hip joint. A cadaveric study. Hip Int 2013 ; 23(3) : 337–42.
[19] Fontana A, Bistolfi A, Crova M, et al. Arthroscopic treatment of hip chondral defects : autologous chondrocyte transplantation versus simple debridement–a pilot study. Arthroscopy 2012 ; 28(3) : 322–9.
[20] Fukushima W, Fujioka M, Kubo T, et al. Nationwide epidemiologic survey of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468(10) : 2715–24.
[21] Gagala J, Tarczynska M, Gaweda K. Clinical and radiological outcomes of treatment of avascular necrosis of the femoral head using autologous osteochondral transfer (mosaicplasty) : preliminary report. Int Orthop 2013 ; 37(7) : 1239–44.
[22] Ganz R, Gill TJ, Gautier E, et al. Surgical dislocation of the adult hip a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. J Bone Joint Surg Br 2001 ; 83(8) : 1119–24.

[23] Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al. Femoroacetabular impingement : a cause for osteoarthritis of the hip. Clin Orthop Relat Res 2003 ; 417 : 112–20.
[24] Gille J, Schuseil E, Wimmer J, et al. Mid-term results of autologous matrix-induced chondrogenesis for treatment of focal cartilage defects in the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(11) : 1456–64.
[25] Girard J, Roumazeille T, Sakr M, Migaud H. Osteochondral mosaicplasty of the femoral head. Hip Int 2011 ; 21(5) : 542–8.
[26] Gold SL, Burge AJ, Potter HG. MRI of hip cartilage : joint morphology, structure, and composition. Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470(12) : 3321–31.
[27] Guadilla J, Fiz N, Andia I, Sanchez M. Arthroscopic management and platelet-rich plasma therapy for avascular necrosis of the hip. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(2) : 393–8.
[28] Hart R, Janecek M, Visna P, et al. Mosaicplasty for the treatment of femoral head defect after incorrect resorbable screw insertion. Arthroscopy 2003 ; 19(10) : E1–5.
[29] Hernigou P, Poignard A, Zilber S, Rouard H. Cell therapy of hip osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. Indian J Orthop 2009 ; 43(1) : 40–5.
[30] Ilizaliturri Jr VM, Byrd JW, Sampson TG, et al. A geographic zone method to describe intra-articular pathology in hip arthroscopy : cadaveric study and preliminary report. Arthroscopy 2008 ; 24(5) : 534–9.
[31] Ilizaliturri Jr VM, Zarate-Kalfopulos B, Martinez-Escalante FA, et al. Arthroscopic retrieval of a broken guidewire fragment from the hip joint after cannulated screw fixation of slipped capital femoral epiphysis. Arthroscopy 2007 ; 23(2) : 227, e1-4.
[32] Johnston TL, Schenker ML, Briggs KK, Philippon MJ. Relationship between offset angle alpha and hip chondral injury in femoroacetabular impingement. Arthroscopy 2008 ; 24(6) : 669–75.
[33] Jordan MA, Van Thiel GS, Chahal J, Nho SJ. Operative treatment of chondral defects in the hip joint : a systematic review. Curr Rev Musculoskelet Med 2012 ; 5(3) : 244–53.
[34] Kaplan LD, Ernsthausen JM, Bradley JP, et al. The thermal field of radiofrequency probes at chondroplasty settings. Arthroscopy 2003 ; 19(6) : 632–40.
[35] Kassarjian A, Yoon LS, Belzile E, et al. Triad of MR arthrographic findings in patients with cam-type femoro-acetabular impingement. Radiology 2005 ; 236 : 588–92.
[36] Kelly BT, Buly RL. Hip arthroscopy update. HSS J 2005 ; 1(1) : 40–8.
[37] Kivlan BR, Martin RL, Sekiya JK. Response to diagnostic injection in patients with femoroacetabular impingement, labral tears, chondral lesions, and extra-articular pathology. Arthroscopy 2011 ; 27(5) : 619–27.
[38] Lee GC, Khoury V, Steinberg D, et al. How do radiologists evaluate osteonecrosis ? Skeletal Radiol 2014 ; 43(5) : 607–14.
[39] Lequesne M, Laredo JD. The false profile (oblique view) of the hip in standing position. Contribution to the evaluation of osteoarthritis of the adult hip. Ann Rheum Dis 1998 ; 57 : 676–81.
[40] Lequesne M, Malghem J, Dion E. The normal hip joint space : variations in width, shape, and architecture on 223 pelvic radiograph. An Rheum Dis 2004 ; 63 : 1145–51.
[41] Leunig M, Tibor LM, Naal FD, et al. Surgical technique : Second-generation bone marrow stimulation via surgical dislocation to treat hip cartilage lesions. Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470(12) : 3421–31.
[42] Lu Y, Edwards 3rd RB, Nho S, et al. Thermal chondroplasty with bipolar and monopolar radiofrequency energy : effect of treatment time on chondrocyte death and surface contouring. Arthroscopy 2002 ; 18(7) : 779–88.
[43] Magerkurth O, Jacobson JA, Morag Y, et al. Capsular laxity of the hip : findings at magnetic resonance arthrography. Arthroscopy 2013 ; 29(10) : 1615–22.
[44] Magid D, Fishman EK, Scott WW, et al. Femoral head avascular necrosis : CT assessment with multiplanar reconstruction. Radiology 1985 ; 157(3) : 751–6.
[45] Marchie A, Panuncialman I, McCarthy JC. Efficacy of hip arthroscopy in the management of synovial chondromatosis. Am J Sports Med 2011 ; 39(Suppl) : 126S, 31S.
[46] Marker DR, Seyler TM, McGrath MS, et al. Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90(Suppl 4) : 175–87.
[47] Martin RL, Enseki KR, Draovitch P, et al. Acetabular labral tears of the hip : examination and diagnostic challenges. J Orthop Sports Phys Ther 2006 ; 36(7) : 503–15.
[48] Martin RL, Irrgang JJ, Sekiya JK. The diagnostic accuracy of a clinical examination in determining intra-articular hip pain for potential hip arthroscopy candidates. Arthroscopy 2008 ; 24(9) : 1013–8.
[49] Matsuda DK, Safran MR. Arthroscopic internal fixation of osteochondritis dissecans of the femoral head. Orthopedics 2013 ; 36(5) : e683–6.
[50] McCarthy JC, Noble PC, Schuck MR, et al. The Otto E. Aufranc Award : The role of labral lesions to development of early degenerative hip disease. Clin Orthop Relat Res 2001 ; 393 : 25–37.
[51] McDonald JE, Herzog MM, Philippon MJ. Return to play after hip arthroscopy with microfracture in elite athletes. Arthroscopy 2013 ; 29(2) : 330–5.
[52] Meulenkamp B, Gravel D, Beaule PE. Viability assessment of the chondral flap in patients with cam-type femoroacetabular impingement : a preliminary report. Can J Surg 2014 ; 57(1) : 44–8.
[53] Meyer DC, Beck M, Ellis T, et al. Comparison of six radiographic projections to assess femoral head/neck asphericity. Clin Orthop Relat Res 2006 ; 445 : 181–5.
[54] Meyers MH. Resurfacing of the femoral head with fresh osteochondral allografts. Long-term results.. Clin Orthop Relat Res 1985 ; 197 : 111–4.
[55] Mineo RC, Gittins ME. Arthroscopic removal of a bullet embedded in the acetabulum. Arthroscopy 2003 ; 19(9) : E121–4.
[56] Murphey MD, Vidal JA, Fanburg-Smith JC, Gajewski DA. Imaging of synovial chondromatosis with radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2007 ; 27(5) : 1465–88.
[57] Murphy SB, Kijewski PK, Millis MB, Harless A. Acetabular dysplasia in the adolescent and young adult. Clin Orthop Relat Res 1990 ; 261 : 214–23.
[58] Nam D, Shindle MK, Buly RL, et al. Traumatic osteochondral injury of the femoral head treated by mosaicplasty : a report of two cases. HSS J 2010 ; 6(2) : 228–34.
[59] Nishii T, Tanaka H, Sugano N, et al. Disorders of acetabular labrum and articular cartilage in hip dysplasia : evaluation using isotropic high-resolutional CT arthrography with sequential radial reformation. Osteoarthritis Cartilage 2007 ; 15(3) : 251–7.
[60] Nogier A, Bonin N, May O, et al. Descriptive epidemiology of mechanical hip pathology in adults under 50 years of age. Prospective series of 292 cases : Clinical and radiological aspects and physiopathological review. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(8 Suppl) : S53–8.
[61] Notzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, et al. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. J Bone Joint Surg Br 2002 ; 84(4) : 556–60.
[62] Pfirmann CW, Mengiardi B, Dora C, et al. Cam and pincer femoroacetabular impingement : characteristic MR arthrographic findings in 50 patients. Radiology 2006 ; 240 : 778–85.
[63] Philippon MJ, Maxwell RB, Johnston TL, et al. Clinical presentation of femoroacetabular impingement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(8) : 1041–7.
[64] Philippon M, Schenker M, Briggs K, Kuppersmith D. Femoroacetabular impingement in 45 professional athletes : associated pathologies and return to sport following arthroscopic decompression. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(7) : 908–14.
[65] Philippon MJ, Schenker ML, Briggs KK, Maxwell RB. Can microfracture produce repair tissue in acetabular chondral defects ? Arthroscopy 2008 ; 24(1) : 46–50.
[66] Philippon MJ, Stubbs AJ, Schenker ML, et al. Arthroscopic management of femoroacetabular impingement : osteoplasty technique and literature review. Am J Sports Med 2007 ; 35(9) : 1571–80.
[67] Potter HG, Schachar J. High resolution noncontrast MRI of the hip. J Magn Reson Imaging 2010 ; 31(2) : 268–78.
[68] Redmond JM, Gupta A, Stake CE, Domb BG. The prevalence of hip labral and chondral lesions identified by method of detection during periacetabular osteotomy : arthroscopy versus arthrotomy. Arthroscopy 2014 ; 30(3) : 382–8.
[69] Reurink G, Jansen SP, Bisselink JM, et al. Reliability and validity of diagnosing acetabular labral lesions with magnetic resonance arthrography. J Bone Joint Surg Am 2012 ; 94(18) : 1643–8.
[70] Rosenwasser MP, Garino JP, Kiernan HA, Michelsen CB. Long term followup of thorough debridement and cancellous bone grafting of the femoral head for avascular necrosis. Clin Orthop Relat Res 1994 ; 306 : 17–27.
[71] Ross JR, Nepple JJ, Baca G, et al. Intraarticular abnormalities in residual Perthes and Perthes-like hip deformities. Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470(11) : 2968–77.
[72] Schmid MR, Notzli HP, Zanetti M, et al. Cartilage lesions in the hip : diagnostic effectiveness of MR arthrography. Radiology 2003 ; 226(2) : 382–6.
[73] Sekiya JK, Martin RL, Lesniak BP. Arthroscopic repair of delaminated acetabular articular cartilage in femoroacetabular impingement. Orthope-



dics 2009 ; 32(9) : doi : 10.3928/01477447-20090728-44, orthosupersite.com/view.asp?rID=42859.
[74] Siebenrock KA, Kalbermatten DF, Ganz R. Effect of pelvic tilt on acetabular retroversion : a study of pelves from cadavers. Clin Orthop Relat Res 2003 ; 407 : 241–8.
[75] Siebenrock KA, Powell JN, Ganz R. Osteochondritis dissecans of the femoral head. Hip Int 2010 ; 20(4) : 489–96.
[76] Smith MV, Sekiya JK. Hip instability. Sports Med Arthrosc 2010 ; 18(2) : 108–12.
[77] Smith TO, Hilton G, Toms AP, et al. The diagnostic accuracy of acetabular labral tears using magnetic resonance imaging and magnetic resonance arthrography : a meta-analysis. Eur Radiol 2011 ; 21 : 863–74.
[78] Sotereanos NG, DeMeo PJ, Hughes TB, et al. Autogenous osteochondral transfer in the femoral head after osteonecrosis. Orthopedics 2008 ; 31(2) : 177.
[79] Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. J Bone Joint Surg Am 1981 ; 63(7) : 1095–108.
[80] Tannast M, Siebenrock KA. Conventional radiographs to assess femoroacetabular impingement. Instr Course Lect 2009 ; 58 : 203–12.
[81] Tibor LM, Sekiya JK. Differential diagnosis of pain around the hip joint. Arthroscopy 2008 ; 24(12) : 1407–21.
[82] Tzaveas AP, Villar RN. Arthroscopic repair of acetabular chondral delamination with fibrin adhesive. Hip Int 2010 ; 20(1) : 115–9.
[83] Vastel L, Lambert P, De Pinieux G, et al. Surgical treatment of pigmented villonodular synovitis of the hip. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87(5) : 1019–24.
[84] Wang BL, Sun W, Shi ZC, et al. Treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head using bone impaction grafting through a femoral neck window. Int Orthop 2010 ; 34(5) : 635–9.
[85] Yamamoto Y, Tonotsuka H, Ueda T, Hamada Y. Usefulness of radial contrast-enhanced computed tomography for the diagnosis of acetabular labrum injury. Arthroscopy 2007 ; 23(12) : 1290–4.
[86] Yen YM, Kocher MS. Chondral lesions of the hip : microfracture and chondroplasty. Sports Med Arthrosc 2010 ; 18(2) : 83–9.
[87] Zini R, Longo UG, de Benedetto M, et al. Arthroscopic management of primary synovial chondromatosis of the hip. Arthroscopy 2014 ; 29(3) : 420–6.

Chapitre 72
Pathologie synoviale de la hanche

T. Boyer, V. Legré-Boyer

RÉSUMÉ

Toutes les pathologies synoviales mécaniques, inflammatoires, dystrophiques peuvent toucher l'articulation de la hanche. L'ostéochondromatose est rare. Son diagnostic est facile sur de simples radiographies. La chondromatose synoviale primitive non ossifiée doit être évoquée chez un patient jeune avec des radiographies normales. La synovite villonodulaire doit également être évoquée devant une douleur chronique avec souvent des radiographies normales. L'arthroscopie trouve une place de choix dans la confirmation diagnostique et dans le traitement de ces affections

MOTS CLÉS

Hanche. – Synovites. – Chondromatose. – Synovite villonodulaire. – Arthroscopie

Comme toute articulation, la hanche peut être affectée par de nombreuses pathologies synoviales d'origine locale ou générale. Du fait de la profondeur de l'articulation et de son anatomie, le diagnostic et le traitement de certaines de ces affections sont souvent difficiles.

Synovites dystrophiques ou pseudotumeurs synoviales

Chondromatose synoviale

Cette pathologie bénigne est caractérisée par la formation de nodules cartilagineux (chondromes) pouvant s'ossifier secondairement (ostéochondromes), au sein d'une articulation ou plus rarement d'une gaine synoviale. La hanche et le genou sont les localisations les plus fréquentes (75 % des cas). Cette chondromatosse primitive est bien différente de la chondromatose secondaire qui ne traduit que la présence de débris cartilagineux dans le cadre d'une arthrose.

La chondromatose primitive correspond à une métaplasie de la membrane synoviale d'origine inconnue, produisant des chondromes qui peuvent se pédiculiser puis se détacher, formant des corps étrangers libres dans la cavité articulaire. Ils peuvent grossir et parfois s'ossifier, formant une ostéochondromatose. L'atteinte est en règle monoarticulaire. La chondromatose primitive affecte l'adulte jeune, plus volontiers de sexe masculin.

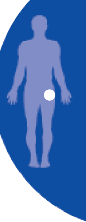
Clinique

La maladie, d'évolution lente, reste initialement asymptomatique. Les signes cliniques sont tardifs. Les chondromes ont tendance à se confiner dans les récessus articulaires, où ils sont peu gênants. Leur mobilisation est source de douleurs et parfois de blocages articulaires.

- Les douleurs sont intermittentes, mécaniques, parfois accompagnées d'épanchement articulaire dont la ponction (qui peut être réalisée sous échographie) ramène un liquide de caractère mécanique avec une numération inférieure à 2000 éléments.
- Plus typiques, mais inconstantes, des sensations de blocage douloureux ou d'accrochage articulaire sont retrouvées lors de certains mouvements, liées aux « billes » cartilagineuses qui se comportent comme des corps étrangers mobiles dans l'articulation.
- Tardivement, la chondromatose aboutit à un enraidissement de l'articulation.
- L'examen clinique montre habituellement une douleur antérieure et une limitation articulaire en flexion-rotation interne-adduction chez un sujet souvent jeune. Cela explique la confusion possible avec un conflit fémoro-acétabulaire [1].

Biologie

Il n'existe aucune perturbation des constantes biologiques.



Radiographies

Les radiographies standard permettent facilement d'établir le diagnostic au stade d'ostéochondromatose lorsque les chondromes sont calcifiés ou ossifiés sous la forme de multiples corps radio-opaques intra-articulaires, de taille souvent comparable (ostéochondromes), ou de calcifications articulaires ou périarticulaires en pointillé. Cependant, les radiographies sont normales dans le cas fréquent de chondromatose pure où les chondromes ne sont pas ossifiés, ce qui rend le diagnostic plus difficile. On recherche des signes indirects associés de la maladie. Un pseudoélargissement de l'interligne coxofémoral comparativement au côté sain ou des érosions osseuses dans les zones de réflexion synoviale peuvent faire suspecter le diagnostic [20]. Une augmentation

de la densité périarticulaire liée aux nombreux chondromes et à l'épaississement synovial peut parfois être décelée. Tardivement, une arthrose secondaire volontiers macrogéodique peut s'observer.

Arthroscanner

L'arthroscanner (figure 72.1) est le meilleur examen pour le diagnostic d'une chondromatose. Il faut savoir le demander devant une douleur mécanique de hanche, modérée mais chronique, à radiographie normale chez un sujet jeune. Il permet de visualiser les chondromes libres en négatif, moulés par le produit de contraste, de les dénombrer et de les localiser pour guider l'attitude thérapeutique. Les corps étrangers radiotransparents (purement cartilagineux) apparaissent comme des lacunes arrondies ovalaires ou polyédriques au sein du produit de contraste. Les corps partiellement ossifiés prennent une allure en cocarde, avec un centre ossifié radio-opaque, et une coque périphérique cartilagineuse radiotransparente flottant au sein du produit de contraste. La membrane synoviale, lorsqu'elle est active, apparaît épaissie et irrégulière. Au stade initial de la chondromatose, le diagnostic est plus difficile car l'on observe seulement l'aspect non spécifique de synovite hypertrophique (les chondromes sont inclus dans la synoviale métaplasique, et encore non libérés dans la cavité articulaire). L'arthroscanner permet en outre de bien étudier la dégradation ostéocartilagineuse associée, de détecter une éventuelle rétraction capsulaire, et de guider la thérapeutique. La tomodensitométrie simple, ne montrant pas les chondromes non ossifiés, est insuffisante pour l'évaluation de la maladie.

Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse est peu contributive au cours de la chondromatose, car il n'y a qu'une hyperfixation modérée, diffuse, inconstante et peu évocatrice.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM sans injection articulaire est d'interprétation délicate au cours de la chondromatose, car les nodules cartilagineux ont un signal proche de celui de la membrane synoviale et du liquide synovial aussi bien en T1 qu'en T2 [9]. Les chondromes non calcifiés ont un signal intermédiaire en T1, et apparaissent en isosignal T2 au sein de l'hydarthrose qui a un signal légèrement plus élevé. Globalement, un aspect discrètement hétérogène de l'épanchement articulaire peut parfois faire évoquer le diagnostic. Les ostéochondromes ont un signal variable. S'ils sont partiellement calcifiés, ils donnent l'image de nodules ponctués ou en cocarde avec hyposignal central en T1 et T2. S'ils sont massivement ossifiés, les nodules apparaissent en hyposignal T1 et T2, tranchant avec le signal synovial plus élevé, surtout en T2. Mais à ce stade, les ostéochondromes sont déjà bien visibles sur les radiographies standard.

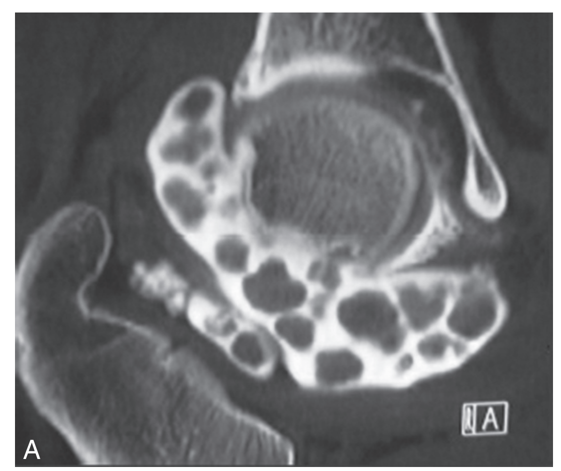
L'injection IV de gadolinium permet parfois d'observer un rehaussement de la synoviale (si elle est active et bien vascularisée), qui moule et détecte les chondromes. En cas de chondromes libres, les coupes tardives (ayant un effet arthro-IRM par diffusion articulaire du gadolinium) montrent en négatif des chondromes, moulés au sein du liquide articulaire.

L'IRM apprécie les érosions osseuses et l'extension de la maladie, et permet de dépister une transformation maligne en cas d'envahissement médullaire.

L'arthro-IRM donne les mêmes renseignements que l'arthroscanner.

Arthroscopie

L'arthroscopie a un rôle diagnostique dans les cas restant douteux après arthroscanner. Elle permet parfois de redresser un diagnostic erroné. La découverte d'une chondromatose est parfois une surprise dans l'exploration d'une hanche douloureuse « mystérieuse » [24]. Elle permet un diagnostic immédiat en visualisant les chondromes intra-articulaires (figures 72.2 à 72.6), en précisant leur caractère libre, pédiculé ou enchâssé [12] dans la synoviale, ces trois types pouvant coexister. L'arthroscopie apprécie l'hypertrophie synoviale, témoin du stade évolutif de la maladie. Elle permet l'extraction des corps étrangers libres (figure 72.7). Les biopsies synoviales dirigées sur les zones hypertrophiques sont éventuellement utiles pour le diagnostic différentiel, mais surtout pour apprécier objectivement l'activité de la maladie (synoviale



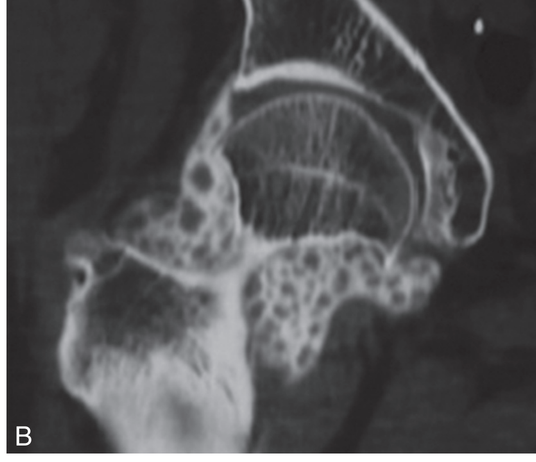


Figure 72.1. a. Gros chondromes en arthroscanner. b. Petits chondromes en arthroscanner.

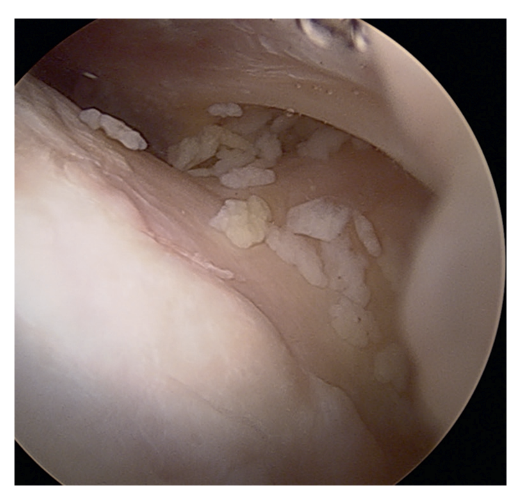


Figure 72.2. Chondromes autour du col (vue arthroscopique)

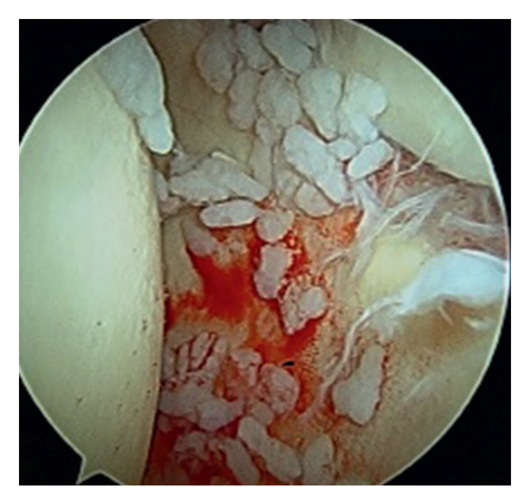


Figure 72.3. Chondromes dans l'arrière-fond.

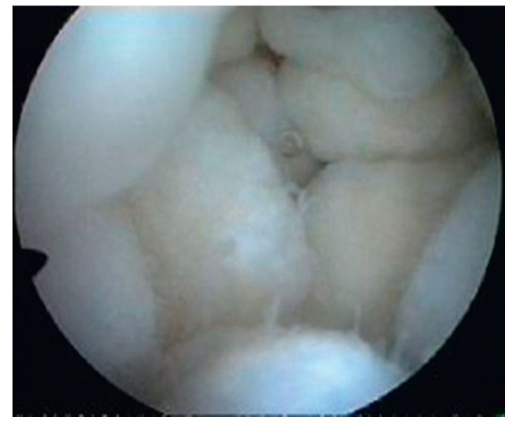


Figure 72.4. Volumineux chondromes occupant toute la cavité articulaire.

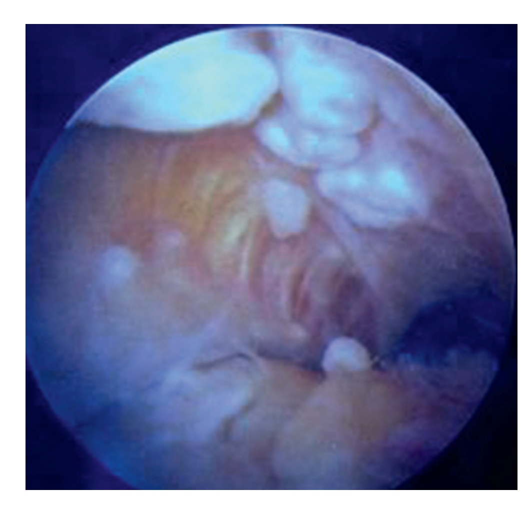


Figure 72.5. Empierrement synovial.

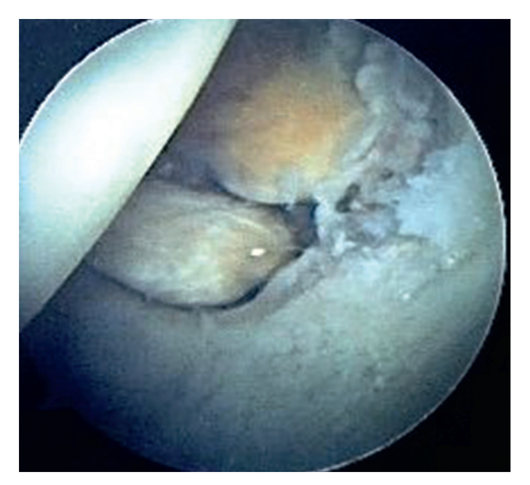
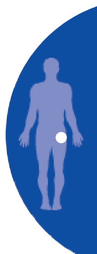


Figure 72.6. Ostéochondromes nichés dans la fovéa.

Figure 72.7. Conglomérat de chondrome formant une « galette » qui comble la fovéa.



métaplasique ou non), ce qui oriente le traitement. Une voie périphérique sans traction doit toujours être réalisée en première intention car la plus grande partie des chondromes se trouvent autour du col, de la tête et dans les récessus.

Anatomopathologie

L'aspect macroscopique des chondromes articulaires recueillis est très évocateur, le plus souvent sous la forme de petites billes cartilagineuses rénitentes et lisses, en nombre souvent élevé. Ces chondromes sont constitués d'amas de chondrocytes actifs entourés d'une matrice cartilagineuse hyaline. L'histologie de la membrane synoviale montre, si celle-ci est active, des foyers de métaplasie chondroïde : îlots comportant de la substance fondamentale chondroïde et des groupes de chondrocytes. Il y aurait différents stades dans la métaplasie synoviale [26]. Il y a tout d'abord une prolifération subintimale de cellules pseudofibroblastiques

qui se différencient en chondroblastes capables de sécréter la chondromucine, précurseur de la substance fondamentale du cartilage. Puis ces chondroblastes, par maturation, forment des amas nodulaires de chondrocytes, qui peuvent se pédiculiser et se détacher de la synoviale vers la cavité articulaire. Il n'y a pas d'inflammation synoviale associée. Les atypies cellulaires ne sont pas rares au sein des chondroblastes actifs, ce qui pose parfois de difficiles questions d'interprétation avec un chondrosarcome.
Entre ces zones métaplasiques, la membrane synoviale est normale. C'est dire l'importance de prélèvements multiples dirigés sous arthroscopie.

Évolution

L'évolution clinique se fait par poussées, de présentation variable. L'évolution anatomique se ferait selon les trois stades de Milgram [26] :

– stade I : chondromes intrasynoviaux (enchâssés dans la synoviale), sessiles ou pédiculés ;
– stade II : chondromes intrasynoviaux et chondromes libres ;
– stade III : chondromes libres ; synoviale inactive.

Dans les deux premiers stades, la synoviale est encore productive, et il existe un risque de récidive après traitement. La production synoviale de chondromes s'épuise spontanément.
Au stade III, la simple extraction des corps étrangers permet habituellement la guérison. Tardivement, l'évolution se fait vers une arthrose secondaire.
La surveillance prolongée d'une chondromatose synoviale est justifiée par la possibilité de transformation sarcomateuse tardive [6].

Formes particulières de chondromatoses

Une *forme décalcifiante* a été observée à la hanche, avec une déminéralisation radiologique régionale de la tête fémorale, du col et du cotyle [20]. La différenciation avec une algodystrophie repose sur l'évolution plus longue, l'absence de flou des contours osseux, peu ou pas d'hyperfixation scintigraphique, et l'absence d'œdème osseux régional en IRM.
Une *forme rétractile*, mimant une capsulite, a été rapportée à la hanche [19]. L'enraidissement articulaire est sévère et souvent rebelle dans cette forme (avec chondromes petits et enchâssés dans la synoviale ou dans l'arrière-fond du cotyle).
Une *forme macrogéodique ou érosive pseudokystique*, avec une ou plusieurs vastes lacunes cerclées dans les zones de réflexion synoviale, peut mimer un kyste osseux. Ces érosions sont liées à la pression sur l'os des masses synoviales métaplasiques dans les zones capsulaires peu distensibles.
Une *forme d'empierrement synovial* (voir figure 72.5) enraidissante, presque toujours ossifiée, peut s'observer à la hanche [12]. La taille pourrait faire penser à des formes secondaires, mais le nombre des corps étrangers et le caractère très enchâssé plaident pour une forme primitive. Son pronostic fonctionnel est réservé, le traitement étant très aléatoire. L'empierrement synovial peut se situer dans la fovéa où une sorte de galette comble l'arrière-fond cotyloïdien (voir figure 72.7) et finit par former une ossification comparable à un ostéophyte.

Traitement

Le traitement de la chondromatose dépend du retentissement clinique, de la localisation et du stade évolutif de l'affection.
L'abstention thérapeutique est la règle en l'absence de symptômes.
Le traitement consiste en l'évacuation des chondromes, associée ou non à une synovectomie si la synoviale est encore active (stades 1 et 2). Cette attitude est discutée, car la synovectomie est loin d'être anodine, exposant à des risques de raideur séquellaire.
L'intérêt d'une synoviorthèse complémentaire n'est pas établi, et le risque théorique de dégénérescence sarcomateuse doit rester en mémoire en cas d'injections isotopiques. L'ablation chirurgicale des ostéochondromes n'est indiquée que lorsqu'ils sont trop volumineux ou trop enchâssés pour être traités par arthroscopie.
Les résultats de l'évacuation arthroscopique des chondromes et ostéochondromes ont été analysés dans plusieurs publications [15, 18, 22, 24, 38] dont une série personnelle à partir de 120 cas [5].
La technique arthroscopique consiste à retirer les corps étrangers à l'aide de canules et de pinces préhensives (figure 72.8). L'abord périphérique sans traction [10, 11] est réalisé en première intention ; l'arthroscope est introduit par voie antérolatérale. L'extraction se fait par une seconde voie antérolatérale inférieure ou antérieure. L'utilisation d'arthroscopes forobliques 30 et 70° est recommandée pour faire la toilette articulaire la plus compète possible. L'abord central (coxofémoral) est réalisé par une voie sustrochantérienne. Il permet l'extraction de chondromes détectés sur l'imagerie ou de vérifier leur absence.
Quelques astuces techniques peuvent faciliter le traitement : instruments longs et courbes [23] ; utilisation de canules flexibles [32].
Une synovectomie partielle peut être justifiée si des chondromes restent enchâssés dans la membrane synoviale. Selon le siège des chondromes sur l'imagerie, l'arthroscopie

Figure 72.8. Extraction de chondromes sous arthroscopie.

peut être uniquement périphérique, centrale ou mixte (chondromes à la périphérie et/ou dans l'arrière-fond). Les résultats du traitement arthroscopique portant sur 111 patients sont rapportés avec un recul moyen de 78 mois [5]. Les résultats sont bons et excellents dans 56 % des cas. Au moment de la révision, 17 % des patients avaient eu une arthroplastie prothétique [5].
L'arthroscopie peut être considérée comme la référence pour le traitement de la chondromatose de hanche. Toutefois, le taux de récidive est élevé [5, 18]. Dix-huit patients de notre cohorte ont eu au moins une réarthroscopie). Les synovectomies à ciel ouvert pourraient avoir un taux de récidive moins important [29, 35], mais au prix d'une morbidité plus importante, avec un taux d'arthroplastie secondaire plus élevé.

Ostéochondromatose secondaire

L'ostéochondromatose secondaire correspond à la libération de fragments cartilagineux ou osseux à partir des zones ostéoarticulaires (et non synoviales) altérées. Ces fragments peuvent s'ossifier et grossir dans le liquide synovial qui les nourrit. Ces corps cartilagineux ou osseux peuvent être captés par la synoviale [37]. L'histologie synoviale est différente de celle de la chondromatose primitive : la synoviale peut être inflammatoire, avec une réaction macrophagique autour des ostéochondromes captés, mais elle n'est pas métaplasique ; elle n'est pas productrice de chondromes.
La présentation clinique est différente de celle de la chondromatose primitive. Elle affecte des sujets plus âgés, et la symptomatologie clinique est surtout celle de l'arthropathie d'origine. Les corps étrangers sont plus gros et moins nombreux, de forme et de taille variables chez un même patient, et habituellement ossifiés. Le traitement est celui de l'arthropathie causale. L'exérèse des corps étrangers n'est nécessaire qu'en cas de gêne mécanique. Elle est très rarement utile dans les arthroses évoluées.

Synovite villonodulaire (SVN)

Cette prolifération synoviale bénigne pseudotumorale se développe classiquement à partir de la membrane synoviale d'une articulation. En termes de fréquence, la hanche arrive en seconde position derrière le genou [13, 27]. La SVN est presque toujours monoarticulaire. Elle survient préférentiellement chez le sujet adulte jeune. Son incidence annuelle, toutes articulations confondues, estimée à 1,8 par million d'habitants [27], pourrait s'avérer supérieure, en raison des progrès de l'imagerie (IRM), pouvant augmenter le nombre de cas diagnostiqués [8, 16, 17].
Il existe deux formes de SVN : une forme diffuse (figure 72.9) et une forme localisée (figure 72.10). Elles diffèrent complètement sur le plan clinique, sur l'aspect en imagerie et sur le résultat du traitement.

Clinique

L'évolution étant en règle très lente, les signes cliniques sont habituellement tardifs, source de retard au diagnostic (délai diagnostique de 4 ans en moyenne dans la littérature). Ils

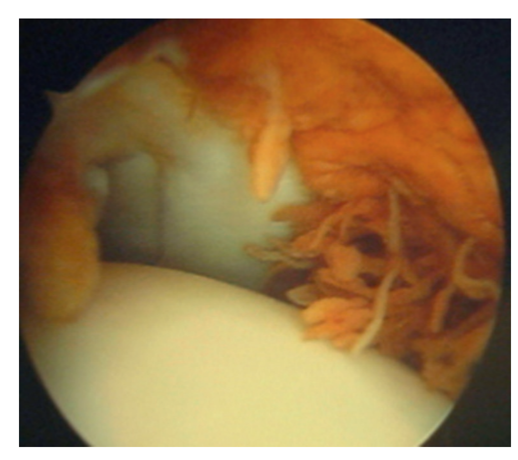


Figure 72.9. Synovite villonodulaire (SVN) diffuse.

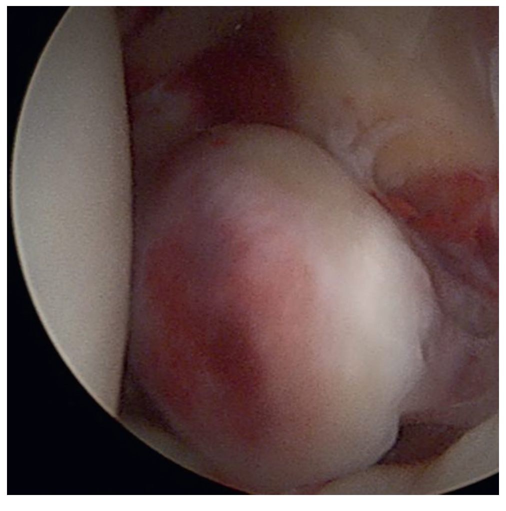
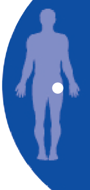


Figure 72.10. SVN localisée pseudotumorale dans la fovéa.

sont généralement modérés, intermittents en début d'évolution, puis progressivement permanents.
Le diagnostic de SVN doit être évoqué devant une douleur articulaire unilatérale mécanique progressive, ou des blocages ou pseudoblocages.
Certaines formes de SVN ont des manifestations cliniques trompeuses :
- les SVN localisées peuvent se manifester par des dérangements articulaires à type de blocages douloureux quand un nodule pédiculé se comporte comme un corps étranger ;
- une forme pseudoseptique inquiétante est décrite, avec une monoarthrite très inflammatoire, fébrile, avec épanchement puriforme à la ponction, et vitesse de sédimentation (VS) accélérée. L'absence de germe et surtout la biopsie synoviale permettent de redresser le diagnostic d'arthrite septique. Ce tableau aigu semble lié à une nécrose de la tumeur par torsion de son pédicule, comme en témoigne l'analyse anatomopathologique de fragments nécrotiques [27].



Biologie

La biologie est en règle normale, sans syndrome inflammatoire en particulier (sauf dans les rares nécroses tumorales).

Imagerie

Les radiographies standard sont longtemps normales. Certains signes peuvent être décelés dans les formes diffuses : à un stade avancé, le caractère destructeur de la SVN se traduit par des érosions osseuses, ou des géodes bien limitées, volontiers multiples ou polycycliques, cernées par un liseré d'ostéocondensation. Elles peuvent siéger sur les surfaces articulaires, parfois en miroir [14]. Elles sont évocatrices d'une pathologie synoviale, lorsqu'elles sont situées en périphérie de l'articulation dans les zones de réflexion de la synoviale (col fémoral), ce qui les différencie des géodes arthrosiques situées en zone portante. L'interligne articulaire est longtemps préservé. Il n'y a pas de calcifications intra-articulaires ni de corps étrangers. Dans une série de 58 SVN de hanche, une atteinte ostéoarticulaire a été observée dans 95 % des cas, évocatrice de SVN dans 62 % des cas (érosions, géodes), mais pouvant aussi mimer une coxarthrose (16 %) avec interligne pincé et ostéophytose, ou une coxite (14 %) avec pincement articulaire et érosions [14].

L'arthrographie et l'arthroscanner ne sont pas les meilleurs examens pour le diagnostic de SVN. On observe une cavité articulaire irrégulière et hétérogène, avec de multiples images lacunaires en rapport avec une prolifération villeuse et/ou nodulaire de la synoviale, toutefois non spécifique. Les érosions osseuses communiquant avec la cavité articulaire sont bien analysées. Une hyperdensité spontanée peut s'observer sur les coupes scanner, en rapport avec les dépôts d'hémosidérine. L'absence de corps étrangers libres permet en principe la distinction avec une chondromatose synoviale, bien que des villosités en coupe puissent être confondues avec des corps étrangers.

L'IRM est l'imagerie de choix, car elle permet une bonne approche diagnostique, un bilan d'extension de la synovite, et le dépistage de lésions osseuses infraradiologiques. L'association de séquence T1, T2, et surtout T1 près injection de gadolinium est indispensable pour bien analyser la membrane synoviale pathologique, et la distinguer du liquide synovial voisin [11]. La détection de dépôts d'hémosidérine possédant des propriétés ferromagnétiques particulières est un aspect pathognomonique de la SVN.

La *SVN articulaire diffuse typique* associe :

– des masses de synoviale hétérogène hyperplasique et hypervascularisée en hyposignal T1, rehaussées après injection de gadolinium, et en hypersignal T2 hétérogène. Sur les séquences T1 après injection de gadolinium, les villosités de SVN en hypersignal se distinguent du liquide synovial (qui ne prend pas le gadolinium), et bombent au sein de celui-ci ;
– des petites zones d'hyposignal T1 et T2 au sein des masses synoviales, non rehaussées par le gadolinium, correspondant à des dépôts d'hémosidérine. Cet aspect est très évocateur de SVN, en l'absence de calcifications articulaires qui donneraient le même signal. Ces dépôts sont encore plus visibles sur les séquences en écho de gradient qui renforcent les contrastes. Cet aspect peut toutefois se rencontrer lors des saignements articulaires chroniques riches en hémosidérine (hémophilie, hémangiome synovial).

La présence de plages focales hyperintenses en T1 et T2 est possible au sein de l'hyperplasie synoviale. Elle correspondrait à la présence de cellules spumeuses (macrophages à contenu lipidique) [8].

Les érosions osseuses tardives sont décelées par l'IRM à un stade infraradiologique. Un œdème médullaire osseux peut être observé en regard des érosions.

Les *formes focales* intra-articulaires (SVN localisées) se présentent comme une petite masse arrondie iso-intense en T1, hypo-intense en *turbo spin echo* (fibrose), hyperintense en T2, avec des dépôts hypo-intenses d'hémosidérine toutefois moins importants que dans les formes diffuses. La tumeur est rehaussée par l'injection de gadolinium.

Arthroscopie

L'arthroscopie met en évidence la SVN dont l'aspect macroscopique est caractéristique et permet la confirmation histologique.

La *SVN diffuse* est caractérisée par une hypertrophie synoviale majeure villeuse et/ou nodulaire en massue, de couleur ocre ou brune (voir figure 72.9), avec souvent un piqueté hémorragique rouge brun caractéristique. Toutefois, l'extension des lésions n'est pas bien évaluée par l'arthroscopie, notamment l'extension dans les parties molles, ou l'extension postérieure

La *SVN localisée* (voir figure 72.10) prend la forme d'un nodule typiquement ocre, sessile ou plus souvent pédiculé, de consistance ferme, avec parfois un piqueté hémorragique évocateur.

La biopsie synoviale dirigée sous arthroscopie permet un diagnostic de certitude. Elle montre une hyperplasie villeuse et/ou nodulaire de la synoviale, richement vascularisée, avec un infiltrat cellulaire comportant des macrophages, des cellules spumeuses (ou xanthomateuses), et la présence de cellules géantes multinucléées en nombre variable. Certaines cellules contiennent des dépôts de fer (hémosidérine) très évocateurs.

Physiopathologie

L'étiopathogénie de la SVN n'est pas claire.

Une prolifération synoviale liée à une inflammation chronique réactionnelle à des hémarthroses et des traumatismes répétés a été évoquée [16]. Cependant, il n'y a pas d'analogie avec la synovite observée dans l'arthropathie hémophilique, qui ne comporte pas de cellules spumeuses ni de cellules géantes, et n'a pas d'extension dans les parties molles. La notion de traumatisme préalable est fréquente (53 %) dans la série de Myers [27], mais exceptionnelle (3 %) dans celle de Flipo [14].

Une pathologie tumorale est aussi évoquée devant la prolifération cellulaire et le potentiel destructeur locorégional. La découverte d'anomalies chromosomiques (anomalies du chromosome 1, trisomie 7) et de monoclonalité va dans ce sens [7, 30].

Une origine métabolique est évoquée par certains, devant une anomalie du métabolisme lipidique local en présence de cellules xanthomateuses (spumeuses) en quantité notable au sein de la synoviale pathologique.

Évolution

L'évolution spontanée se fait vers la diffusion lente de la synovite avec une agressivité locale à travers l'os (érosions, géodes).
Selon Bouali [4], en l'absence de traitement, une synovite localisée pourrait évoluer vers une forme diffuse.
Les formes localisées guérissent après exérèse complète, avec un risque de récidive très faible, si on se réfère à la même lésion au genou [21].
Les formes diffuses récidivent habituellement après la chirurgie (jusqu'à 50 % des cas), probablement en raison de la difficulté d'obtenir une synovectomie complète [4, 34]. Les récidives surviennent surtout dans les quatre premières années, mais parfois aussi tardivement, justifiant un suivi IRM [31, 34]. La SVN articulaire diffuse aboutit progressivement à la destruction ostéoarticulaire à long terme, pouvant nécessiter la mise en place d'une prothèse chez un sujet jeune.
Une forme maligne de SVN a été individualisée, à la suite de la publication de quelques cas isolés. Son diagnostic est histologique. Le risque de récidives et de métastases est élevé [3, 7].

Traitement

Les *SVN localisées* guérissent habituellement après ablation isolée du nodule, par voie arthroscopique si possible. Le risque de récidive est minime si la résection est effectuée en zone saine (résection large du pédicule). L'intérêt d'une synoviorthèse complémentaire n'est pas établi.
Dans les *formes diffuses*, la synovectomie doit être la plus complète possible.
La synovectomie peut être précédée et/ou complétée par une synoviorthèse (quelques semaines avant et/ou 1 à 6 mois après la chirurgie) pour limiter les risques importants de récidive.
Le traitement des formes diffuses est fondé sur la synovectomie totale de la SVN, sous peine de récidives. Celle-ci sera si possible arthroscopique, afin d'éviter les conséquences fonctionnelles de la synovectomie chirurgicale, mais la synovectomie endoscopique se heurte à des difficultés techniques (accessibilité difficile notamment du compartiment postérieur), et à un risque hémorragique local source de raideur articulaire postopératoire). Le recours à l'arthrotomie est souvent nécessaire. L'intérêt d'une synoviorthèse isotopique secondaire (Yttrium) est controversé [28, 36].

Synovites mécaniques et inflammatoires

Synovite de la coxarthrose

À la hanche, la prolifération synoviale mécanique au cours d'une poussée arthrosique revêt parfois un caractère prolifératif très inhabituel dans les autres articulations. De volumineuses franges peuvent se piéger entre les surfaces articulaires expliquant cliniquement des phénomènes d'accrochage voire de blocages. L'arthrographie, la tomodensitométrie (TDM) ou l'arthro-IRM montrent parfois des villosités d'une taille telle qu'elles peuvent être confondues avec des corps étrangers (figure 72.11). L'intérêt de la synovectomie arthroscopique dans cette prolifération mécanique n'a pas fait la preuve de son utilité.

Pathologie du repli pectinéofovéal

Il existe, au bord inférieur du col fémoral, une formation fibreuse constante, connue en France sous le nom de repli pectinéofovéal d'Amantini et sous celui de *medial fold* dans les pays anglo-saxons. Le tendon psoas-iliaque, extra-articulaire, croise ce repli. Un conflit peut se créer entre les deux structures, avec apparition d'une synovite de contact en regard du croisement (figure 72.12). La symptomatologie se résume à une douleur mal systématisée.
Le diagnostic ne peut jamais être fait cliniquement et l'imagerie de ce repli est très difficile. May [25] apporte les résultats

Figure 72.11. Volumineuses villosités synoviales donnant une fausse image de chondromatose.

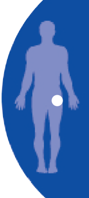


Figure 72.12. Repli pectinéofovéal (au centre) croisant le repli orbiculaire (en haut) au niveau du col fémoral (en bas).

de la résection arthroscopique du repli. Dans une série rétrospective de 10 cas, il isole un petit groupe homogène de 6 cas concernant des patients jeunes et sportifs, sans antécédents, présentant une douleur de hanche accentuée par la flexion associée à des mouvements de rotation du membre inférieur. Le début a été brutal. La durée des symptômes avant l'arthroscopie a été de 20 mois en moyenne. Le conflit a été constamment une découverte de l'exploration endoscopique, qui n'a par ailleurs révélé aucune anomalie. Les résultats de la résection du repli ont été excellents dans les 6 cas, avec une reprise du sport au même niveau. On ne peut évidemment pas tirer de conclusion d'une série rétrospective aussi courte, mais il convient de signaler la possibilité de cette pathologie jusqu'ici inconnue.

Synovites inflammatoires

Le contrôle des atteintes articulaires des rhumatismes inflammatoires par les nouvelles biothérapies rend exceptionnel le recours à la synovectomie arthroscopique. Il convient néanmoins de bien connaître l'aspect endoscopique des arthrites inflammatoires afin de pratiquer une biopsie synoviale chaque fois que les villosités présentent un aspect suspect (figure 72.13). Comme aux autres articulations, il faut savoir reconnaître les amas de fibrine et ne pas les confondre avec des corps étrangers.

Tumeurs synoviales malignes

Ces tumeurs sont heureusement rares et peuvent occasionner une hémarthrose. L'IRM est l'examen de choix pour les dépister, et guider le prélèvement histologique indispensable.

Sarcome synovial

Le sarcome synovial (ou synovialosarcome) représente 5 à 10 % de tous les sarcomes des tissus mous [33]. Il siège dans près de 90 % des cas aux membres, surtout inférieurs. Il est rarement localisé initialement à l'intérieur de la cavité articulaire, mais se développe généralement dans une zone adjacente à l'articulation, au contact de la capsule, L'envahissement articulaire ou osseux peut se faire par contiguïté.

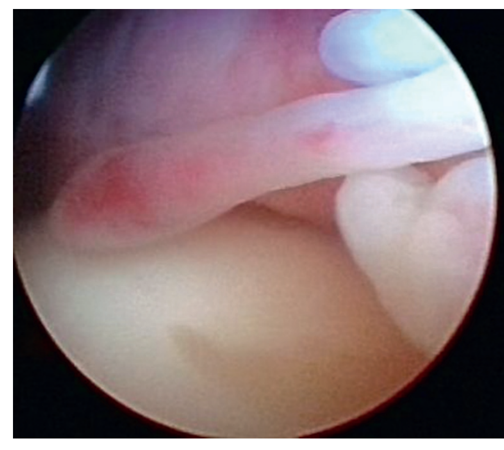


Figure 72.13. Synovite inflammatoire.

Les radiographies doivent alerter en présence de petites calcifications, fréquentes (30 %) et évocatrices [8], ou d'appositions périostées. Des érosions osseuses peuvent apparaître plus tardivement. Le scanner montre une masse hétérogène des tissus mous, et dépiste plus facilement les calcifications. L'IRM montre une tumeur d'aspect hétérogène.

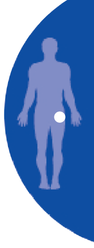
Chondrosarcome

Le chondrosarcome est exceptionnel. Il survient isolément, ou résulte de la transformation maligne d'une ostéochondromatose synoviale. Dans sa forme peu différenciée, l'aspect IRM est celui d'une tumeur hétérogène peu spécifique. Dans sa forme différenciée, il peut contenir des nodules cartilagineux calcifiés ou non, rendant le diagnostic différentiel difficile avec une chondromatose synoviale [2]. Les critères histologiques de différenciation avec une chondromatose primitive sont non seulement la présence de cellules atypiques volumineuses avec noyaux hyperchromiques et parfois plurinucléés, mais aussi la désorganisation de l'architecture intratumorale, et l'envahissement de l'os et des parties molles [2].

Références

[1] Abolghasemian M, Gharaizadeh K, Kuzyk P, et al. Hips with synovial chondromatosis may display the features of femoroacetabular impingement. J Bone Surg Am 2014 ; 96(2) : e11, 15.
[2] Anract P, Katabi M, Forest M, et al. Chondromatose synoviale et chondrosarcome. Étude des rapports entre les deux affections. Rev Chir Orthop 1996 ; 82 : 216–23.
[3] Bertoni F, Unni KK, Beabout JW, Sium FH. Malignant giant cell tumor of the tendon sheaths and joint (malignant pigmented villonodular synovitis). Am J Surg Pathol 1997 ; 21 : 153–63.
[4] Bouali H, Deppert EJ, Leventhal LJ, et al. Pigmented villonodular synovitis : a disease in evolution. J Rheumatol 2004 ; 31 : 1659–62.
[5] Boyer T, Dorfmann H. Arthroscopy in primary synovial chondromatosis of the hip : description and outcome of treatment. J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90-B : 314–8.
[6] Campanacci DA, Matera D, Franchi A, Capanna R. Synovial chondrosarcoma of the hip : report of two cases and literature review. Chir Organi Mov 2008 ; 3 : 139–44.
[7] Choong PF, Willen H, Nilbert M, et al. Pigmented villonodular synovitis. Monoclonality and metastasis. A case for neoplastic origin ? Acta Orthop Scand 1995 ; 66 : 64–8.
[8] Cotten A, Dabbache C, Vieillard MH. Synovial tumors and pseudotumors. Rev Rhum 2006 ; 73 : 593–602.
[9] Cotten A, Demondion X, Boutry N, et al. Imagerie des affections synoviales, tumorales ou non. J Radiol 2000 ; 81 : 381–9.
[10] Dienst M, Godde S, Seil R, et al. Hip arthroscopy without traction : In vivo anatomy of the peripheral hip joint cavity. Arthroscopy 2001 ; 17 : 924–31.
[11] Dorfmann H, Boyer T, Henry P, De Bie B. A simple approach of hip arthroscopy. Arthroscopy 1988 ; 4 : 141.
[12] Dorfmann H, De Bie B, Bonvarlet JP, Boyer T. Arthroscopic treatment of synovial chondromatosis of the knee. Arthroscopy 1989 ; 5 : 48–51.
[13] Durr HR, Stabler A, Maier M, Refior HJ. Pigmented villonodular synovitis. A review of 20 cases. J Rheumatol 2001 ; 28 : 1620–30.
[14] Flipo RM, Desvigne-Noulet MC, Cotten A, et al. La synovite villonodulaire pigmentée de la hanche. Résultats d'une enquête nationale à propos de 58 observations. Rev Rhum 1994 ; 61 : 85–95.
[15] Gilbert SR, Lachiewicz PF. Primary synovial osteochondromatosis of the hip : report of two cases with long-term follow-up after synovectomy and a review of the literature. Am J Orthop 1997 ; 26 : 555–60.
[16] Granowitz SP, D'antonio J, Mankin HL. The pathogenesis and long term end results of pigmented villonodular synovitis. Clin Orthop 1976 ; 114 : 335–51.
[17] Hughes TH, Sartoris DJ, Schweitzer ME, Resnick DL. Pigmented villonodular synovitis : MRI characteristics. Skeletal Radio 1995 ; 24 : 7–12.

[18] Lee JB, Kang C, Lee CH, Hwang DS. Arthroscopic treatment of synovial chondromatosis of the hip. Am J Sports Med 2012 ; 40(6) : 1412–8.
[19] Lequesne M, Becker J, Bard M, et al. Capsular constriction of the hip : arthrographic and clinical considerations. Skeletal Radiol 1981 ; 6 : 1–10.
[20] Lequesne M, Mathieu P, Winkler P. La chondromatose synoviale de la hanche. Rev Rhum 1999 ; 66(Suppl) : 41–7.
[21] Loriaut P, Djian P, Boyer T, et al. Arthroscopic treatment of localized pigmented villonodular synovitis of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthro 2012 ; 20(8) : 1550–3.
[22] Lim SJ, Chung HW, Choi YL, et al. Operative treatment of primary osteochondromatosis of the hip. J Bone Jt Surg 2006 ; 88 : 256–64.
[23] Marchie A, Glassner PJ, Panuncialman I, McCarthy JC. Technical pearls for hip arthroscopy in the management of synovial chondromatosis. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2012 ; 41(6) : 284–7.
[24] Marchie A, Panuncialman I, MacCarthy JC. Efficacy of hip arthroscopy in the management of synovial chondromatosis. Am J Sports Med 2011 ; 39(Suppl) : 126S–31S.
[25] May O, Boyer T, Dorfmann H. Pathologie du repli pectinéo-fovéal et traitement arthroscopique. Rev Chir Orthop 2004 ; 90 : 182.
[26] Milgram JW. Synovial osteochondromatosis. A histopathological study of thirty cases. J Bone Joint Surg [Am] 1977 ; 59 : 792–801.
[27] Myers BW, Masi AT. Pigmented villonodular synovitis and tenosynovitis : a clinical epidemiologic study of 166 cases and literature review. Medicine (Baltimore) 1989 ; 59 : 223–38.
[28] Nicolas M, Biau D, Ayral X, et al. Intérêt de la synoviorthèse adjuvante dans le traitement conservateur des synovites villonodulaires du genou, étude rétrospective d'une série de 42 patients. RCO 2007 ; 93 : 39–40.
[29] Nisar A, Gulhane S, Mahendra A, et al. Surgical dislocation of the hip for excision of benign tumours. J Orthop 2014 ; 11(1) : 28–36.
[30] Ohjimi Y, Iwasaki H, Ishiguro M, et al. Short arm of chromosome 1 aberration recurrently found in pigmented villonodular synovitis. Cancer Genet Cytogenet 1996 ; 90 : 80–5.
[31] Pinaroli A, Ait Si Selmi T, Servien E, Neyret P. Prise en charge de la synovite villo-nodulaire hémo-pigmentée du genou et de ses récidives. Rev Chir Orthop 2006 ; 92 : 437–47.
[32] Randelli F, Randelli P, Banci L, Arrigoni P. Intra-articular loose body removal during hip arthroscopy. Orthopedics 2010 ; 33(7) : 476.
[33] Raney RB. Synovial sarcoma in young people : background, prognostic factors, and therapeutic questions. J Pediatr Hematol Oncol 2005 ; 27 : 207–11.
[34] Rochwerger A, Groulier JP, Curvale G, et al. Synovite villo-nodulaire pigmentée du genou : résultats des traitements à partir de 22 cas. Rev Chir Orthop 1998 ; 84 : 600–6.
[35] Schoeniger R, Naudie DD, Siebenrock KA, et al. Modified complete synovectomy prevents reccurence in synovial chondromatosis of the hip. Clin Orthop Relat Res 2006 ; 451 : 195–200.
[36] Shabat S, Kollender Y, Merimsky O, et al. The use of surgery and Yttrium 90 in the management of extensive and diffuse pigmented villonodular synovitis of large joints. Rheumaology (Oxford) 2002 ; 41(10) : 1113–8.
[37] Villacin AB, Brigham LN, Bullough PG. Primary and secondary synovial chondrometaplasia. Histopathological and clinicoradiologic differences. Hum Pathol 1979 ; 10 : 439–51.
[38] Zini R, Longo UG, de Benedetto M, et al. Arthroscopic management of primary synovial chondromatosis. Arthroscopy 2013 ; 29(3) : 420–6.



Chapitre 73
Pathologies tendineuses autour de la hanche

O. May, N. Bonin, X. Flecher, N. Krantz

RÉSUMÉ

Les tendinopathies abarticulaires de hanche sont nombreuses et de diagnostic parfois difficile. Que ce soit sur hanche native ou prothésée, un certain nombre de ces tendinopathies sont accessibles à un traitement chirurgical lorsque le traitement médical, physique et infiltratif est en échec. Comme souvent, les techniques arthroscopiques ou endoscopiques ont permis de diminuer la morbidité du geste chirurgical en étant moins invasives tout en restant efficaces. Il s'agit d'un volet chirurgical en évolution et en cours d'évaluation. Avec les données et le recul actuel, le traitement arthroscopique ou endoscopique de certaines pathologies tendineuses a été validé, comme la pathologie du psoas (tendinopathie sur hanche native ou prothésée, ressaut), le syndrome du grand trochanter (ressaut douloureux de la bandelette iliotibiale, tendinobursite trochantérienne) et la tendinopathie des ischiojambiers.

MOTS CLÉS

Tendinopathies. – Ressaut. – Arthroscopie. – Hanche

Pathologie de l'iliopsoas

On retrouve essentiellement la tendinopathie idiopathique, la tendinopathie pour conflit avec la cupule et le ressaut interne.

Diagnostic

Le diagnostic de tendinopathie idiopathique est clinique et repose sur des signes de psoïtis. L'interrogatoire recherche des éléments évocateurs (montée d'une marche, monter et descendre d'un véhicule, se lever d'une chaise sans accoudoirs). L'inspection du patient s'installant seul sur la table d'examen montre typiquement l'utilisation des deux mains empoignant la cuisse pour porter le côté douloureux. Les symptômes sont retrouvés uniquement à l'examen actif et il est primordial de vérifier que l'examen passif est normal dans le secteur douloureux actif. Les douleurs siègent à l'aine, en flexion de hanche jambe tendue ou en élévation du genou fléchi en position assise.

Le ressaut du psoas correspond à un claquement audible, profond, au pli de l'aine. Il n'est également présent qu'à l'examen actif. En décubitus dorsal, l'examinateur pose sa main sur le pli de l'aine et demande au patient de réaliser des manœuvres amples de pédalage dans l'air avec les deux jambes. Le ressaut peut parfois être démasqué lors du passage de la position FABER (flexion-abduction-rotation externe) à l'extension. Le ressaut est palpé et entendu par le patient et l'examinateur. Il correspond non pas au glissement du tendon sur l'éminence iliopectinée, mais à l'enroulement progressif des fibres blanches sur elles-mêmes qui se réduisent brutalement. Seul un ressaut douloureux peut justifier un traitement invasif, la plupart des ressauts étant asymptomatiques (5 à 10 % dans la population générale). Enfin, il ne faut pas oublier le rôle moteur et stabilisateur (renforcement antérieur) du muscle iliopsoas et éviter une ténotomie qui pourrait déstabiliser la hanche en cas de dysplasie ou d'hyperantéversion fémorale [5]. L'imagerie a pour rôle de confirmer le diagnostic. La radiologie élimine un diagnostic différentiel comme un conflit de hanche et recherche des signes directs comme des microcalcifications de l'enthèse. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) recherche des signes d'inflammation au niveau du tendon ou de la bourse. Celle-ci peut être en communication avec l'articulation coxofémorale dans près de 20 % des cas (figure 73.1, vidéo 73.1). L'échographie, en plus de l'IRM, ajoute une composante dynamique qui peut être utile, surtout en cas de ressaut. L'indication chirurgicale s'adresse aux rares cas de douleur résistante à 6 mois de renforcement et d'étirement du muscle iliopsoas associé à un traitement infiltratif (corticoïdes retards, plasma riche en plaquettes [PRP] en évaluation) guidé par l'imagerie.

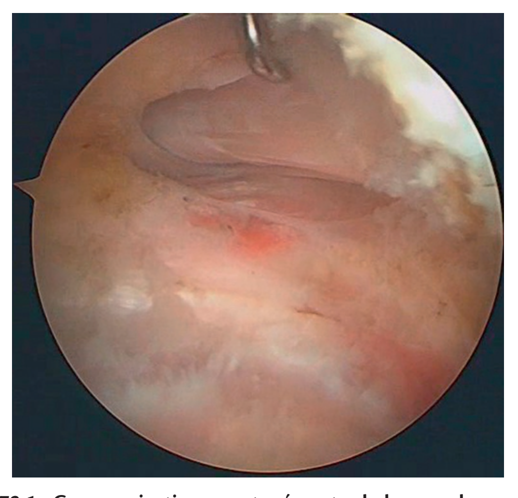


Figure 73.1. Communication spontanée entre la bourse du psoas et la cavité articulaire en zone périphérique.

Sur hanche prothétique, la tendinopathie de l'iliopsoas est une complication classique qui peut remettre en cause le résultat final de l'intervention. La cause est le plus souvent un conflit mécanique entre le tendon et un débord antérieur de la cupule acétabulaire soit par mur antérieur déficient soit par défaut d'antéversion prothétique (figure 73.2). Ce conflit peut parfois être secondaire à un allongement ou une latéralisation fémorale. On recherche des facteurs prothétiques favorisants (plots antérieurs, vis, dessins prothétiques agressifs comme des ailettes ou une cupule vissée). Si le positionnement des implants est acceptable, une ténotomie isolée donnera des résultats très satisfaisants en évitant un remplacement prothétique [6].

Traitement

La ténotomie endoscopique ou arthroscopique permet une diminution de la morbidité et du taux de complication par rapport à la chirurgie classique [11]. La technique consiste à la section du tendon iliopsoas dans sa totalité afin d'obtenir un allongement tendinomusculaire. Cette section peut être réalisé à 3 niveaux : au niveau central, au niveau périphérique, ou au niveau du petit trochanter. 60 % du muscle iliopsoas est tendineux au niveau du petit trochanter, alors que seulement 40 % est tendineux au niveau central, à hauteur du rebord acétabulaire. Ainsi, plus la section est basse, plus elle touchera à la fonction musculaire. Le corollaire est que plus la section est basse plus elle sera complète avec une diminution du risque de récidive. Dans tous les cas, une perte immédiate de la force en flexion de hanche est attendue. Cependant, la récupération clinique de la force est effective avec récupération le plus souvent complète dans les 6 mois, quelle que soit la technique utilisée.

Ténotomie arthroscopique

L'intérêt de la ténotomie arthroscopique est de combiner le geste de section du tendon iliopsoas à l'exploration de la hanche pour le traitement d'une éventuelle pathologie intra-articulaire associée, présente dans plus de 50 % des cas [9, 17]. Elle peut être réalisée à deux niveaux : au niveau central, hanche en traction, ou au niveau périphérique, sous le col fémoral, hanche en flexion.

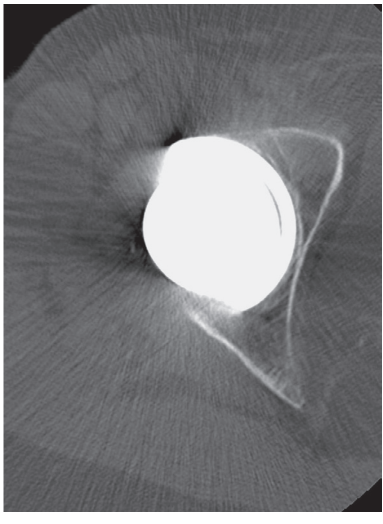


Figure 73.2. Conflit cupule–psoas par rétroversion acétabulaire.

Au niveau du compartiment central [2], hanche en traction, on recherche l'empreinte en « U » du psoas sur la corne antérieure de l'acétabulum (figure 73.3). Cela correspond à un récessus du bord antérieur de l'acétabulum, situé à la jonction entre cadrans 1 et 2 de l'International Society for Hip Arthroscopy (ISHA) [7] ou à 15 heures sur le cadran horaire d'une hanche droite. L'optique est en position antérolatérale (AL) et regarde vers l'avant, l'abord instrumental est en position MAP ou DA (*mid anterior proximal/direct anterior*). Cet abord instrumental est proche du tendon, et l'agrandissement de la capsulotomie vers l'avant et le bas va permettre une excellente visualisation du tendon (vidéo 73.2). Il pourra alors être sectionné à l'électrode de thermocoagulation par cette même voie, en s'éloignant progressivement de l'articulation jusqu'à voir apparaître les fibres musculaires qui nous protègent des éléments vasculonerveux (vidéo 73.3). Une rétraction tendineuse d'au moins 1 cm doit confirmer le caractère complet de la section.

Peu décrite, cette technique a l'avantage de visualiser directement l'interaction entre le tendon et le labrum au niveau du récessus acétabulaire antérieur. On recherchera particulièrement une lésion labrale, une contusion hématique du labrum ou une inflammation synoviale focale [1]. La technique est cependant rendue difficile par l'épaisseur du tendon à ce niveau avec un risque de section incomplète et donc de récidive. Par ailleurs, le tendon de l'iliopsoas peut ici être confondu avec le tendon direct du droit fémoral qui suit la même direction, un peu plus latéralement. Enfin, la section est effectuée sous traction, augmentant la durée globale de traction et le risque de complications qui en découle.

Au niveau du compartiment périphérique [17], la traction est relâchée et la hanche est positionnée entre 30 et 45° de flexion en rotation neutre ou interne pour détendre la capsule articulaire antérieure. L'optique peut être mis en position AL, en avant du col fémoral, proximal par rapport au ligament orbiculaire. Dans cette position, on observe une fenêtre capsulaire comprise entre le ligament orbiculaire, le repli pectinéofovéal et le labrum (figure 73.4) [3]. En avant de cette fenêtre capsulaire se situe la bourse iliopectinée dans laquelle chemine le tendon iliopsoas. À ce niveau, la capsule est souvent plus fine et l'on peut deviner le relief du

Figure 73.3. Empreinte en « U » du psoas sur la corne antérieure de l'acétabulum.

Figure 73.4. Fenêtre capsulaire comprise entre le ligament orbiculaire, le repli pectinéofovéal et le labrum.

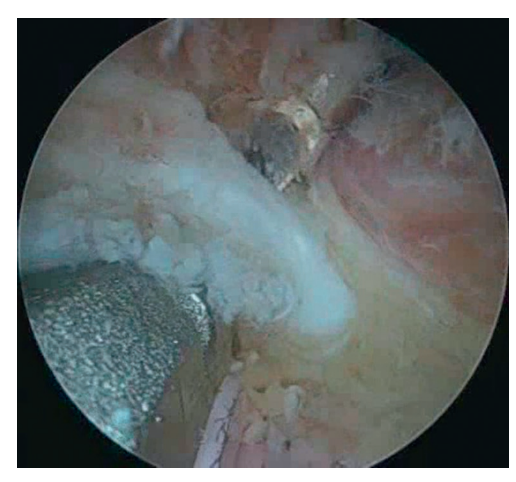


Figure 73.5. Tendon du psoas visualisé au contact du rebord prothétique.

tendon iliopsoas en réalisant des mouvements de rotation de la hanche. Par la voie DA ou MAP, il convient d'ouvrir transversalement la capsule, au shaver ou à l'électrode, pour l'exposer. Cette ouverture capsulaire doit être suffisante pour bien visualiser le tendon, de rares cas de ténotomie incomplète en raison d'un tendon bifide ayant été décrits. Sa section est effectuée progressivement à l'électrode de thermocoagulation jusqu'à voir apparaître les fibres musculaires qui nous protègent des éléments vasculonerveux (vidéo 73.4). Comme la précédente, cette technique arthroscopique permet l'exploration articulaire dans le même temps opératoire et par les mêmes abords. Elle a l'avantage d'autoriser la ténotomie de l'iliopsoas sans augmenter la durée de traction. Les repères sont fiables et le tendon est moins épais qu'en avant de l'acétabulum. Son inconvénient est la section d'une partie de la capsule au niveau du ligament iliofémoral qui, associé à la ténotomie, risque de déstabiliser la hanche.

Sur hanche prothétique, la ténotomie peut donc soit s'effectuer en extra-articulaire (décrite ci-après), soit en intra-articulaire : aucune traction n'est nécessaire, la hanche est positionnée en légère flexion entre 30 et 45° et en rotation neutre. Les voies d'abord sont identiques à la hanche native. La chemise est descendue jusqu'en avant du col prothétique. Le contact métallique est palpable. La voie instrumentale, antérieure, permet d'introduire un résecteur synovial ou une électrode de coagulation. La synovectomie doit permettre de visualiser le rebord prothétique antérieur. En cas de cupule débordante, celui-ci est libre et il s'agit d'un argument diagnostique supplémentaire (figure 73.5, vidéo 73.5). Le tendon du psoas est visualisé au contact du rebord prothétique. La ténotomie peut s'effectuer comme sur hanche native à l'électrode coagulation (vidéos 73.5 et 73.6). Cette technique permet d'explorer le couple de frottement prothétique et de déceler un éventuel dysfonctionnement (vidéo 73.7).

Ténotomie endoscopique de l'iliopsoas [9]

Le patient est installé en décubitus dorsal sur table standard ou sur table orthopédique. L'amplificateur de brillance est perpendiculaire à la table. Sur table standard, le champage inclut tout le membre inférieur afin de pouvoir le mobiliser en cas de besoin. Il est positionné en légère flexion (20 à 30°) et en rotation externe pour dégager le petit trochanter.

Deux voies d'abord sont utilisées, alignées sur une même ligne verticale, au niveau de la face antérolatérale de la cuisse. L'une est au-dessus du petit trochanter, l'autre est plus distale pour permettre une triangulation satisfaisante des instruments vers le petit trochanter. Ces voies sont réalisées à l'aide d'une aiguille canulée, d'un guide métallique souple (Nitinol®), et de dilatateurs identiques à ceux utilisés pour l'arthroscopie de hanche. Pour la première voie, proximale, l'aiguille traverse le quadriceps avec un trajet horizontal en dedans et en arrière pour rechercher le contact osseux de la diaphyse fémorale antérieure. L'aiguille glisse le long du bord antéromédial de la diaphyse vers le bord supérieur du petit trochanter. Le contrôle sous amplificateur de brillance permet d'éviter de partir trop médial, vers les structures vasculonerveuses. Le guide souple est descendu puis les dilatateurs pour positionner une chemise d'arthroscope standard à 30°. L'arthropompe n'est pas indispensable. Il s'agit d'une structure nacrée blanche. Si la chambre de vision n'est pas suffisante, des mouvements rotatoires permettent d'agrandir l'espace. La seconde voie, plus distale de 5 à 7 cm, est réalisée selon le même principe. Le positionnement de l'aiguille s'effectue en partie sous contrôle radioscopique, puis s'achève sous contrôle visuel endoscopique. Le guide métallique souple est alors descendu puis le dilatateur, et une chemise de 5,0 mm. Un contrôle sous amplificateur de brillance est recommandé (figure 73.6). Le tendon est alors sectionné au ras de son insertion osseuse sur le petit trochanter avec, au mieux, une électrode de coagulation. La rétraction du moignon doit être contrôlée visuellement, puis le reliquat tendineux sur la surface osseuse d'insertion est coagulé (vidéo 73.8).

Cette technique endoscopique a l'avantage de simplifier le repérage du tendon de l'iliopsoas, facilement localisé sur le petit trochanter. Elle permet la ténotomie en restant

Figure 73.6. Ténotomie endoscopique de l'iliopsoas sous contrôle fluoroscopique.

extra-articulaire. Ainsi, en cas de certitude diagnostique, elle évite toute agression inutile de la hanche comme le risque d'aggravation d'une instabilité antérieure, le risque de contamination ou d'altération des surfaces de frottement d'une prothèse totale de hanche (PTH). Cet avantage devient un inconvénient en cas de nécessité d'un contrôle intra-articulaire. Le geste étant plus agressif sur le complexe musculotendineux, il diminue le risque de récidive de douleur ou de ressaut au prix d'une perte de force de flexion théoriquement plus importante au début. Enfin, il existe un risque plus important de calcification hétérotopique. Pour diminuer ce risque, la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est recommandée plusieurs jours après cette chirurgie [14].

Le choix du type de ténotomie va donc dépendre des habitudes de l'opérateur, et du besoin d'un geste intra-articulaire dans le même temps chirurgical. La technique arthroscopique sera privilégiée sur hanche native en raison de l'association fréquente de pathologie intra-articulaire. La technique endoscopique sera privilégiée sur les prothèses de hanche en raison du risque et des difficultés plus importantes de la technique arthroscopique chez ces patients.

Quelle que soit la technique choisie, il faut prendre garde au risque de diffusion liquidienne rétropéritonéale en évitant les pressions élevées (la pompe est facultative; si elle est utilisée, elle doit être réglée à faible pression).

Syndrome du grand trochanter

Ce terme inapproprié désigne les pathologies musculotendineuses douloureuses autour du grand trochanter. Ce syndrome peut être démembré en sous-pathologie comme le ressaut latéral, la tendinopathie des abducteurs (moyen et petit fessiers), la bursite (latérotrochantérienne ou profonde).

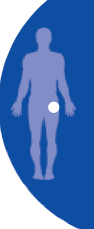
Ressaut douloureux de la bandelette iliotibiale (coxa saltans)

Le ressaut latéral de la hanche est secondaire au passage brutal au-dessus du grand trochanter de la portion postérieure de la bandelette iliotibiale lors des mouvements de flexion ou adduction grand fessier contracté. Le ressaut est favorisé par des situations anatomiques particulières comme une distance bi-iliaque inférieure à la distance bitrochantérienne ou comme un déséquilibre entre les stabilisateurs de la bandelette (tenseur du fascia lata en avant, faisceau superficiel du grand fessier en arrière) par variation de leurs insertions. Comme tout ressaut, il s'agit d'un diagnostic clinique à l'examen actif (disparaît à l'examen passif). Le ressaut est visible et palpable et décrit facilement par le patient comme une « luxation de la hanche ». Seul son caractère douloureux et invalidant justifie son traitement. Le ressaut latéral symptomatique doit être accompagné de douleurs de la région trochantérienne. La douleur est alors secondaire à une bursite trochantérienne, voire une pathologie des tendons abducteurs (petit et moyen fessiers). Comme tout ressaut, l'examen passif est normal; seul le patient est capable de le reproduire (vidéo 73.9).

L'échographie permet de visualiser le ressaut en regard du grand trochanter. Elle participe à la recherche d'une bursite, ou d'une lésion tendineuse associée. L'IRM n'objective pas d'anomalie de la bandelette iliotibiale, mais permet une description optimale des lésions associées. Elle peut être réalisée sur les patients porteurs de prothèse de hanche, les IRM de dernières générations permettant d'atténuer largement les artéfacts périprothétiques.

La plupart des ressauts symptomatiques s'améliorent sous rééducation adaptée avec étirement de la bandelette iliotibiale, du tenseur du fascia lata et des muscles fessiers. Les massages transverses profonds et les ondes de choc trouvent une indication dans cette pathologie. Les infiltrations cortisonées, dans la bourse trochantérienne sous contrôle échographique, peuvent aider en cas de difficulté lors de la rééducation. La libération chirurgicale endoscopique est réservée aux échecs d'un traitement médical bien conduit et prolongé.

Que ce soit sur hanche native ou sur hanche prothétique, deux approches endoscopiques sont décrites pour le traitement du ressaut symptomatique de la bandelette iliotibiale : la technique par voie sous-cutanée dite « *outside-in* »; la technique par l'espace péritrochantérien dite « *inside-out* ». Plus récemment, une technique de section isolée de l'expansion aponévrotique du grand fessier a été décrite par l'espace péritrochantérien.



Décompression endoscopique de la bandelette iliotibiale par voie sous-cutanée [8, 14]

La première technique décrite de décompression endoscopique de la bandelette iliotibiale est une version « mini-invasive » de la technique chirurgicale originale, qui consiste à créer un défect de la bandelette iliotibiale au niveau du grand trochanter, permettant un allongement relatif de la bandelette [8]. L'installation est en décubitus latéral ou dorsal. Le membre inférieur opéré est libre dans le champ opératoire. Deux voies d'abord sont utilisées, équidistantes de 3 à 5 cm du point le plus saillant du grand trochanter. Ces

voies d'abord sont alignées sur une même ligne verticale, l'une au-dessus, l'autre au-dessous du grand trochanter. Après incision cutanée, des trocarts sont introduits obliquement dirigés vers le grand trochanter pour palper la bandelette comme une structure dure et tendue. Une chambre de décollement au contact de la bandelette est réalisée par des mouvements de balayage. L'optique à 30° est alors descendu dans la chemise proximale et un couteau motorisé de 4,5 mm est introduit dans la chemise distale pour agrandir l'espace latéral de la bandelette, au niveau du grand trochanter. Lorsque la bandelette est bien visible, une électrode de thermocoagulation permet d'inciser la bandelette de proximal à distal sur au moins 6 cm. Cette incision est centrée sur le sommet du bord postérieur du grand trochanter. Une incision antérieure transversale de 2 cm puis une incision postérieure transversale de 2 cm sont réalisées au centre de la première incision afin d'obtenir une croix (figure 73.7). Les bords de la croix sont ensuite réséqués au couteau motorisé afin d'obtenir un losange qui permet la visualisation complète du grand trochanter (vidéo 73.10). La bourse péritrochantérienne est réséquée à travers le défect de la bandelette iliotibiale (vidéo 73.11). L'intégrité des tendons petit et moyen fessiers doit alors être vérifiée. L'appui et la récupération des amplitudes articulaires sont immédiatement autorisés. L'intérêt de cette technique réside dans sa simplicité grâce à un travail sous-cutané. Cette technique endoscopique est aussi efficace que la technique décrite à ciel ouvert [8]. La difficulté reste l'appréciation de la quantité de bandelette à ôter : une sur-résection rendra la bandelette iliopsoas inefficace, une sous-résection entraînera une récidive du ressaut.

Figure 73.7. Incisions antérieure transversale et postérieure transversale de 2 cm afin d'obtenir une croix.

Décompression endoscopique de la bandelette iliotibiale par l'espace péritrochantérien [14, 15]

L'endoscopie de l'espace péritrochantérien, situé entre la bandelette iliotibiale et les tendons abducteurs, est effectuée par la voie MAP que l'on utilise pour l'arthroscopie de hanche. L'installation du patient est similaire à la précédente technique, excepté que le membre opéré est en abduction pour détendre le tractus et faciliter la création de l'espace péritrochantérien (figure 73.8). Un trocart est introduit selon une direction postérieure, pour être positionné entre la bandelette iliotibiale et le bord latéral du grand trochanter. Le grand trochanter peut être palpé par des mouvements de balayage du trocart. L'optique à 70° ou à 30° est orienté distalement pour repérer la bourse trochantérienne et les fibres du vaste latéral. La voie d'abord péritrochantérienne distale peut être réalisée : une aiguille canulée est introduite au niveau du tiers postérieur du grand trochanter à hauteur du tubercule du vaste. L'espace péritrochantérien est débridé par la résection de la bourse trochantérienne (vidéos 73.12 et 73.13). L'optique orienté en proximal, les tendons des petit et moyen fessiers sont identifiés. On recherche une lésion tendineuse, une adhérence ou une lésion inflammatoire. Enfin, l'optique est orienté latéralement pour visualiser l'épais tiers postérieur de la bandelette iliotibiale à la recherche de la zone de ressaut parfois érythémateuse. Le traitement du ressaut est alors effectué par la section au résecteur synovial ou à l'électrode de thermocoagulation du tiers postérieur de la bandelette iliotibiale, de dedans en dehors (figure 73.9, vidéo 73.14). Cette technique présente l'avantage de permettre une excellente visualisation de tout l'espace péritrochantérien et ainsi de visualiser la zone de souffrance de la bandelette iliotibiale avant son traitement. Elle permettra parfois la mise en évidence et la résection d'adhérences tendineuses du petit fessier, responsables de ressaut. Elle reste plus difficile que la décompression sous-cutanée, en raison des difficultés à pénétrer l'espace péritrochantérien dans la bourse. Certains auteurs préconisent la section isolée de l'expansion du grand fessier [12] en raison de l'étroite relation anatomique entre l'expansion du grand fessier et la bandelette iliotibiale ; cette section permettrait de diminuer la tension postérieure de la bandelette, supprimant ainsi le ressaut. Elle est effectuée par l'espace péritrochantérien et peut donc être réalisée par l'abord précédemment décrit. L'expansion est sectionnée au ras du fémur.

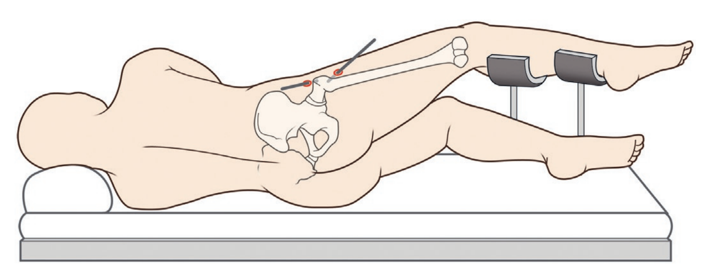


Figure 73.8. Installation en décubitus latéral en abduction pour détendre le tractus et faciliter la création de l'espace péritrochantérien.

Figure 73.9. Section à l'électrode crochet du tiers postérieur de la bandelette iliotibiale, de dedans en dehors en croix.

Tendinopathie du moyen fessier

Les tendinopathies des abducteurs représentent une cause de douleur latérale de la hanche sous-diagnostiquée chez la personne de plus de 50 ans et peuvent se voir sur hanche native comme sur hanche prothésée. Il peut s'agir de tendinopathies chroniques avec un simple œdème localisé, ou de fissurations de tailles variables, de la rupture partielle jusqu'à la rupture complète du tendon du moyen fessier. À terme, la rupture va favoriser une dégénérescence graisseuse du muscle. Les lésions à ce niveau sont appelées les « lésions de la coiffe des rotateurs de la hanche » en raison de leur analogie avec l'épaule. La clinique et l'imagerie de ces tendinopathies ont bien été décrites par Lequesne [10], qui retient une indication chirurgicale lorsque quatre conditions sont réunies :

– persistance douloureuse au-delà de 6 mois de traitement médical bien conduit ;
– imagerie évocatrice de tendinopathie (l'IRM est l'examen de référence) ;
– test positif de l'infiltration échoguidée ;
– absence de rétraction ou de dégénérescence graisseuse.

Comme pour la décompression de la bandelette iliotibiale, le traitement de la tendinopathie chronique, que ce soit sur hanche native ou prothétique, peut être réalisé par l'espace péritrochantérien ou par la voie sous-cutanée au travers de la bandelette iliotibiale.

La lésion tendineuse la plus fréquemment retrouvée est la désinsertion ou « rupture » de la lame tendineuse latérale du moyen fessier [10]. Cette lésion est le plus souvent située à la jonction entre la facette antérieure et latérale du grand trochanter, à l'endroit où se rejoignent la lame tendineuse latérale du moyen fessier et la longue portion du petit fessier [13]. Elle débute par une fissuration de la face profonde du tendon se propageant de la profondeur vers la superficie avant de devenir transfixiante. Cette évolution des lésions de la lame latérale du moyen fessier laisse à penser que le grand trochanter est agressif pour le tendon et participe à la fissuration par un effet essuie-glace lors des mouvements de rotation.

Peignage et microperforations de l'enthèse de la lame des abducteurs

Cette technique est indiquée en cas de tendinopathie chronique non perforée, en respectant les critères ci-dessus. Après pénétration dans le compartiment latéral de la hanche et résection de la bourse trochantérienne selon la technique précédemment décrite, la lame tendineuse des abducteurs est identifiée. Un palpeur vérifie l'absence de rupture tendineuse. L'optique est placé par l'orifice distal et regarde proximalement. Par l'orifice proximal à l'aplomb du tendon, une lame de bistouri froid est introduite. Celle-ci peut alors scarifier la lame tendineuse dans le sens des fibres, en pénétrant jusqu'à l'os (vidéo 73.15). Les incisions sont faites d'avant en arrière en effectuant une légère rotation du membre inférieur et du grand trochanter, l'orifice cutané étant fixe. De même, on introduit une broche de 1,18 mm ou une pointe carrée, ce qui permet de réaliser des microperforations de l'enthèse par le même procédé (vidéo 73.16).

Réparation endoscopique du moyen fessier [4, 16]

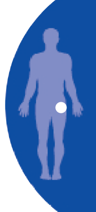
L'exploration des tendons fessiers est réalisée par des manœuvres de rotation pour bien « dérouler » la coiffe et objectiver une rupture transfixiante du moyen fessier. Il faut s'attarder à rechercher une lésion profonde de la lame latérale qui ne peut pas être directement visualisée, l'accès au tendon se faisant par sa face superficielle. Si la fissure intéresse plus de la moitié de l'épaisseur du tendon, elle est facilement découverte par la palpation au crochet : les fibres périphériques se déchirent spontanément, découvrant le grand trochanter. Si le tissu ne se déchire pas, il convient de vérifier en palpant. La technique décrite par Domb [4] consiste à ouvrir le tendon au bistouri dans le sens de ses fibres. La partie profonde pathologique apparaît alors et l'on se retrouve dans la configuration d'une rupture transfixiante de la lame latérale.

À ce stade, les berges tendineuses pathologiques sont débridées jusqu'à obtenir du tissu sain. On procède alors à l'avivement du grand trochanter à la fraise motorisée, pour créer un lit osseux saignant, propice à une bonne cicatrisation tendon–os. Ce temps d'avivement doit également permettre l'excision des zones osseuses agressives, notamment la berge antérieure de la zone chauve qui correspond à l'angle entre facette latérale et antérieure du grand trochanter.

La mobilisation et la qualité du tendon sont vérifiées à la pince à préhension. Le nombre d'ancres dépend de l'importance de la rupture. Il est préférable d'utiliser des ancres de gros diamètre (5,5 mm) filetées compte tenu de la qualité de l'os trochantérien. Les fils sont passés à travers le tendon pour fermer la rupture et appliquer le tendon à l'os (vidéos 73.17 et 73.18).

L'appui n'est pas autorisé pendant une période de 4 à 6 semaines. Puis, la reprise d'appui peut s'effectuer progressivement avec le renforcement musculaire, en associant des étirements et massages transverses profonds. L'indolence est en général obtenue à partir du 4e mois.

Voos et al. rapportent des résultats comparables à la technique ouverte [16]. Cette technique reste limitée dans les ruptures massives ou en cas de rétraction tendineuse.



Tendinopathie haute des ischiojambiers

Le diagnostic de tendinopathie chronique est également clinique. La pathologie intéresse principalement le tendon commun du biceps fémoral et du semi-tendineux. Le semi-membraneux, plus charnu, est moins atteint par cette affection. On retient une douleur à la palpation de la tubérosité ischiatique et une contraction contrariée douloureuse en décubitus ventral. L'étirement à l'élévation de la jambe tendue en décubitus dorsal déclenche la douleur. Le testing de l'extension-rotation externe recherche des signes de conflit fémoro-ischiatique. L'imagerie (échographie, IRM) recherche des signes d'inflammation de l'enthèse : hypersignal en T2, fissuration du tendon, bursite, microcalcification. L'imagerie recherche également un conflit fémoro-ischatique par diminution de l'offset fémoral (dysplasie avec rupture du cintre, prothèse médialisante, cal osseux ischiatique) (figure 73.10). On peut logiquement appliquer les mêmes critères que pour la tendinobursite du moyen fessier pour retenir une indication chirurgicale (voir plus haut). Le traitement consiste à pratiquer l'exérèse de la bourse, un peignage du tendon et des microperforations de l'enthèse.

Le patient est installé en décubitus ventral avec les précautions nécessaires pour éviter les hyperappuis dans cette position. Le genou du membre est légèrement fléchi avec un billot sous le coup de pied, permettant une légère détente des ischiojambiers et du nerf sciatique. Un billot de gélatine est également posé sous les crêtes iliaques afin d'obtenir une légère flexion de hanche, ce qui dégage la tubérosité ischiatique (figure 73.11). Après champage et repérage du tendon, deux voies d'abord endoscopique sont réalisées, distales de 3 à 4 cm de l'enthèse. Le trocart pénètre jusqu'à la tubérosité ischiatique et crée un espace par des petits mouvements latéraux. Aucune pompe n'est nécessaire. Le risque est la proximité entre le nerf sciatique latéral et le groupe musculaire ischiojambier. L'exérèse de la bourse permet de créer un espace rétrotubérositaire mettant en évidence l'enthèse. L'optique est placé par un des orifices et regarde l'autre latéralement ou médialement. Par l'orifice à l'aplomb du tendon, une lame de bistouri froid est introduite. Celle-ci peut alors scarifier la lame tendineuse dans le sens des fibres, en pénétrant jusqu'à l'os (figure 73.12). Échanger les voies d'abord permet d'accéder au reste du tendon. On introduit une broche de 1,18 mm ou une pointe carrée, ce qui permet de réaliser des microperforations de l'enthèse par le même abord (vidéo 73.19).

Figure 73.10. Conflit fémoro-ischatique par cal osseux ischiatique.

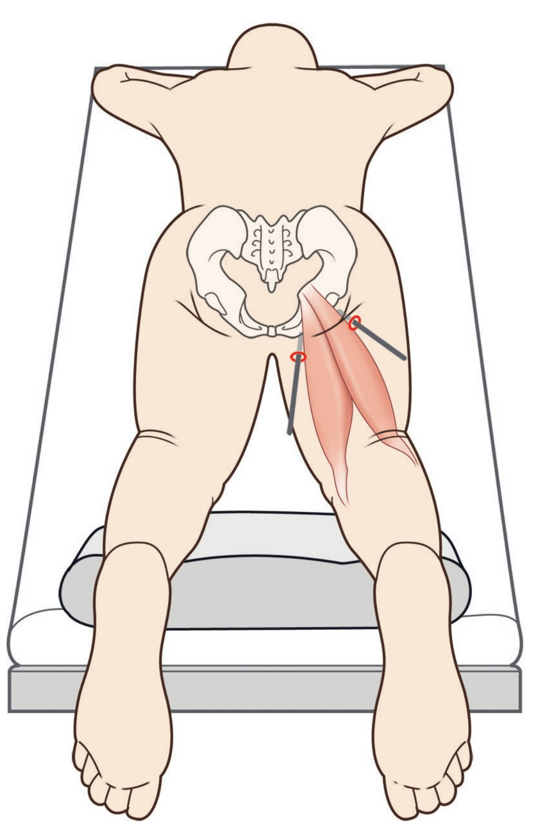


Figure 73.11. Installation en décubitus ventral avec genou légèrement fléchi et billot sous le coup de pied, permettant une légère détente des ischiojambiers et du nerf sciatique.

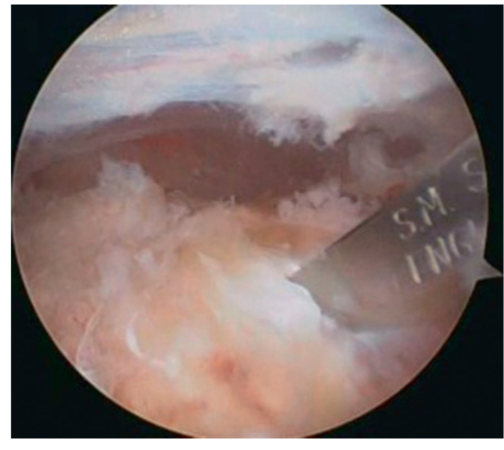


Figure 73.12. Scarification de la lame tendineuse du tendon conjoint biceps fémoral et semi-tendineux dans le sens des fibres, en pénétrant jusqu'à l'os.

Contrairement à la pathologie des abducteurs, l'appui est autorisé sous couvert d'un béquillage antalgique simple afin de mettre au repos les fléchisseurs du genou pendant une période de 4 à 6 semaines. Une bouée d'assise est souvent nécessaire. Puis, le renforcement musculaire peut débuter en commençant par du travail excentrique, en associant des étirements et massages transverses profonds. L'indolence est en général obtenue à partir du 4e mois.

Conclusion

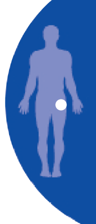
Le traitement endoscopique des tendinopathies abarticulaires de hanche reste peu connu. Les patients sont adressés au chirurgien en dernier recours, après de longues périodes de traitement médical et physique inefficace. Les infiltrations aux corticoïdes retards ont souvent été nombreuses. Malgré la chronicité des troubles et la iatrogénie des traitements infiltratifs, les traitements chirurgicaux endoscopiques montrent des résultats encourageants. Les séries sont encore peu nombreuses et manquent de recul. Cette prise en charge est néanmoins bien tolérée par un patient dans l'impasse médicale. Le plus souvent ambulatoire, cette chirurgie est peu invasive et peu douloureuse. Ces traitements méritent d'être replacés en amont dans les protocoles de prise en charge de la pathologie du complexe musculo-tendineux.

Compléments en ligne

Vidéo 73.1. Arthroscopie de hanche en zone périphérique : communication spontanée entre la bourse du muscle psoas-iliaque et l'articulation coxofémorale.
Vidéo 73.2. Arthroscopie de hanche en zone centrale : la synovectomie et la capsulotomie laissent apparaître le tendon du muscle psoas-iliaque entre 9 et 10 heures. Après exérèse du labrum, on visualise le relief osseux acétabulaire à type de vallée dans lequel passe le tendon.
Vidéo 73.3. Ténotomie du psoas-iliaque par zone centrale : après synovectomie, capsulotomie et exérèse d'une lésion du labrum, la ténotomie est réalisée à l'électrode crochet de haut en bas pour éviter de léser le nerf crural.
Vidéo 73.4. Ténotomie du psoas-iliaque par zone périphérique : la synovectomie et la capsulotomie sont faites à l'électrode crochet. La ténotomie est réalisée de haut en bas pour éviter de léser le nerf crural.
Vidéo 73.5. Arthroscopie sur prothèse totale de hanche (PTH) à couple métal–métal. Après exérèse de la fibrose périprothétique, on constate un débord antérieur de la cupule et une ailette prothétique agressive pour les parties molles en regard. Ténotomie d'un tendon du psoas-iliaque inflammatoire et atrophique.
Vidéo 73.6. Arthroscopie sur PTH à couple métal–PE. Débord antérieur de la cupule, usure du couple et granulome à PE envahissant le tendon du psoas-iliaque inflammatoire et atrophique. Ténotomie du tendon de haut en bas (nerf crural).
Vidéo 73.7. Arthroscopie sur PTH à couple métal–métal : on constate un débord de la cupule et des ailettes agressif pour les parties molles. Mais l'exploration de la cavité articulaire permet de corriger le diagnostic passé inaperçu à l'imagerie : *impingement* prothétique avec encoche du col. Une ténotomie extra-articulaire passerait à côté du diagnostic.
Vidéo 73.8. Ténotomie du psoas extra-articulaire au petit trochanter. Le relief osseux est isolé et laisse apparaître le tendon qui est sectionné de bas en haut. Rétraction immédiate des fibres blanches dès la section réalisée.
Vidéo 73.9. Coxa saltans : ressaut latéral « explosif ».
Vidéo 73.10. Section du tractus iliotibial (fascia lata) *ouside-in* : ouverture en croix à l'électrode crochet en regard du grand trochanter, puis exérèse des coins de la croix au résecteur synovial.
Vidéo 73.11. Bursectomie latérotrochantérienne par technique *outside-in* après ouverture en croix du fascia lata.
Vidéo 73.12. Bursectomie latérotrochantérienne par technique *inside-out*. 1 : le fascia lata est intact, les instruments sont passés à travers.
Vidéo 73.13. Bursectomie latérotrochantérienne par technique *inside-out*. 2 : l'électrode enlève la bourse jusqu'à découvrir les fibres du vaste latéral, plus proximalement, jusqu'à l'os.
Vidéo 73.14. Section du tractus iliotibial (fascia lata) *inside-out* : ouverture en croix à l'électrode crochet.
Vidéo 73.15. Peignage du tendon du moyen fessier : introduction d'une lame de bistouri en percutané, scarification de l'enthèse.
Vidéo 73.16. Microperforations de l'enthèse du tendon du moyen fessier à l'aide d'un Chondropic®.
Vidéo 73.17. Lésion transfixiante du tendon du moyen fessier : débridement, avivement osseux du grand trochanter, suture bord à bord grâce à une encre vissée.
Vidéo 73.18. Rupture complète du tendon du moyen fessier : avivement du grand trochanter, vérification de la possibilité de réduction, suture grâce à une encre impactée.
Vidéo 73.19. Espace postérieur en regard de l'ischion : débridement, scarification et microperforations de l'enthèse du tendon commun semi-tendineux biceps fémoral.

Références

[1] Boyer T, Dorfmann H, Legré V, May O. Pathologie synoviale de la hanche. Rev Chir Orthop 2010 ; 96S : 264–71.
[2] Contreras ME, Dani WS, Endges WK, et al. Arthroscopic treatment of the snapping iliopsoas tendon through the central compartment of the hip : a pilot study. J Bone Joint Surg Br 2010 ; 92(6) : 777–80.
[3] Dienst M, Godde S, Seil R, et al. Hip arthroscopy without traction : In vivo anatomy of the peripheral hip joint cavity. Arthroscopy 2001 ; 17(9) : 924–31.
[4] Domb BG, Nasser RM, Botser IB. Partial-thickness tears of the gluteus medius : rationale and technique for trans-tendinous endoscopic repair. Arthroscopy 2010 ; 26(12) : 1697–705.
[5] Fabricant PD, Bedi A, De La Torre K, Kelly BT. Clinical outcomes after arthroscopic psoas lengthening : the effect of femoral version. Arthroscopy 2012 ; 28(7) : 965–71.
[6] Gedouin JE, Huten D. Technique and results of endoscopic tenotomy in iliopsoas muscle tendinopathy secondary to total hip replacement : a series of 10 cases. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98(4 Suppl) : S19–25.
[7] Ilizaliturri Jr VM, Byrd JW, Sampson TG, et al. A geographic zone method to describe intra-articular pathology in hip arthroscopy : cadaveric study and preliminary report. Arthroscopy 2008 ; 24(5) : 534–9.
[8] Ilizaliturri Jr VM, Martinez-Escalante FA, Chaidez PA, Camacho-Galindo J. Endoscopic iliotibial band release for external snapping hip syndrome. Arthroscopy 2006 ; 22(5) : 505–10.
[9] Ilizaliturri Jr VM, Villalobos Jr FE, Chaidez PA, et al. Internal snapping hip syndrome : treatment by endoscopic release of the iliopsoas tendon. Arthroscopy 2005 ; 21(11) : 1375–80.
[10] Lequesne M, Djian P, Vuillemin V, Mathieu P. Prospective study of refractory greater trochanter pain syndrome. MRI findings of gluteal tendon tears seen at surgery. Clinical and MRI results of tendon repair. Joint Bone Spine 2008 ; 75(4) : 458–64.
[11] May O, Boyer T, Dorfmann H. Pathologie du repli pectinéo-fovéal et traitement arthroscopique. Rev Chir Orthop 2004 ; 90(2) : 182.
[12] Polesello GC, Queiroz MC, Domb BG, et al. Surgical technique : endoscopic gluteus maximus tendon release for external snapping hip syndrome. Clin Orthop Relat Res 2013 ; 471(8) : 2471–6.
[13] Robertson WJ, Gardner MJ, Barker JU, et al. Anatomy and dimensions of the gluteus medius tendon insertion. Arthroscopy 2008 ; 24(2) : 130–6.
[14] Shu B, Safran MR. Arthroscopy of the hip, the snapping hip : surgical management pearls. Techniques in Orthopaedics 2012 ; 27(3) : 193–204.
[15] Voos JE, Rudzki JR, Shindle MK, et al. Arthroscopic anatomy and surgical techniques for peritrochanteric space disorders in the hip. Arthroscopy 2007 ; 23(11) : 1246 e1, 5.
[16] Voos JE, Shindle MK, Pruett A, et al. Endoscopic repair of gluteus medius tendon tears of the hip. Am J Sports Med 2009 ; 37(4) : 743–7.
[17] Wettstein M, Jung J, Dienst M. Arthroscopic psoas tenotomy. Arthroscopy 2006 ; 22(8) : 907 e1, 4.



Chapitre 74
Complications de l'arthroscopie de hanche

X. Flecher, S. Parratte, J.-N. Argenson

RÉSUMÉ

L'arthroscopie de hanche est une intervention qui présente un taux de complications spécifiques évalué entre 1 et 9 %. La majorité des complications sont transitoires. Certaines sont non spécifiques, comme l'infection, le bris d'instrument, les complications thrombo-emboliques, la iatrogénicité articulaire, l'impossibilité de réalisation. D'autres sont spécifiques, et potentiellement plus graves, comme des complications neurovasculaires, liées à la traction, les fractures du col fémoral, l'ostéonécrose de la tête fémorale, ou l'instabilité coxofémorale, l'extravasation abdominale de liquide, les ossifications, les adhérences ou l'insuffisance de traitement.

Le but de ce texte est de décrire ces complications afin qu'elles soient connues de tout chirurgien qui voudrait se lancer dans ce type d'intervention.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Hanche. – Complications. – Prévention. – Traitement

Depuis la reconnaissance du conflit fémoroacétabulaire (CFA) comme étant une cause fréquente de douleur de hanche, l'arthroscopie de hanche a évolué d'une opération rarement réalisée à un outil indispensable pour le traitement du CFA et beaucoup d'autres pathologies intra- ou extra-articulaires [15]. La hanche est souvent considérée comme l'articulation la plus difficile à arthroscoper pour plusieurs raisons comme le besoin d'équipement spécial, l'anatomie locale des tissus mous (épaisseur, rapports neurovasculaires), le contour des surfaces articulaires de la tête fémorale et de l'acétabulum et la traction afin d'obtenir l'accès à l'articulation [32, 36, 47, 48]. Cette intervention présente un taux de complications spécifiques évalué entre 1 et 9 % [19, 20, 37, 51, 66, 81, 87]. Les arthroscopistes expérimentés de la hanche ont un faible taux de complications ne dépassant pas 6,4 % [78], et la majorité des complications sont transitoires [21, 36, 48, 78]. Cependant, certaines complications majeures peuvent se produire dont il faut prendre conscience.

Complications non spécifiques

Infection

Il s'agit d'une complication a priori extrêmement rare. En 218 arthroscopies de hanche réalisées chez les enfants et adolescents, Nwachukwu et al. [68] ont signalé un cas d'abcès dans une voie d'abord d'un patient ayant subi une arthroscopie pour une maladie de Perthes. L'antibioprophylaxie pour l'arthroscopie de hanche n'a pas été spécifiquement étudiée et, à notre connaissance, il n'y a pas de recommandations actuelles. Cependant, l'administration systématique d'antibiotiques à large spectre préopératoire est conseillée afin d'éviter le risque d'arthrite septique extrêmement rare mais grave [28].

Bris d'instruments

L'enveloppe épaisse de tissus mous autour de la hanche rend la manipulation de l'arthroscope et des instruments difficile, même en présence d'une bonne distraction [36]. La courbure des surfaces articulaires pose d'autres problèmes et prédispose également à tordre ou briser des instruments [78], exigeant leur manipulation prudente et douce. Traditionnellement, les broches de guidage utilisées pour l'insertion de canules sont les plus à risque, mais d'autres instruments peuvent subir des dégâts mécaniques, y compris la pointe de l'arthroscope [36]. Les broches de guidage sont faites de nitinol, un alliage de nickel-titane à mémoire de forme permettant une déformation élastique importante avant rupture. De toute évidence, la rupture est encore possible et se produit généralement lorsqu'une canule est insérée de force sur une broche de guidage courbée [46]. Une extrême prudence est requise lorsque l'on insère des broches de guidage dans le compartiment périphérique ; c'est probablement la région la plus difficile et la plus dangereuse pour récupérer des broches brisées (figure 74.1), surtout quand elles ont migré à travers la capsule [83]. Les instruments brisés peuvent aussi être difficiles ou impossibles à récupérer à partir du compartiment central. Griffin et Villar [36] ont décrit une mâchoire cassée d'une pince qui a dû être poussée dans la fosse cotyloïdienne et abandonnée, sans séquelle pour le patient. La présence de fragments ostéocartilagineux dans la même région a été décrite par Bartlett et al. [4] sans préjudice pour le patient. Laisser des corps étrangers mobiles ou cassés à distance de la surface portante de l'articulation de la hanche et dans la fosse cotyloïdienne semble être une stratégie efficace, si ceux-ci sont irrécupérables.

Thrombose veineuse profonde

Hawkins [39] en 1989 a mis en garde contre la possibilité d'épisodes thrombo-emboliques et même d'embolie

Figure 74.1. Visualisation d'un fragment métallique mobile (flèche noire) dans le compartiment périphérique à la suite d'une tentative de microfracture d'une lésion cartilagineuse acétabulaire.

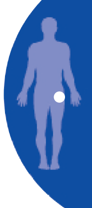
pulmonaire (EP) compliquant l'arthroscopie de hanche. Un examen de plusieurs grandes séries a trouvé un taux de thrombose veineuse profonde (TVP) ou d'EP de 0 % chez plus de 5500 patients [10]. Cependant, des événements thrombo-emboliques ont été rapportés, soit en relation avec des facteurs de prédisposition connus, tels que le déficit en facteur V de Leiden [61] et l'utilisation de contraceptifs oraux [1] soit en l'absence de facteurs de risque connus [85]. Dans une étude rétrospective de 81 patients, 3 patients (3,7 %) ont développé une TVP symptomatique postopératoire confirmée par Doppler 53, tous les cas ayant été résolus avec un traitement et ne laissant pas de problèmes résiduels à long terme. Une étude rétrospective de 35 patients (35 hanches) a révélé un cas de thrombose veineuse profonde. Cependant, l'ostéochondroplastie fémorale avait été réalisée à ciel ouvert [22]. Le seul cas connu d'EP fatale après arthroscopie de hanche était chez un polytraumatisé de 32 ans de sexe masculin avec une plaie par balle, un hématome rétropéritonéal résultant et fracture de l'ilium [10]. Il avait subi une laparotomie exploratrice et une fixation percutanée de la fracture avant l'enlèvement arthroscopique de la balle dans la hanche.

Iatrogénicité articulaire

Le taux de lésions iatrogènes cartilagineuses et/ou labrales lors de l'arthroscopie de hanche est mal connu et reste probablement sous-estimé [21]. Typiquement, le labrum supérieur ou antérosupérieur est percé par inadvertance lors de la réalisation de la voie d'abord antérolatérale. Bien que cela soit effectué en utilisant une modification de la technique de Seldinger [83], ce « bâton aveugle » n'est pas infaillible [12]. Le labrum en regard de la voie antérieure peut également être blessé lorsque la visualisation est faible (par exemple en présence d'une synovite sévère). La prudence est recommandée lors de l'accès aux hanches dysplasiques car le labrum hypertrophique rend difficile l'instrumentation. Les éraflures sur le cartilage représentent la deuxième complication et affectent habituellement la tête [24]. Sampson [78] a signalé trois cas d'éraflures significatives de la tête fémorale en raison d'une distraction insuffisante en 1000 arthroscopies, mais a considéré que l'aiguille ou la manipulation d'instrument entraînerait des éraflures mineures sans dommage dans la plupart des arthroscopies de hanche. McCarthy et Lee [61] ont identifié un taux de 3 % d'éraflures cartilagineuses, qui était associé à la distraction difficile (par exemple, protrusion, coxarthrose). Des taux plus élevés d'éraflures cartilagineuses ont été rapportés par des arthroscopistes de faible volume [56]. Ilizaliturri et al. [42] ont décrit 100 patients à 2 ans, dont 68 avec de petites lésions du cartilage. Ils ont conclu que des blessures légères du cartilage par les instruments étaient très communes, sans impact sur les résultats à court terme [42]. Badylak et al. [3] sur 250 arthroscopies de hanche consécutives, ont identifié 50 patients (20 %) avec des perforations iatrogènes du labrum, qui n'ont pas affecté les résultats. La littérature reconnaît que la iatrogénicité occasionnelle au cartilage et au labrum est inévitable, mais que l'expérience chirurgicale devrait minimiser ce risque [3]. L'aiguille spinale doit toujours être insérée avec son biseau vers la tête fémorale. Un contrôle à la fois tactile et visuel est important pour éviter le labrum [83]. Il est recommandé de brièvement changer de voie d'abord avec la caméra, afin de vérifier que le bourrelet n'a pas été perforé par la canule. De plus, si une distraction > 10 mm ne peut être atteinte, l'arthroscopie devrait commencer par le compartiment périphérique.

Impossibilité de réalisation

Les impossibilités de réalisation sont essentiellement liées à la difficulté d'accéder et/ou de réaliser certains gestes dans le compartiment central dans un délai compatible avec la durée d'utilisation de la distraction. Griffin et Villar [36] ont rapporté 30 cas sur 640 (4,7 %) où la procédure n'a pas pu être finalisée en raison de problèmes liés au temps de traction ou à sa qualité (visualisation intra-articulaire), alors que Clarke et al. [21] ont rapporté 18 % d'accès difficile et 2,8 % d'accès impossible sur une série de 194 cas. C'est une des raisons principales pour lesquelles les auteurs se sont portés sur l'utilisation d'un distracteur de hanche permettant en théorie une distraction efficace illimitée sans risque [29]. Bien évidemment, ce risque diminue avec l'expérience, par l'intermédiaire d'une diminution du temps opératoire.



Complications spécifiques

Complications neurovasculaires

Lésions nerveuses

L'articulation de la hanche est entourée par plusieurs structures neurovasculaires, y compris le paquet vasculonerveux fémoral, le nerf cutané latéral de la cuisse (*lateral cutaneous nerve of the calf* [LCNC]), le nerf sciatique et les vaisseaux

fessiers en arrière [60]. À l'exception du LCNC, la blessure directe neurovasculaire est très rare, même si le plus grand soin est nécessaire pour éviter une blessure potentiellement dévastatrice de l'une de ces structures [15]. Une rotation interne de la hanche doit être évitée lors de la voie d'abord postérieure pour éviter de léser le nerf sciatique.

Il a été démontré que le LCNC se rapprochait de la voie en moyenne de 0,22 mm après l'application de la traction (5,0 mm versus 4,78 mm, $p > 0,05$) [27]. C'est à prendre en considération, même si cette différence est minime et qu'elle n'était pas significative. La sécurité globale des voies d'abord a été également confirmée dans une enquête dans 10 hanches cadavériques. La structure la plus à risque de préjudice direct est le LCNC, qui se trouve très proche de la voie antérieure [84]. Robertson et Kelly [75] ont décrit une voie d'abord antérieure modifiée, 1 cm plus latérale, à une distance sécuritaire du LCNC (moyenne de 15,4 mm ; 1 à m). Cependant, ils ont mis en garde contre les incisions cutanées pour la voie d'abord antérieure en raison de la configuration variable des ramifications ce nerf. D'autres chirurgiens placent la voie d'abord antérieure encore plus latéralement pour protéger ce nerf [83]. L'habitude devrait être d'utiliser une voie d'abord antérieure latéralisée et une introduction du bistouri pas plus profonde que la profondeur du derme. Tout patient se plaignant de sensation diminuée ou d'engourdissement sur la face antérolatérale de la cuisse de la hanche suivant arthroscopie devrait être considéré comme souffrant de blessures du LCNC jusqu'à preuve du contraire, la récupération n'étant alors pas la règle.

Lésions vasculaires

Le saignement mineur est fréquent au cours de l'arthroscopie de hanche, mais il est facilement contrôlé par une augmentation passagère de la pression de la pompe ou par la coagulation à la source à l'aide de la sonde d'ablation par radiofréquence. Griffin et Villar [36] ont décrit un cas de saignement d'une voie d'abord arthroscopique après une blessure d'une veine superficielle, qui a cessé après 48 heures de pression externe, et une patiente avec hématome d'une voie d'abord. La fin des saignements après plusieurs semaines postopératoires a également été décrite, attribuée à la lacération d'une branche de l'artère fessière supérieure, résolue avec un traitement conservateur [36]. Une complication vasculaire grave a été signalée avec des séquelles à long terme. Il s'agissait d'un mauvais placement de la voie postérolatérale avec une rupture de l'artère fessière inférieure chez une femme de 61 ans, qui présentait une anémie persistante et des troubles neurologiques graves après une arthroscopie de hanche pour coxarthrose [9]. Un hématome compressif du nerf sciatique a été trouvé. Le traitement par embolisation et décompression/neurolyse a entraîné une amélioration clinique marquée, mais une faiblesse motrice résiduelle subsistait dans le compartiment antérieur de la jambe après 2 ans [9]. L'ostéochondroplastie de la partie proximale du fémur pour le traitement du conflit par effet came implique l'exposition d'une relativement grande surface d'os spongieux très vascularisé et un saignement mineur peropératoire est communément rencontré. Il est utile d'essayer de contrôler ce saignement avec la sonde d'ablation après utilisation de la fraise à grande vitesse. Cela peut réduire l'hémarthrose postopératoire, augmenter la vitesse de la récupération et même réduire les adhérences entre la capsule et la région de l'ostéochondroplastie, bien qu'aucune donnée ne soit disponible.

Complications liées à la traction

Au cours de l'arthroscopie de la hanche, la traction mécanique est indispensable afin de séparer la tête fémorale de l'acétabulum et de fournir ainsi un espace pour l'introduction de l'arthroscope et des instruments. Des complications sont directement liées à la technique, la durée et la force de la distraction. Elles sont habituellement associées à des procédures longues ou à l'utilisation de force d'une traction excessive et sont représentées presque toujours par des paralysies des nerfs transitoires de type neurapraxie. Les taux atteignent jusqu'à 7 % dans des petites séries [56]. La complication la plus fréquente, associée à la cale périnéale, est la neurapraxie du nerf pudendal (ou honteux interne). Glick et al. [34] ont rapporté 8 cas (3,1 %) de neuropraxie (4 nerfs pudendaux, 4 nerfs sciatiques) spontanément résolutifs. C'est en accord avec le rapport de Byrd [13] qui a enregistré deux neuropraxies passagères du nerf pudendal sur une série de 38 patients (5,2 %). Villar [90] a signalé une paralysie du nerf fémoral, qui a récupéré complètement dans les 6 heures postopératoires, et Byrd [16] a enregistré 10 % d'atteintes du nerf pudendal, toutes résolutives sous une semaine, sur 20 arthroscopies. Sampson [78] décrit 10 cas impliquant le nerf sciatique poplité externe, tous se produisant au début de la courbe d'apprentissage de deux chirurgiens, qui ont été attribués à l'utilisation de distraction sous-optimale. À notre connaissance, aucun autre cas d'atteinte du nerf fibulaire n'a été rapporté.

Peu d'informations sont disponibles sur la durée ou la force de traction limite à respecter afin d'éviter des complications et émanent pour la plupart de cas de traumatologie [35]. Brumback et al. [8], dans leur série de 106 fractures fémorales enclouées sur table orthopédique, ont examiné les complications qu'ils croyaient être causées par des forces de traction élevées. Dix patients ont eu une paralysie du nerf pudendal (9,4 %) : neuf avaient des modifications sensorielles seulement, et un se plaignait d'une dysfonction érectile. Les symptômes ont disparu dans les 3 mois chez tous les patients, sauf un homme qui se plaignait de dysesthésie 6 mois après l'opération. Les patients chez lesquels une paralysie ne s'est pas développée avaient eu une durée moyenne de distraction de 2,6 heures (extrêmes : 1,4 à 5,2 heures) par rapport à une moyenne de 2,8 heures (extrêmes : 2,0 à 4,3 heures) pour ceux chez qui une paralysie ne s'était pas développée ($p = 0,15$). L'ampleur de la force de traction moyenne était de 34,9 kg-heures pour les patients qui n'avaient pas eu une atteinte neurologique par rapport à 73,3 kg-heure pour ceux qui en avaient eu une ($p < 0,03$). Promoteurs de l'arthroscopie de hanche en décubitus latéral sur table orthopédique, Glick et al. [34] ont rapporté 8 neurapraxies sur une série rétrospective de 58 arthroscopies

(13 %), 4 d'entre elles étant des lésions sciatiques toutes résolutives, et les 4 autres du nerf pudendal dont 3 ont récupéré sous 8 semaines. Les auteurs préconisaient un temps de traction inférieur à 1 heure et à 60 livres (27,2 kg) afin d'éviter ces complications.

Il a aussi été rapporté que les lésions du nerf honteux étaient liées à la compression directe de la branche nerveuse sur la cale périnéale, alors que les lésions sciatiques étaient plus directement liées à la quantité de traction elle-même. En effet, on peut supposer qu'afin d'obtenir une distraction de 10 mm au niveau de l'articulation coxofémorale en appliquant la distraction au niveau du pied un allongement additionnel au niveau de la cheville et du genou entraîne un allongement global du membre inférieur potentiellement dangereux pour le nerf sciatique.

Généralement, la traction de membres inférieurs en orthopédie est assimilée à un garrot [30] ; la durée ne devrait pas excéder 2 heures de fonctionnement continu, avec une traction intermittente fortement recommandée si l'utilisation prolongée est nécessaire [30, 78]. Une fois que l'accès a été obtenu dans une articulation bien distendue, la traction peut aussi être réduite avec peu de perte de distraction des surfaces articulaires. Griffin et Villar [36] ont attribué ce phénomène à des propriétés de fluage de la structure capsulaire. Ils ont proposé d'appliquer la traction temporairement pour s'assurer que la hanche est facilement distractée, puis de relâcher la traction pendant la préparation et le champage pour la réappliquer lors de l'intervention. Ils décrivent un taux de complications liées à la traction de 0,8 % (4 paralysies transitoires du nerf sciatique) sur 640 arthroscopies de hanche consécutives.

Après la durée de traction, le positionnement du patient et surtout celui de la cale périnéale sont les principales considérations actuelles. Récemment, l'amélioration des techniques chirurgicales et le développement de systèmes de distraction de hanche spécialisés ont conduit à une incidence plus faible par rapport aux premiers jours. Un fixateur externe articulé a été proposé afin de minimiser l'apparition de complications liées à la traction (figure 74.2). Jusqu'à 270 minutes de traction ont été signalées dans plus de 2000 cas sans lésions nerveuses [76]. Quelques hématomes disparaissant spontanément au niveau des vis distales ont rarement été rapportés [76]. Nous utilisons ce système depuis plusieurs années sans complications spécifiques. Aucune neurapraxie ou autre complication n'a été notée [29].

Depuis quelques années, des techniques de distraction sur table orthopédique sans cale périnéale, ou en modifiant sa taille et/ou sa position ont été développées et semblent diminuer le risque neurologique [11, 51, 65, 70, 71]. Pour l'arthroscopie du compartiment central, l'extrémité du membre doit être placée en légère flexion de hanche. Cela détend la capsule antérieure [60] et évite l'extension complète ou l'excès de flexion qui, lorsqu'elles sont combinées avec la traction, peuvent mettre respectivement en danger l'artère fémorale et le nerf sciatique [15]. Brumback et al. [8] ont également signalé que l'adduction de hanche augmentait la force de traction. Chez des volontaires éveillés dans la position couchée sur le dos, ces forces ont réduit de 50 % la

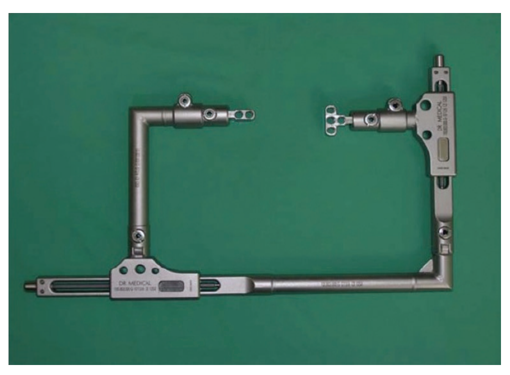


Figure 74.2. Distracteur articulé de hanche comme alternative à la table orthopédique.

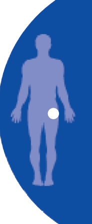
mise en abduction [88]. Cela peut expliquer l'incidence relativement faible de lésions nerveuses pudendales dans l'arthroscopie de hanche où l'abduction est typiquement utilisée pour détendre la capsule et faciliter l'entrée.

Pour éviter la compression excessive, une cale bien rembourrée, assez large (diamètre ≥ 9 cm), aide à répartir les forces sur une plus grande surface. Elle doit être positionnée contre la face médiale de la cuisse (pas le pli de l'aine ni les organes génitaux) [15, 63]. Lors de l'intervention, des relaxants musculaires peuvent être utilisés, et la ponction intra-articulaire voire l'injection de sérum intra-articulaire permettent de neutraliser le pression négative intra-articulaire [60]. Pour finir, la capsulotomie transversale antérieure améliore souvent la qualité de la distraction.

Des pressions sur le pied homolatéral, la cheville ou la jambe homolatérale, généralement lorsque la chaussure est utilisée, peuvent aussi survenir. Le pied est sujet à une compression accidentelle lorsqu'il est placé étroitement dans une botte, en particulier chez les patients minces. Une hypoesthésie du nerf péronier superficiel a été rapportée [49], ainsi que la thrombose des trois grandes artères au niveau de la cheville [77]. Le pied doit être bien rembourré, en particulier autour de la proéminence osseuse des malléoles [77, 78].

Fracture du col fémoral

Lors du traitement des CFA, la résection trop agressive de la déformation de type came a deux conséquences négatives potentielles : la perte de l'étanchéité liée au labrum en flexion [53], mais aussi et surtout un risque de fracture iatrogène du col fémoral. Mardones et al. [57], dans une étude cadavérique, ont suggéré que 30 % du diamètre du col fémoral pouvaient être réséqués en toute sécurité, même si cette résection diminue l'énergie nécessaire à une fracture. La résection en retrait de la déformation à la jonction tête–col est généralement à la profondeur du col normal, qui atteint rarement 30 % du diamètre [23]. L'ostéochondroplastie fémorale en elle-même est donc finalement probablement sans danger. Il y a eu des rapports de fractures du col du fémur lors de l'ostéochondroplastie de la came après arthroscopie [2], ou mini-voies assistées par arthroscopie [54]. Deux étaient d'âge moyen (51 ans [29] et 56 ans [55]), la fracture était postopératoire précoce (3 [54] et 5 [2] semaines) et le déplacement



était minime. Un appui complet [54] ou une augmentation soudaine de l'activité physique [2] avait eu lieu avant la fracture. Aucune donnée similaire n'a été fournie pour le troisième patient, bien que l'auteur ait proposé une ostéochondroplastie plus agressive. Laude et al. [54] ont modifié en conséquence leur programme de rééducation pour inclure 6 semaines d'appui protégé, en particulier chez les patients ayant une qualité osseuse insuffisante ou plus de 40 ans. La quantité d'os réséquée, l'âge du patient, la qualité de l'os et le niveau de mise en charge postopératoire sont donc à évaluer pour éviter cette complication. La recorticalisation sur la jonction tête–col fémoral après ostéochondroplastie a été décrite dans 113 hanches subissant une procédure ouverte limitée avec appui-contact de 6 semaines [67]. Une recorticalisation complète des marges de résection a été observée dans 10 hanches à une moyenne de 20 mois (8 à 54), mais une recorticalisation partielle ou une absence de recorticalisation a été observée dans 88 et 15 hanches, respectivement. Fait important, l'amélioration de l'angle alpha sur les dernières radiographies, par rapport au postopératoire immédiat, était notée [67]. Malgré certaines faiblesses, cette étude suggère que le remodelage osseux et la résorption continuent jusqu'à 2 ans après l'ostéochondroplastie fémorale.

Ostéonécrose

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONA) après arthroscopie de hanche est plus une préoccupation théorique qu'un véritable problème. Sampson [78] a rapporté le cas d'un homme de 36 ans qui a développé une ONA 7 mois après une labrectomie partielle et un nettoyage après un accident de travail. Même si la hanche pouvait avoir été déjà à risque en raison de la lésion initiale, la distraction et la capsulectomie partielle ont peut-être aussi contribué à l'ONA.
Un rapport de cas décrit un patient de 24 ans sans facteurs de risque d'ONA qui a subi un débridement du labrum et une décompression d'une lésion de type pince [44]. L'opération a été, en termes de durée de traction, sans incident et dans les délais habituels de 90 minutes, ne nécessitant pas de force de distraction excessive ou une pression de la pompe inhabituellement élevée. L'ONA a été attribuée à l'atteinte vasculaire causée par la traction [44]. La traction a été mise en cause dans l'étiologie d'une ONA chez une femme de 61 ans, 3 mois après une labrectomie partielle [79]. Les facteurs de risque d'ONA après arthroscopie de la hanche comprennent la distraction, la capsulectomie partielle et l'atteinte de la branche latérale épiphysaire de l'artère circonflexe fémorale médiale [78], qui est critique pour la vascularisation de la tête fémorale [44]. Une ONA a également été rapportée chez les jeunes enfants subissant une réduction arthroscopique lors d'une luxation congénitale de hanche [26, 62]. Il a été postulé que la libération des psoas peut prévenir cette complication [26]. Dans cette population de patients, l'arthroscopie de la hanche est effectuée sans traction [26, 62]. Il est probable que la simple réduction de la tête dans l'acétabulum compromette l'apport de sang à la tête du fémur, plutôt que la procédure arthroscopique elle-même. Cette complication est connue pour se produire après réduction ouverte. L'ostéochondroplastie fémorale est considérée à risque pour la vascularisation de la tête fémorale, en cas d'extension trop latérale. Dans le compartiment périphérique, le pli synovial latéral est un point de repère fiable utilisé en arthroscopie de la hanche pour identifier les branches de l'artère circonflexe médiale qui se cachent derrière elle, l'ostéochondroplastie fémorale devant se terminer juste avant ce repli [41].

Luxation coxofémorale

L'instabilité (subluxation ou luxation vraie) (figure 74.3) est attribuée à l'atteinte peropératoire d'un ou de plusieurs

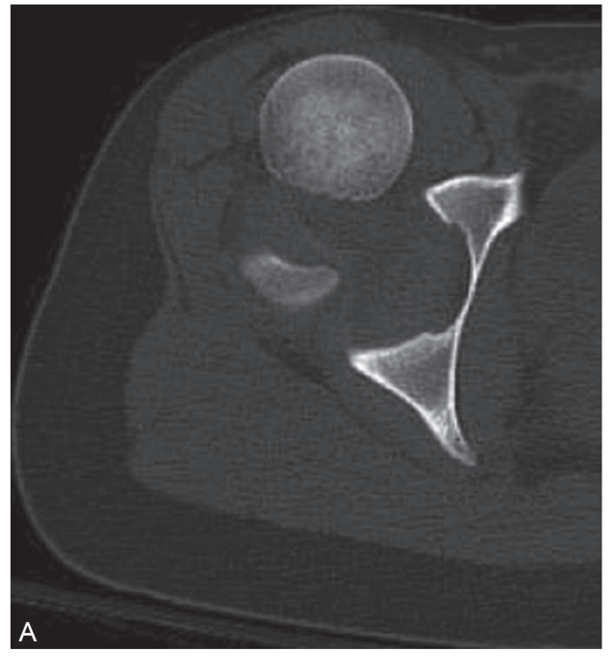


Figure 74.3. Luxation coxofémorale iatrogène.

stabilisants passifs de l'articulation (capsule antérieure, ligament iliofémoral, labrum, rebord osseux acétabulaire pendant l'ostéoplastie acétabulaire excessive lors du traitement du CFA par effet pince). Le ligament rond a également été impliqué dans les dysplasies de hanche [64] ; la préservation du labrum et la contre-indication d'une actétabuloplastie, si l'angle VCE est entre 20° et 25° [58], sont de la plus haute importance pour la stabilité et la longévité de l'articulation [7, 58, 69]. L'instabilité est rare, et les quelques cas rapportés ont plusieurs caractéristiques : sexe (toutes des femmes), tranche d'âge étroite (39 à 52 ans, mais âge non déclaré dans un cas [85]), début immédiat ou dans les premières semaines, et direction (toutes antérieures) [7, 58, 64, 73, 85]. Ito et al. [43] ont démontré dans une étude cadavérique l'importance biomécanique de la capsule proximale et de la zone orbiculaire pour la stabilité, cette dernière étant décrite comme une « bague de blocage » autour du col du fémur, offrant une résistance à la séparation. Il est recommandé d'épargner la zone orbiculaire au cours d'une dissection capsulaire dans le compartiment périphérique. Si l'on craint des facteurs prédisposant d'instabilité (une hyperlaxité primaire, une gamme de mouvements supraphysiologiques comme les gymnastes, ou des antécédents d'épisodes d'instabilité traumatiques), la capsule antérieure, y compris le ligament iliofémoral, doit être réparée à la fin de l'intervention [58, 64, 73]. Chez ces patients, il faut aussi envisager de ne pas accéder au compartiment périphérique par le compartiment central, à moins que la capsule puisse être réparée à la fin de l'intervention.

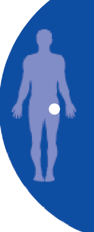
Extravasation abdominale de liquide

La fuite du liquide d'irrigation dans les espaces anatomiques à côté de l'articulation est une complication dangereuse de l'arthroscopie de hanche. Le liquide s'échappe à travers les incisions capsulaires [38, 50], bien que la plupart des cas signalés concernent des procédures endoscopiques extra-capsulaires (typiquement la libération du tendon du psoas) [31, 80] ou lors de fracture récente de l'acétabulum [4]. Cependant, un autre groupe n'a pas signalé des problèmes similaires dans une série de 11 hanches fracturées [92]. Souvent, mais pas toujours, le temps d'exploration dans ces cas a été prolongé [31, 38]. Les cas où le compartiment trochantérien est affecté ont été impliqués dans l'extravasation de liquide abdominal. La gaine du psoas-iliaque peut agir comme un conduit pour le liquide pour passer dans le rétropéritoine et, finalement, la cavité péritonéale [89]. Trois cas de paralysie du nerf fémoral avec des séquelles à long terme ont été décrits secondairement à l'extravasation de liquide dans la cuisse pendant une arthroscopie du genou [25], mais aucun cas similaire n'a été signalé lors d'arthroscopie de hanche.

Le site le plus logique pour une fuite de liquide lors d'une arthroscopie de hanche est l'abdomen. Des volumes entre 2 et 3 litres dans le rétropéritoine et l'abdomen ont été signalés chez certains patients [38]. Le signe clinique révélateur est une distension abdominale, parfois avec œdème sous-cutané de la cuisse et hypothermie [38, 89]. Si la chirurgie est réalisée sous anesthésie régionale, le patient peut se plaindre de douleurs abdominales durant l'intervention et conduire à l'arrêt anticipé de la chirurgie [32]. Sinon, la douleur abdominale se développe en postopératoire immédiat [50]. Dans les cas sous anesthésie générale, l'accumulation continue de liquide abdominal peut conduire à un syndrome compartimental, nécessitant une laparotomie [31, 80]. En cas d'extravasation dans l'abdomen, une consultation de chirurgie générale d'urgence devra être réalisée. Le diagnostic est confirmé par échographie [38] ou scanner [50, 89]. Un cas d'extravasation de liquide dans le thorax a été rapporté [89]. Le patient présentait un essoufflement postopératoire ressemblant à une embolie pulmonaire. L'extravasation de liquide peut être liée à l'équipement utilisé. Le sérum physiologique comme fluide d'irrigation a été mis en cause, mais cette question est controversée [82]. Sampson [78] décrit 10 cas bénins d'extravasation et a recommandé l'utilisation d'une pompe de refoulement dépendante. Un système sensible à la pression a également été recommandé [10, 28, 32]. Les premiers écrits sur l'arthroscopie de hanche ont suggéré qu'une quantité de liquide s'échappe inévitablement dans l'abdomen pour être ensuite résorbée [32]. Stafford et al. [86] ont rapporté récemment une moyenne d'extravasation de 1132 ml (intervalle de confiance [IC] à 95 % 808–1456) de liquide d'irrigation dans les tissus péri-articulaires. Le chirurgien doit toujours être conscient de la balance entrée–sortie de liquide d'irrigation pendant la procédure [14]. Un examen abdominal pré- et peropératoire a aussi été recommandé [28]. Compte tenu de ses implications potentielles, l'extravasation de liquide doit être discutée avec tous les patients candidats à une arthroscopie de hanche et devrait figurer sur le consentement éclairé [50].

Ossifications

Les ossifications hétérotopiques (OH) après arthroscopie de hanche étaient largement inconnues en dehors de rapports occasionnels [17, 33, 78]. L'incidence de cette complication semble avoir augmenté à la suite de techniques arthroscopiques développées pour le traitement des CFA. On suppose que le traumatisme chirurgical pour les muscles fessiers et les débris osseux générés durant l'ostéoplastie peuvent déclencher la formation d'OH [28]. Larson et Giveans [51] ont fait état d'un taux d'OH de 6 % chez 96 patients (100 hanches) traités pour CFA, avec un patient souffrant de restriction sensible de mobilité secondairement à l'ossification du tendon du psoas-iliaque résolutive en un an. Une incidence de 1,6 % dans 300 cas d'arthroscopies de hanche pour CFA a été rapportée, sans prophylaxie postopératoire contre les OH [74]. Bedi et al. [6] ont étudié 616 patients (616 hanches) traités arthroscopiquement pour CFA, des ressauts internes ou des pathologies trochantériennes. L'incidence des OH était de 4,7 % ($n = 29$; 21 hommes et 8 femmes) à une moyenne de 13,2 mois ; 7 patients ont nécessité une reprise chirurgicale pour réséquer les OH. Deux protocoles ont été comparés pour la prévention : 1) 30 jours d'administration de naproxène, et 2) 4 jours d'indométacine, suivis de 30 jours de naproxène. Les patients sous naproxène seul développaient des OH plus souvent (8,3 % versus 1,8 %) et ont été



4,36 fois (IC 95 % : 1,72 à 10,97) plus susceptibles de développer des OH ($p < 0,05$) : les auteurs ont conclu que l'indométacine était une prophylaxie efficace pour les OH. Les OH après arthroscopie de hanche sont souvent limitées, avec peu d'impact fonctionnel. La littérature suggère qu'au moins un lavage approfondi de l'articulation soit recommandé, ainsi que la prophylaxie contre les OH dans l'ostéochondroplastie fémorale ou acétabulaire, mais aussi suite à des travaux sur d'autres structures osseuses [59]. Dans ces cas, la prophylaxie comporte l'indométacine (75 mg par jour pendant 4 jours) suivie de naproxène (500 mg deux fois par jour pendant 30 jours), sauf contre-indication. Si une OH apparaît sur une radiographie postopératoire, le suivi (amplitude de mouvement et d'imagerie) doit être poursuivi pour un minimum de 12 mois.

Adhérences

Les adhérences ont tendance à se développer entre le côté capsulaire du bourrelet et de la capsule, même si elles ont également été décrites dans le compartiment périphérique entre le col fémoral et la capsule après ostéochondroplastie fémorale à ciel ouvert [49]. Même si on peut supposer que les adhérences se produisent plus souvent après chirurgie arthroscopique pour CFA que d'autres indications, ce n'est pas prouvé. On pense que les adhérences peuvent altérer la fonction d'étanchéité du labrum ou l'endommager [5]. Elles ont été décrites comme une cause de douleur et devraient être considérées après toute arthroscopie de hanche restant douloureuse. Les patients se plaignent de douleurs à l'aine et souffrent de flexion et rotation restreintes, avec un signe de conflit restant positif. L'arthro-IRM est l'examen de référence [5]. La physiopathologie des adhérences après arthroscopie de la hanche n'a pas été étudiée en détail, mais le cyclage articulaire postopératoire précoce est considéré comme la meilleure prévention [5, 91]. Les adhérences symptomatiques peuvent être réséquées sous arthroscopie. Cela a été nécessaire dans 22 des 37 patients (59 %) au cours d'arthroscopies de hanche de révision [71]. Cependant, une autre série de 24 arthroscopies de révision n'a pas mis en évidence d'intérêt de l'adhésiolyse [40]. La fréquence des adhérences après chirurgie ouverte pour CFA est probablement plus importante. Krueger et al. [49] ont signalé une amélioration des symptômes chez 13 des 16 patients (81 %) traités par arthroscopie après luxation chirurgicale de hanche. Chez 2 patients, l'accès au compartiment central s'est avéré impossible en raison de la cicatrisation excessive de la capsule articulaire. Dans ce cadre, libérer les adhérences dans le compartiment périphérique en premier a été fortement conseillée [5].

Insuffisance du traitement

L'insuffisance de correction osseuse et/ou le remodelage osseux sont des causes reconnues affectant les résultats lors du traitement arthroscopique du CFA. Dans une série de 37 patients ayant subi une révision arthroscopique de hanche, 36 (97 %) avaient des signes radiologiques d'insuffisance de correction osseuse et/ou des signes de remodelage osseux [71]. Une autre série a révélé un taux de 79 % (19 de 24) [40]. Une connaissance approfondie de l'anatomie, de la technique chirurgicale, et la planification préopératoire permettent de définir la localisation et l'étendue de la résection osseuse. Le scanner en trois dimensions et l'arthro-IRM sont à l'heure actuelle les meilleurs examens d'imagerie disponibles. L'utilisation peropératoire d'un amplificateur de brillance pour confirmer la quantité de résection est recommandée [53, 58]. La précision de la résection osseuse est liée à l'expérience chirurgicale, fondée sur l'amélioration des résultats évaluée par le Non Arthritic Hip Score [45]. L'adéquation de la résection osseuse peut être confirmée par fluoroscopie peropératoire dans des plans multiples. Il est aussi utile de s'assurer lors de l'intervention, par des tests dynamiques sous contrôle arthroscopique, qu'une rotation interne > 20° soit obtenue, la hanche en flexion à 90° et en adduction, sans contact entre les zones osseuses réséquées ou entre la came fémorale réséquée et le labrum.

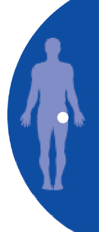
Conclusion

Les faibles taux de complications citées après arthroscopie de la hanche sont souvent dérivés de grandes séries et de chirurgiens expérimentés, et des taux plus élevés ont été décrits. La plupart des complications de l'arthroscopie de hanche sont mineures ou transitoires, mais certaines complications graves peuvent se produire. Certaines n'ont probablement pas été signalées. Il a été rapporté que le taux de complications était lié à la courbe d'apprentissage. Cabrita et al. [18] ont ainsi rapporté, dans une série consécutive de 60 arthroscopies, un taux de complication de 16 %, dont la majorité a été enregistrée sur les 25 premiers cas. Néanmoins, il est possible que l'incidence de certaines complications ne diminue pas avec l'expérience. Souza et al. [85] ont analysé les complications de manière rétrospective sur 194 cas réalisés sur presque 10 ans. Il y a eu 12 complications (6,1 %) dans cette série. Cinq étaient neurologiques (2,6 %), 4 musculosquelettiques (2 %), et 3 vasculaires ou ischémiques (1,5 %). Selon la gravité, 2 étaient considérées comme des complications majeures (1 %), 8 étaient intermédiaires (4,1 %), et 2 étaient mineures (1 %). L'incidence des complications n'a pas changé avec le temps ou avec le nombre de cas effectué, mais différents types de complications sont survenus le long de la courbe d'apprentissage. Leurs conclusions étaient que la nature des complications changeait avec l'expérience, mais pas leur fréquence.

L'arthroscopie de hanche, comme toute chirurgie, doit s'apprendre en observant, puis en manipulant si possible sur sujets cadavériques pour finalement débuter avec un chirurgien expérimenté. En respectant une technique rigoureuse et au prix d'une sélection rigoureuse des patients, d'une intervention au début parfois coûteuse en temps et en matériel, les résultats deviennent reproductibles et permettent de placer cet outil au même rang que l'arthroscopie du genou ou de l'épaule. Dans le cas contraire, nous pensons qu'il est préférable de choisir une chirurgie à ciel ouvert ou assistée par arthroscopie.

Références

[1] Alaia MJ, Zuskov A, Davidovitch RI. Contralateral deep venous thrombosis after hip arthroscopy. Orthopedics 2011 ; 34(10) : e674–7.
[2] Ayeni OR, Bedi A, Lorich DG, Kelly BT. Femoral neck fracture after arthroscopic management of femoroacetabular impingement : a case report. J Bone Joint Surg Am 2011 ; 87(A) : 47.
[3] Badylak JS, Keene JS. Do iatrogenic punctures of the labrum affect the clinical results of hip arthroscopy ? Arthroscopy 2011 ; 27(6) : 761–7.
[4] Bartlett CS, DiFelice GS, Buly RL, et al. Cardiac arrest as a result of intraabdominal extravasation of fluid during arthroscopic removal of a loose body from the hip joint of a patient with an acetabular fracture. J Orthop Trauma 1998 ; 12(4) : 294–9.
[5] Beck M. Groin pain after open FAI surgery : the role of intraarticular adhesions. Clin Orthop Relat Res 2009 ; 467(3) : 769–74.
[6] Bedi A, Zbeda RM, Bueno VF, et al. The incidence of heterotopic ossification after hip arthroscopy. Am J Sports Med 2012 ; 40(4) : 854–63.
[7] Benali Y, Katthagen BP. Hip subluxation as a complication of arthroscopic debridement. Arthroscopy 2009 ; 25(4) : 405–7.
[8] Brumback RJ, Ellison TS, Molligan H, et al. Pudendal nerve palsy complicating intramedullary nailing of the femur. J Bone Joint Surg Am 1992 ; 74(50) : 1450–5.
[9] Bruno M, Longhino V, Sansone V. A catastrophic complication of hip arthroscopy. Arthroscopy 2011 ; 27 : 1150–2.
[10] Bushnell BD, Dahners LE. Fatal pulmonary embolism in a polytraumatized patient following hip arthroscopy. Orthopedics 2009 ; 32(1) : 56.
[11] Bushnell BD, Hoover SA, Olcott CW, Dahners LE. Use of an independent skeletal distractor in hip arthroscopy. Arthroscopy 2007 ; 23(1) : 106, e1-4.
[12] Byrd JW. Avoiding the labrum in hip arthroscopy. Arthroscopy 2000 ; 16(7) : 770–3.
[13] Byrd JT. Complications associated with hip arthroscopy. In : Byrd JT, editor. Operative hip arthroscopy. New York : Thieme ; 1998. p. 171–6.
[14] Byrd JW. Hip arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg 2006 ; 14(7) : 433–44.
[15] Byrd JW. Hip arthroscopy : surgical indications. Arthroscopy 2006 ; 22(12) : 1260–2.
[16] Byrd JM. Hip arthroscopy utilizing the supine position. Arthroscopy 1994 ; 10(3) : 275–80.
[17] Byrd JW, Jones KS. Arthroscopic management of femoroacetabular impingement in athletes. Am J Sports Med 2011 ; 39(Suppl) : 7s–13s.
[18] Cabrita H, Teochi LF, Castropil W. Hip athroscopy. An evaluation of 60 consecutive cases. J Bone Joint Surg Br 2006 ; 88(Suppl 1) : 76.
[19] Carreira D, Bush-Joseph CA. Hip arthroscopy. Orthopedics 2006 ; 29(6) : 517–23, quiz 524–5.
[20] Chan K, Farrokhyar F, Burrow S, et al. Complications following hip arthroscopy : a retrospective review of the McMaster experience (2009–2012). Can J Surg 2013 ; 56(6) : 422–6.
[21] Clarke MT, Arora A, Villar RN. Hip arthroscopy : complications in 1054 cases. Clin Orthop Relat Res 2003 ; 406 : 84–8.
[22] Clohisy JC, Zebala LP, Nepple JJ, Pashos G. Combined hip arthroscopy and limited open osteochondroplasty for anterior femoroacetabular impingement. J Bone Joint Surg Am 2010 ; 92(8) : 1697–706.
[23] Dienst M, Godde S, Seil R, et al. Hip arthroscopy without traction : In vivo anatomy of the peripheral hip joint cavity. Arthroscopy 2001 ; 17(9) : 924–31.
[24] Dienst M, Seil R, Kohn DM. Safe arthroscopic access to the central compartment of the hip. Arthroscopy 2005 ; 21(12) : 1510–4.
[25] DiStefano VJ, Kalman VR, O'Malley JS. Femoral nerve palsy after arthroscopic surgery with an infusion pump irrigation system. A report of three cases. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 1996 ; 25(2) : 145–8.
[26] Eberhardt O, Fernandez FF, Wirth T. Arthroscopic reduction of the dislocated hip in infants. J Bone Joint Surg Br 2012 ; 94 : 842–7.
[27] Elsaidi GA, Ruch DS, Schaefer WD, et al. Complications associated with traction on the hip during arthroscopy. J Bone Joint Surg Br 2004 ; 86(6) : 793–6.
[28] Fabricant PD, Maak TG, Cross MB. Avoiding complications in hip arthroscopy. Oper Tech Sports Med 2011 ; 19 : 108–13.
[29] Flecher X, Dumas J, Argenson JN. Is a hip distractor useful in the arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement ? Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(4) : 381–8.
[30] Flierl MA, Stahel PF, Hak DJ, et al. Traction-table-related complications in orthopaedic surgery. J Am Acad Orthop Surg 2010 ; 18 : 668–75.
[31] Fowler J, Owens BD. Abdominal compartment syndrome after hip arthroscopy. Arthroscopy 2010 ; 26(1) : 128–30.
[32] Funke EL, Munzinger U. Complications in hip arthroscopy. Arthroscopy 1996 ; 12(2) : 156–9.
[33] Gedouin JE, May O, Bonin N, et al. Assessment of arthroscopic management of femoroacetabular impingement. A prospective multicenter study. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(8 Suppl) : S59–67.
[34] Glick JM. Hip arthroscopy. In : McGinty JB, editor. Operative arthroscopy. New York : Raven Press ; 1991. p. 663–76.
[35] Goldet R, Kerdraon J, Amarenco G. Traction on the orthopedic table and pudendal nerve injury. Importance of electrophysiologic examination. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1998 ; 84(6) : 523–30.
[36] Griffin DR, Villar RN. Complications of arthroscopy of the hip. J Bone Joint Surg Br 1999 ; 81(4) : 604–6.
[37] Hammoud S, Bedi A, Magennis E, et al. High incidence of athletic pubalgia symptoms in professional athletes with symptomatic femoroacetabular impingement. Arthroscopy 2012 ; 28(10) : 1388–95.
[38] Haupt U, Volkle D, Waldherr C, Beck M. Intra- and retroperitoneal irrigation liquid after arthroscopy of the hip joint. Arthroscopy 2008 ; 24(8) : 966–8.
[39] Hawkins RB. Arthroscopy of the hip. Clin Orthop Relat Res 1989 ; 249 : 44–7.
[40] Heyworth BE, Shindle MK, Voos JE, et al. Radiologic and intraoperative findings in revision hip arthroscopy. Arthroscopy 2007 ; 23(12) : 1295–302.
[41] Ilizaliturri Jr, VM. Complications of arthroscopic femoroacetabular impingement treatment : a review. Clin Orthop Relat Res 2009 ; 467(3) : 760–8.
[42] Ilizaliturri VM, Jr Camacho-Galindo J, Ugalde HG, Evia Ramirez AN. Cartilage injury caused by hip scope. In : International Society for Hip arthroscopy annual scientific meeting ; 2011.
[43] Ito H, Song Y, Lindsey DP, et al. The proximal hip joint capsule and the zona orbicularis contribute to hip joint stability in distraction. J Orthop Res 2009 ; 27(8) : 989–95.
[44] Kalhor M, Beck M, Huff TW, Ganz R. Capsular and pericapsular contributions to acetabular and femoral head perfusion. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91 : 409–18.
[45] Kinnaman K, Mabrey JD. Arthroscopy of the hip joint : an overview. Orthop Nurs 2006 ; 25(2) : 93–7, quiz 98–9.
[46] Kocher MS, Kim YJ, Millis MB, et al. Hip arthroscopy in children and adolescents. J Pediatr Orthop 2005 ; 25(5) : 680–6.
[47] Konan S, Rhee SJ, Haddad FS. Hip arthroscopy : analysis of a single surgeon's learning experience. J Bone Joint Surg Am 2011 ; 93(Suppl 2) : 52–6.
[48] Kowalczuk M, Bhandari M, Farrokhyar F, et al. Complications following hip arthroscopy : a systematic review and meta-analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(7) : 1669–75.
[49] Krueger A, Leunig M, Siebenrock KA, Beck M. Hip arthroscopy after previous surgical hip dislocation for femoroacetabular impingement. Arthroscopy 2007 ; 23(12) : 1285–9, e1.
[50] Ladner B, Nester K, Cascio B. Abdominal fluid extravasation during hip arthroscopy. Arthroscopy 2010 ; 26(1) : 131–5.
[51] Larson CM, Giveans MR. Arthroscopic management of femoroacetabular impingement : early outcomes measures. Arthroscopy 2008 ; 24(5) : 540–6.
[52] Larson CM, Pierce BR, Giveans MR. Treatment of athletes with symptomatic intra-articular hip pathology and athletic pubalgia/sports hernia : a case series. Arthroscopy 2011 ; 27(6) : 768–75.
[53] Larson CM, Wulf CA. Intraoperative fluoroscopy for evaluation of bony resection during arthroscopy management of femoroacetabular impingement in the supine position. Arthroscopy 2009 ; 25 : 1183, 72.
[54] Laude F, Sariali E. Treatment of FAI via a minimally invasive ventral approach with arthroscopic assistance. Technique and midterm results. Orthopade 2009 ; 38(5) : 419–28.
[55] Laude F, Sariali E, Nogier A. Femoroacetabular impingement treatment using arthroscopy and anterior approach. Clin Orthop Relat Res 2009 ; 467(3) : 747–52.
[56] Lo YP, Chan YS, Lien LC, et al. Complications of hip arthroscopy : analysis of seventy three cases. Chang Gung Med J 2006 ; 29(1) : 86–92.
[57] Mardones RM, Gonzales C, Chen Q. Surgical treatment of femoroacetabular impingement : evaluation of the effect of the size of resection. J Bone Joint Surg Br 2005 ; 87(A) : 511–8.
[58] Matsuda DK. Acute iatrogenic dislocation following hip impingement arthroscopic surgery. Arthroscopy 2009 ; 25(4) : 400–4.
[59] Matsuda DK, Calipusan CP. Adolescent femoroacetabular impingement from malunion of the anteroinferior iliac spine apophysis treated with arthroscopic spinoplasty. Orthopedics 2012 ; 35(3) : e460–3.
[60] McCarthy JC. Hip Arthroscopy : Applications and Technique. J Am Acad Orthop Surg 1995 ; 3(3) : 115–22.



[61] McCarthy JC, Lee JA. Hip arthroscopy : indications, outcomes, and complications. Instr Course Lect 2006 ; 55 : 301–8.
[62] McCarthy J, MacEwen GD. Hip arthorscopy for the treatment of children with hip dysplasia : a preliminary report. Orthopedics 2007 ; 30 : 262–4.
[63] McCarthy J, Mason JB, Lee A. Hip arthroscopy in the lateral position. Op Tech Sports Med 2002 ; 10 : 196–9.
[64] Mei-Dan O, McConkey MO, Brick MJ. Catastrophic failure of hip arthroscopy due to iatrogenic instability : can partial division of the ligamentum teres and iliofemoral ligament cause subluxation ? Arthroscopy 2012 ; 28 : 440–5.
[65] Merrell G, Medvecky M, Daigneault J, Jokl P. Hip arthroscopy without a perineal post : a safer technique for hip distraction. Arthroscopy 2007 ; 23(1) : 107, e1-3.
[66] Mockel G, Labs K. Complications in hip arthroscopy and follow-up therapy. Analysis over a 5-year time period with a total of 13,000 cases. Orthopade 2014 ; 43(1) : 6–15.
[67] Nassif NA, Pekmezci M, Pashos G, et al. Osseous remodeling after femoral head-neck junction osteochondroplasty. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468 : 511–8.
[68] Nwachukwu BU, McFeely ED, Nasreddine AY, et al. Complications of hip arthroscopy in children and adolescents. J Pediatr Orthop 2011 ; 31(3) : 227–31.
[69] Parvizi J, Bican O, Bender B, et al. Arthroscopy for labral tears in patients with developmental dysplasia of the hip : a cautionary note. J Arthroplasty 2009 ; 24(6 Suppl) : 110–3.
[70] Philippon M, Briggs K, Yen Y, Kuppersmith D. Outcomes following hip arthroscopy for femoroacetabular impingement with associated chondrolabral dysfunction : a minimum two-year follow-up. J Bone Joint Surg Br 2009 ; 91(1) : 16–23.
[71] Philippon MJ, Schenker ML, Briggs KK, et al. Revision hip arthroscopy. Am J Sports Med 2007 ; 35(11) : 1918–21.
[72] Philippon M, Schenker M, Briggs K, Kuppersmith D. Femoroacetabular impingement in 45 professional athletes : associated pathologies and return to sport following arthroscopic decompression. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 15 : 908–14.
[73] Ranawat AS, McClincy M, Sekiya JK. Anterior dislocation of the hip after arthroscopy in a patient with capsular laxity of the hip. A case report J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91(1) : 192–7.
[74] Randelli F, Pierannunzii L, Banci L, et al. Heterotopic ossifications after arthroscopic management of femoroacetabular impingement : the role of NSAID prophylaxis. J Orthop Traumatol 2010 ; 11(4) : 245–50.
[75] Robertson WJ, Kelly BT. The safe zone for hip arthroscopy : a cadaveric assessment of central, peripheral, and lateral compartment portal placement. Arthroscopy 2008 ; 24(9) : 1019–26.
[76] Sadri H, et al. Complex therapeutic hip arthroscopy with the use of a femoral distractor. In : Sekia JK, editor. Techniques in hip arthroscopy and joint preservation surgery. Philadelphia : Elsevier Saunders ; 2011. p. 113–20.
[77] Said HG, Steimer O, Kohn D, Dienst M. Vascular obstruction at the level of the ankle joint as a complication of hip arthroscopy. Arthroscopy 2011 ; 27 : 1594–6.
[78] Sampson TG. Complications of hip arthroscopy. Tech orthop 2005 ; 20 : 63–6.
[79] Sener N, Gogus A, Akman S, Hamzaoglu A. Avascular necrosis of the femoral head after hip arthroscopy. Hip Int 2011 ; 21 : 623–6.
[80] Sharma A, Sachdev H, Gomillion M. Abdominal compartment syndrome during hip arthroscopy. Anaesthesia 2009 ; 64(5) : 567–9.
[81] Shindle MK, Voos JE, Heyworth BE, et al. Hip arthroscopy in the athletic patient : current techniques and spectrum of disease. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89(Suppl 3) : 29–43.
[82] Siegel MG. Irrigation fluid complications. Arthroscopy 2010 ; 26(5) : 576, author reply 576–7.
[83] Simpson J, Sadri H, Villar R. Hip arthroscopy technique and complications. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(8 Suppl) : S68–76.
[84] Smart LR, Oetgen M, Noonan B, Medvecky M. Beginning hip arthroscopy : indications, positioning, portals, basic techniques, and complications. Arthroscopy 2007 ; 23(12) : 1348–53.
[85] Souza BG, Dani WS, Honda EK, et al. Do complications in hip arthroscopy change with experience ? Arthroscopy 2010 ; 26(8) : 1053–7.
[86] Stafford GH, Malviya A, Villar RN. Fluid extravasation during hip arthroscopy. Hip Int 2011 ; 21(6) : 740–3.
[87] Tibor LM, Sekiya JK. Differential diagnosis of pain around the hip joint. Arthroscopy 2008 ; 24(12) : 1407–21.
[88] Toolan BC, Koval KJ, Kummer FJ, et al. Effects of supine positioning and fracture post placement on the perineal countertraction force in awake volunteers. J Orthop Trauma 1995 ; 9 : 164–70.
[89] Verma M, Sekiya JK. Intrathoracic fluid extravasation after hip arthroscopy. Arthroscopy 2010 ; 26(9 Suppl) : S90–4.
[90] Villar R. Arthroscopic debridement of the hip. J Bone Joint Surg Br 1991 ; 73(suppl II) : 170–1.
[91] Willimon SC, Philippon M, Briggs K. Risk factors for adhesions following hip arthroscopy. Arthroscopy 2011 ; 27(Suppl) : 50–1.
[92] Yamamoto Y, Ide T, Ono T, Hamada Y. Usefulness of arthroscopic surgery in hip trauma cases. Arthroscopy 2003 ; 19(3) : 269–73.

Chapitre 75
Arthroscopie du genou : installation, voie d'abord, exploration normale

Y. Bohu, N. Lefevre, S. Klouche, S. Herman

RÉSUMÉ

L'arthroscopie appliquée à l'articulation du genou est une technique chirurgicale qui repose sur la visualisation de l'articulation au moyen d'une caméra branchée sur un optique, permettant de réaliser dans le même temps des gestes thérapeutiques en chirurgie par transfert de force différée. Cette technique nécessite une technologie spécifique qui doit être connue et maîtrisée.

Le but de ce chapitre est de préciser les stratégies techniques pour rendre aisée l'utilisation de cet outil.

De manière comparable à la chirurgie à ciel ouvert, la connaissance de principes simples de cette technique permet d'utiliser l'arthroscopie de manière efficace, en toute sécurité.

Selon l'indication et le traitement que l'on souhaite réaliser, il faut maîtriser différents aspects : l'installation, les voies d'abord et le matériel que l'on souhaite utiliser.

L'installation se fait communément en décubitus dorsal, y compris pour les abords postérieurs. En revanche, le maintien du membre opéré varie selon les pratiques : soit le membre est maintenu dans un étau, soit il est laissé libre. En cas d'utilisation de matériel annexe (amplificateur de brillance ou navigation), il faut anticiper avec le champage leur place occupée dans la salle d'intervention pour améliorer l'ergonomie du champ opératoire.

Les voies d'abord utilisées sont soit antérieures soit postérieures. Les voies antérieures permettent un abord des structures fémorotibiales et fémoropatellaires. Elles sont les plus communément utilisées en raison de leur simplicité et de la fréquence des pathologies qu'elles permettent de traiter. Les voies postérieures permettent un accès fémorotibial intra-articulaire rétrocondylien. Leur recours est plus rare, mais elles doivent être connues et maîtrisées par tout chirurgien qui pratique l'arthroscopie de genou.

L'exploration est le premier temps opératoire. Elle est systématique, reproductible et préalable à tout geste thérapeutique.

MOTS CLÉS

Arthroscopie du genou. – Voie d'abord du genou. – Chirurgie arthroscopique

Anatomie du genou et arthroscopie

L'anatomie du genou est favorable à une exploration par abord arthroscopique. Les éléments nerveux et vasculaires sont situés à distance des abords articulaires.

L'artère poplitée représente le risque vasculaire principal. Elle est située dans la fosse poplitée, en arrière de la capsule articulaire, dans l'axe du ligament croisé postéromédial [5]. Son trajet est longitudinal, médian. Loin de la zone d'instrumentation habituelle, en dehors de certaines indications, le risque de la léser est faible (figure 75.1). La veine poplitée accompagne en dehors l'artère poplitée. Le nerf tibial accompagne en arrière et en dehors la veine poplitée. Le nerf tibial est la branche terminale du nerf sciatique qui accompagne l'artère fémorale. Le nerf sciatique se divise au sommet de la fosse poplitée en un rameau latéral, le nerf fibulaire commun, et une branche terminale, le nerf tibial postérieur. Le nerf fibulaire commun chemine en bas et en dehors, en arrière du chef latéral du muscle gastrocnémien latéral. Le nerf saphène interne est superficiel, sur le trajet des abords postéro-interne, accompagné de la grande veine saphène.

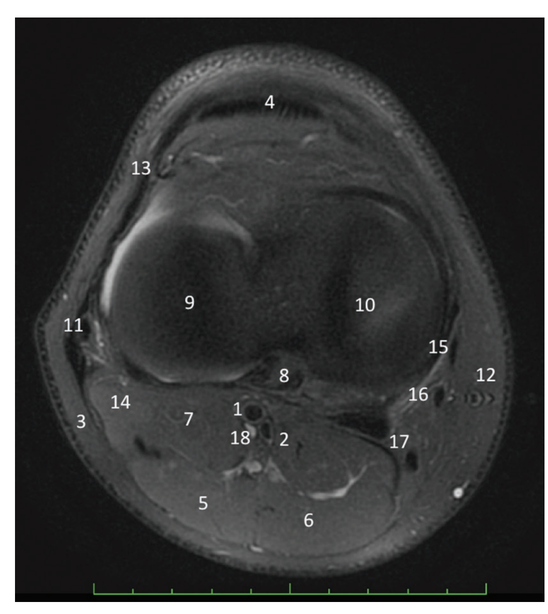
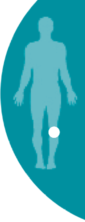


Figure 75.1. Anatomie et voies d'abord du genou : IRM en coupe axiale du genou droit, séquence T2 *Fat Sat*.

1. Artère fémorale. 2. Veine fémorale. 3. Nerf fibulaire commun. 4. Ligament patellaire. 5. Gastrocnémien latéral. 6. Gastrocnémien médial. 7. Plantaire grêle. 8. Ligament croisé postérieur. 9. Plateau tibial latéral. 10. Plateau tibial médial. 11. Ligament collatéral latéral. 12. Grande veine saphène. 13. Rétinaculum patellaire latéral. 14. Biceps fémoral. 15. Sartorius. 16. Gracile. 17. Semi-tendineux. 18. Nerf tibial.



En avant de l'articulation du genou, la patella demeure le seul obstacle à contourner. De ces contraintes anatomiques découlent l'installation, l'abord et l'exploration normale du genou.

Anesthésie et arthroscopie de genou

L'arthroscopie de genou peut être indifféremment réalisée avec un patient sous anesthésie locorégionale ou générale. Actuellement, l'anesthésie générale a pour avantage de permettre une reprise d'appui rapide en postopératoire. En cas de chirurgie ambulatoire, cela permet de raccourcir la durée d'hospitalisation. L'avantage de la chirurgie locorégionale est de ne pas avoir de phase de réveil et de jeûne postopératoire. De plus, être conscient pendant l'intervention permet une vérification du côté opéré pour le praticien, d'éviter les compressions prolongées, et de pouvoir visualiser l'écran partagé avec le chirurgien. L'analgésie périopératoire requiert l'emploi d'anesthésie locale peropératoire, l'utilisation de bloc du nerf crural, sciatique ou saphène, avec ou sans laisser un cathéter en place. Les différentes classes d'antalgiques sont utilisées selon le gradient habituel de douleur envisagé : antalgiques de niveau 1, 2 ou 3, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), corticoïdes. Ces pratiques sont variables avec les équipes anesthésiques et évoluent dans le temps en faisant référence aux recommandations régulièrement mises à jour par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR).

Installation

Sous anesthésie locorégionale ou générale, le patient est installé en décubitus dorsal. Les membres supérieurs sont disposés en abduction sur des appuis, accessibles à l'équipe anesthésique. La tête est légèrement surélevée pour le confort du patient, qui peut également visualiser l'intervention sur le moniteur. Le risque de compression sur les points d'appui est minimisé en cas d'anesthésie locorégionale, notamment pour le nerf ulnaire au coude. Nous recommandons d'utiliser des appuis souples sur les zones de compression potentielles (coude, poignet, occiput, membre controlatéral).

Deux installations prédominent selon le type d'intervention et les habitudes du chirurgien.

Table à étau (figure 75.2)

Le principe est de pouvoir disposer d'un appui en étau autour de la cuisse qui maintient le fémur dans l'axe. Un appui, formé de deux éléments demi-circulaires qui viennent resserrer le membre, est fixé par un curseur à la table. L'installation, le champage et le badigeonnage peuvent être réalisés seul, avec un champ stérile troué. On peut ainsi imprimer des contraintes en valgus pour ouvrir le compartiment interne. Le garrot est placé d'abord autour de la cuisse puis dans l'étau. Il faut prendre deux précautions à l'installation. Tout d'abord, la hauteur du garrot sur la cuisse doit être plus basse que pour l'installation en table à plat, pour obtenir l'effet voulu d'un bon maintien du membre. Ensuite, il faut se méfier du risque d'un effet garrot dit « veineux » de l'étau au moment de l'installation, en serrant trop fort celui-ci avant d'avoir gonflé le véritable garrot. Dans ce cas, la chasse veineuse n'a pas été effectuée et la visibilité articulaire sera moins bonne que voulu lors de l'intervention. Le membre controlatéral est soit maintenu dans un appui de type Trendelenburg utilisé en gynécologie, soit plus simplement placé en abduction, flexion sur un appui souple (poche à eau, support en gélatine). Une tablette sur un curseur, placée en regard de l'abdomen du patient, est utile pour disposer le matériel d'arthroscopie. On peut explorer facilement les différents compartiments du genou avec cette installation. L'avantage est d'avoir les mains libres et de mobiliser le genou dans le plan sagittal et frontal facilement. L'exposition du compartiment interne est particulièrement aisée car, en plaçant le membre du patient contre le bassin de l'opérateur, on peut exercer un stress en valgus très efficace. Les limites de cette installation sont la limitation de la flexion du genou. Il faut en tenir compte pour réaliser le tunnel fémoral dans les reconstructions du ligament croisé antérieur (LCA) par voie antéromédiale. En revanche, par voie transtibiale ou de dehors en dedans, cela n'aura pas d'incidence. Dans ce cas, il faut placer plus haut l'étau et vérifier que cela est possible avant de placer les champs.

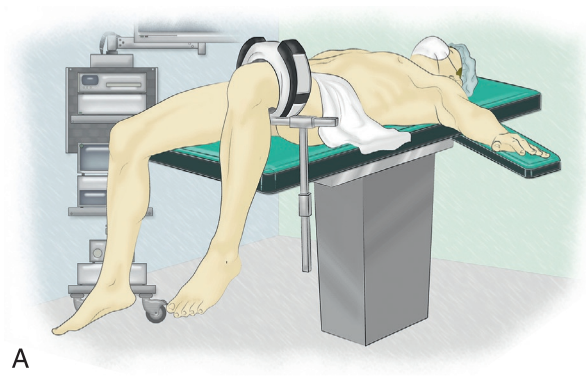


Figure 75.2. Installation avec le membre opéré dans un étau.
a. Illustration. **b.** Photographie préopératoire.
(Figure a : remerciements à Mathieu Pinet.)

Table à plat (figure 75.3)

Il s'agit de l'installation la plus usuelle. Le patient est placé en décubitus dorsal, les bras en appui. Pour une meilleure ergonomie de l'opérateur, il faut avoir une position du corps située face au genou. Pour cela, il faut que les membres inférieurs du patient dépassent de la table, à hauteur des mollets du patient. Un contre-appui et une contention simple doivent maintenir le membre inférieur controlatéral, pour éviter sa chute au cours des manipulations du genou opéré. Le garrot est placé à la racine de la cuisse, à la hauteur désirée. Il sera gonflé avant ou après champage et vidange du membre, effectuée par élévation simple ou après vidange mécanique préalable. On fléchit le genou à l'angle voulu, de 70 à 90° selon l'indication opératoire. Une cale distale maintient le pied en flexion. Différents appuis sont utilisés à hauteur de cuisse : appui arthrodèse ou demi-lune sous la cuisse, appui face externe. On peut explorer les différents compartiments du genou. Cependant, pour le compartiment externe, en cas d'un geste prolongé (réparation méniscocartilagineuse : greffe, suture), on recommande de retirer l'appui latéral et de placer le membre en position de Cabot (figure 75.4). Avec cette installation, la mobilisation du genou est aisée dans le plan sagittal.

Avec matériel supplémentaire : navigation ou amplificateur de brillance

En cas de recours à la navigation, l'une ou l'autre installation est possible. Mais il faut adapter la hauteur du garrot en cas de table à étau pour placer les fiches fémorales.
S'il est nécessaire d'utiliser un amplificateur de brillance, il faudra tout installer et vérifier avant d'avoir champé. Il y a deux cas différents selon que l'on souhaite faire un contrôle scopique de face (fracture articulaire, ostéotomie), ou bien de profil (figure 75.5). Dans ce cas, il est préférable de fixer les champs sur l'arceau de l'amplificateur et de vérifier que l'amplificateur est mobile, sans aucune entrave (pied de la table, appuis-bras, barre des cales).

Voies d'abord

Toute arthroscopie nécessite un abord optique et secondairement un ou plusieurs abords instrumentaux. L'indication opératoire donne la zone à laquelle on souhaite accéder et donc la voie d'abord. Les pathologies que l'on traite par arthroscopie du genou concernent principalement le compartiment antérieur du genou. Le principe de triangulation nécessite de placer une voie optique et une voie instrumentale

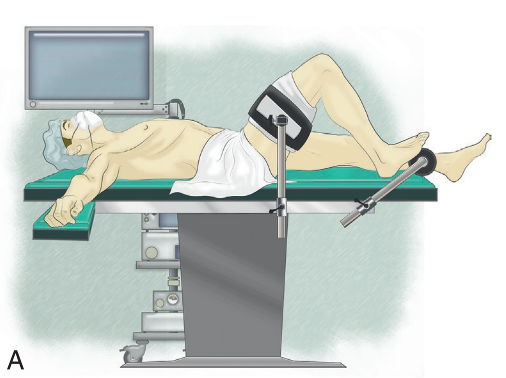


Figure 75.3. Installation table à plat.
a. Illustration. **b.** Photographie préopératoire.
(Figure a : remerciements à Mathieu Pinet.)

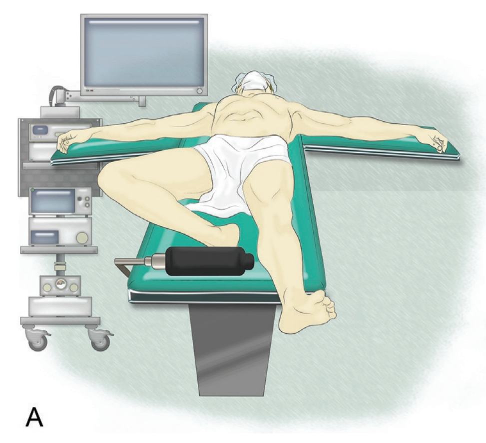
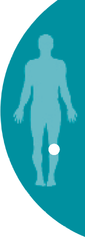


Figure 75.4. Position de Cabot du genou opéré.
a. Illustration. **b.** Photographie.
(Figure a : remerciements à Mathieu Pinet.)



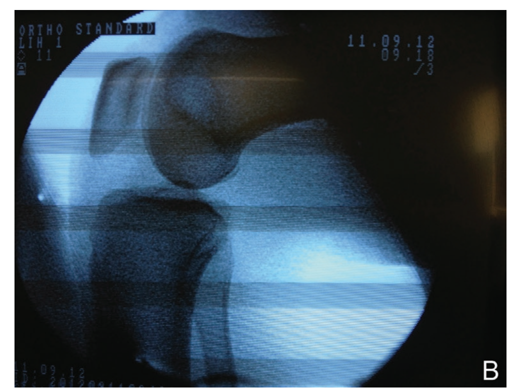


Figure 75.5. Amplificateur de brillance pour obtenir un cliché de profil peropératoire.
a. Exemple d'installation. **b.** Exemple de cliché obtenu avec superposition des condyles.

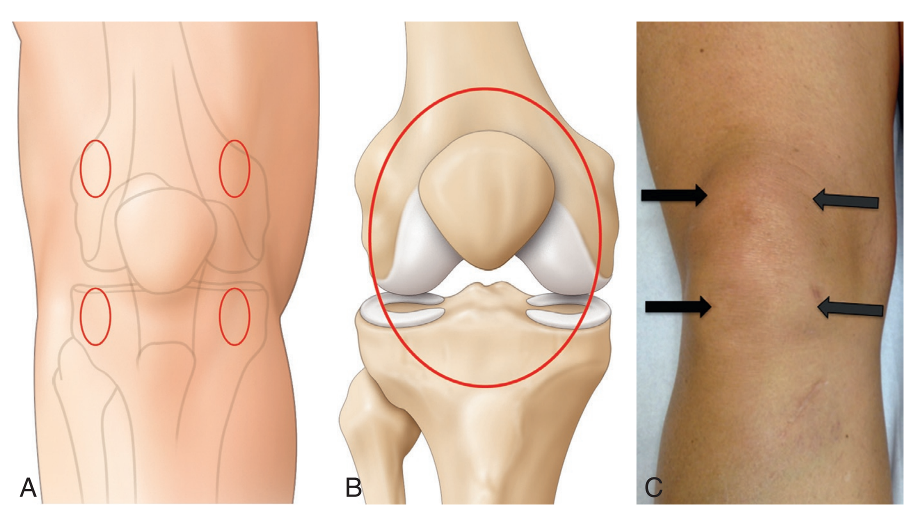


Figure 75.6. Abords antérieurs du genou.
a. Schéma. **b.** Illustration. **c.** Photographie de face

qui convergent vers la zone explorée. Les voies instrumentales sont réalisées après la voie optique et peuvent être optimisées en utilisant une aiguille repère, dont le point d'entrée et la direction vont guider la lame de bistouri. Il faut adapter l'abord au traitement que l'on souhaite réaliser.

Voies d'abord antérieures

Ces voies se situent de part et d'autre de l'appareil extenseur, à l'exception de la voie de Gillquist qui est transtendineuse [1, 3, 4, 9] (figure 75.6).

Voies antéro-inférieures

Ce sont celles qui sont utilisées le plus couramment car elles permettent l'exploration des compartiments antérieurs du genou : fémorotibiaux, fémoropatellaire et l'échancrure. Les abords peuvent être multipliés pour améliorer le placement de l'instrumentation. Par exemple, une voie accessoire antéromédiale ou latérale peut améliorer l'exposition pour une suture méniscale, avec un angle d'instrumentation plus perpendiculaire au tissu méniscal.

Voie antérolatérale

L'incision se fait dans un espace triangulaire, appelé « *soft point* », limité en bas par le plateau tibial externe, en dedans par le tendon rotulien, en haut et en dedans par le bord externe de la patella. Il faut rester en position supérieure, un travers de doigt au-dessus du plateau tibial, pour ne pas risquer de léser le segment antérieur du ménisque latéral au moment de l'incision. En restant proche du tendon, on améliore la vision dans l'échancrure et on évite le condyle latéral. Un abord au bord supérieur du *soft point* permet de ne pas être gêné par le plateau tibial lorsque l'on mobilise le genou en flexion. De même, en s'éloignant du tendon, on améliore le débattement de l'instrument, mais on perd en angle pour la vision de l'échancrure.

Voie antéromédiale

Le repère cutané est exactement le symétrique de l'abord précédemment décrit par rapport au tendon rotulien avec les mêmes limites anatomiques. Afin de respecter les veines superficielles qui se situent sur le trajet de l'incision, on peut utiliser le principe de la transillumitation. En plaçant l'optique en sous-cutanée, on visualise le réseau veineux superficiel en regard de l'abord antéro-interne. On peut également utiliser une aiguille de dehors en dedans pour orienter l'incision vers la zone à explorer. Cela est utile lorsque l'on veut être tangentiel par rapport au plateau tibial pour ne pas être gêné par le condyle médial pour un abord du segment postérieur du ménisque médial.

Voies antérosupérieures

Deux voies situées au-dessus de la rotule (ou patella) permettent un excellent accès au cul-de-sac quadricipital, à l'articulation féromopatellaire et aux gouttières paracondyliennes. Elles peuvent être utilisées comme voie d'irrigation pour améliorer la vision articulaire, pour débuter une arthrolyse antérieure lorsque l'échancrure n'est pas accessible par les voies inférieures, ou encore pour extraire un corps étranger sous-quadricipital.

Voie antérosupérieure externe

L'incision se fait à travers l'aileron externe, latéral au bord supéro-externe de la rotule, plutôt longitudinal [2]. Pour faciliter l'incision, le cul-de-sac est gonflé avec le genou en extension. C'est un abord qui ne permet pas d'explorer les compartiments fémorotibiaux, ni l'échancrure.

Voie de Gillquist

Cette voie passe à travers le tendon rotulien, L'incision se fait sous la rotule, soit immédiatement dessous, soit à un travers de doigt, dans l'axe longitudinal, central par rapport au tendon. Grâce à sa position centrale, elle permet une excellente vision de l'échancrure. Le ligament croisé postérieur (LCP) peut être correctement visualisé depuis son insertion fémorale jusqu'à sa terminaison rétrotibiale. Le compartiment postéro-interne peut aussi être exploré par cette voie, mais limité au segment postérieur du ménisque interne. L'inconvénient est de traverser le tendon rotulien, mais nous n'avons pas de complications rapportées par les auteurs de la technique.

Voies d'abord postérieures

Ces voies permettent un accès rétrocondylien mais aucun accès antérieur. Ces voies comportent des risques vasculo-nerveux spécifiques.

Voie postéromédiale

En position de flexion du genou, on utilise la voie optique antéromédiale pour passer dans le compartiment postérieur en longeant le bord axial du condyle médial, sous le LCP. Ce dernier une fois franchi, on découvre l'espace rétrocondylien médial, le bord postérieur du ménisque médial. En mobilisant l'optique, on place la lumière vers la surface cutanée rétrocondylienne médiale. Par transillumination, à l'aide d'une aiguille introduite de dehors en dedans, puis d'une lame de bistouri de 11, on crée la voie d'abord antéromédiale (figure 75.7). Pour simplifier les manœuvres au cours de l'intervention, on peut alors placer une canule dans cet abord. La variabilité du trajet du nerf saphène à proximité de cet abord est le risque principal. Ensuite, ce sont les manipulations dans l'espace rétrocondylien qui peuvent être dangereuses. L'utilisation d'instruments comme le couteau motorisé ou la sonde d'électrocoagulation doit absolument se faire sous le contrôle de la vue et les têtes des instruments être toujours tournées vers l'avant. L'enveloppe articulaire postérieure est directement à proximité du paquet tibial postérieur.

Voie postérolatérale

Cette voie est créée secondairement à la voie postéromédiale décrite ci-dessus. La technique du *back and forth* permet de proposer en toute sécurité la voie postérolatérale [8]. Il suffit d'avoir recours à un *switch and stick*, introduit par la voie antéromédiale et poussé en arrière du condyle latéral, genou en flexion, jusqu'à la peau qui sera incisée en regard. Ensuite, on sort le *stick* par l'orifice postérolatéral créé ; on l'utilise comme trocart pour introduire soit une canule, soit l'optique lui-même. Cet artifice sécurise l'abord postérolatéral, qui est à proximité du nerf sciatique. Une fois l'abord réalisé, on effondre la cloison interseptale postérieure pour dégager tout l'espace postérieur rétrocondylien.

Exploration normale

Il faut respecter certains principes techniques au cours de l'exploration :

- la caméra doit toujours être maintenue parallèle à l'interligne articulaire ;
- le déplacement de la caméra se fait à une main, l'autre mobilisant le genou ou manipulant l'instrumentation. On propose par exemple de tenir l'optique avec le pouce et le trocart avec les 2e et 4e doigts. Le 3e doigt reste au contact de la peau et stabilise la vision (figure 75.8) ;
- la vision est améliorée si l'on reste en position caméra fixe, maintenue par une main, et que l'on mobilise l'optique à deux doigts (figure 75.9) ; la vision à 30° permet d'améliorer le champ visuel transmis.

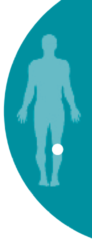
L'exploration doit comporter une analyse par compartiment topographique et/ou par caractéristique histologique :

- aspect liquide articulaire et tissu synovial ;
- aspect du cul-de-sac quadricipital ;
- compartiment fémoropatellaire ;
- compartiment fémorotibial médial : cartilage du condyle et du plateau tibial, aspect du ménisque ;
- compartiment fémorotibial latéral : même chose avec la description du tendon poplité ;
- l'échancrure : description du pivot central – aspect, orientation, insertion, calibre des fibres du LCA et du LCP, nombre de faisceaux.

On privilégie l'abord antéro-externe pour la voie optique et l'abord antéro-interne pour la voie instrumentale.

Genou en flexion, on utilise une lame de 11 mm pour inciser perpendiculairement la peau jusque dans l'espace articulaire. Une incision verticale permet plus de mobilité le long du bord axial du condyle alors qu'une incision horizontale donne un accès plus aisé à l'espace fémorotibial.

Si l'incision est verticale, on maintient le côté tranchant de la lame orienté vers le haut pour éviter de léser le segment antérieur du ménisque médial. Genou en flexion, on introduit la lame jusqu'à percevoir un ressaut pour pénétrer l'espace articulaire. Puis on peut utiliser un instrument, de type pince Kocher ou ciseau Mayo pour dilater l'espace. On introduit le trocart en visant l'échancrure, puis on passe genou en extension pour atteindre le cul-de-sac sous-quadricipital.



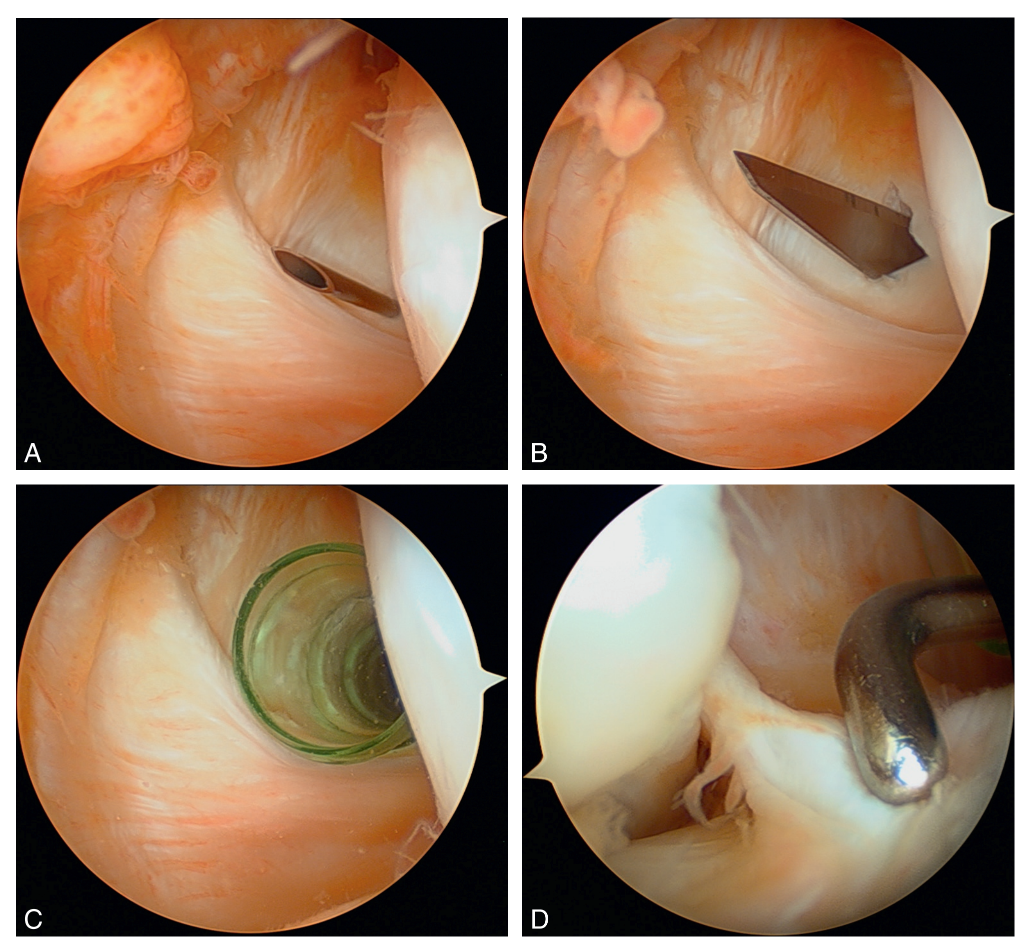
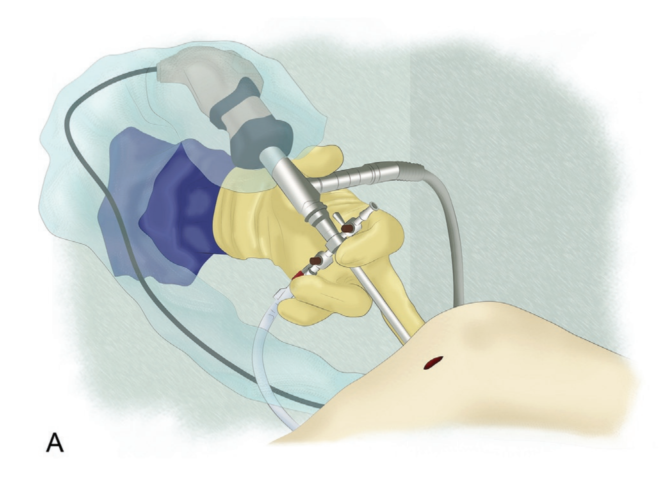


Figure 75.7. Abord postéromédial : procédure.
a. Aiguille repère. **b.** Lame de bistouri. **c.** Canule. **d**. Ligament méniscoligamentaire



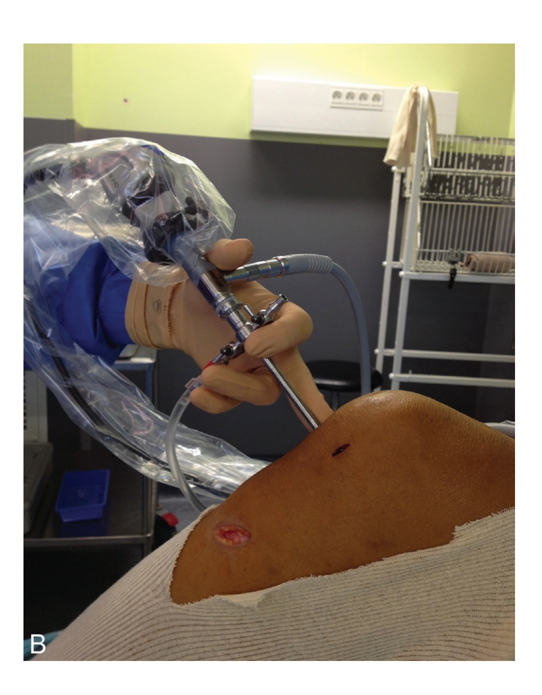


Figure 75.8. Prise en main de la caméra.
a. Illustration à pleine main. **b.** Photographie à pleine main.
(Figure a : remerciements à Mathieu Pinet.)

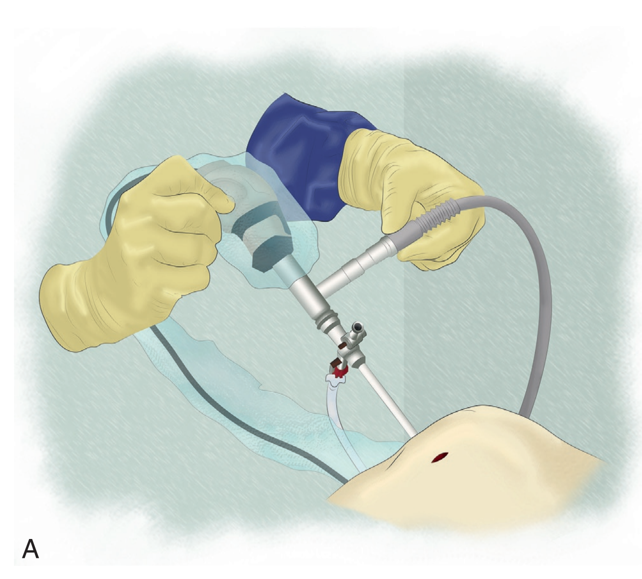


Figure 75.9. Prise en main de la caméra.
a. Illustration avec la pince bidigitale. **b.** Photographie avec la pince bidigitale.
(Figure a : remerciements à Mathieu Pinet.)

Après avoir échangé le mandrin avec le scope, on vérifie la position intra-articulaire, et on ouvre le robinet pour débuter l'irrigation articulaire. La cavité se dilate progressivement. L'exploration peut commencer.

On note d'emblée l'aspect du liquide articulaire et de la synoviale, l'aspect du cul-de-sac quadricipital (présence de corps étrangers, adhérences, etc.). On se dirige de proximal en distal, en maintenant le genou en extension, dans la rampe interne, puis en flexion légère et en imprimant un léger valgus, on augmente l'espace fémorotibial médial pour découvrir ce compartiment (figure 75.10). On utilise l'angle de l'optique en position caméra fixe pour voir l'insertion de la corne postérieure du ménisque médial à son segment antérieur. Puis on déplace l'optique vers l'échancrure. Et enfin, pour découvrir le compartiment fémorotibial latéral, on place le genou en flexion en position de Cabot, le pied sur le bord supérieur de la patella du genou controlatéral (figure 75.11). L'exploration du LCA est également complétée dans cette position, pour visualier les différents faisceaux ou la présence de *remnants* ou battant de cloche [7, 10].

Pour améliorer l'exploration et l'exposition, au cours du geste thérapeutique, on doit changer les voies d'optique ou d'instrumentation [6].

La qualité du geste va dépendre de la qualité de l'exposition. En chirurgie arthroscopique, cela signifie de créer les moyens d'obtenir une bonne vision. Celle-ci ne dépend pas uniquement de la voie d'abord chirurgicale, mais également de la maîtrise du matériel utilisé (flux de sérum, optique, caméra, etc.).

Enfin, pour conclure, l'indication va conditionner l'exposition recherchée et, en conséquence, l'installation et la stratégie d'exploration ainsi que le choix des voies d'abord [3].

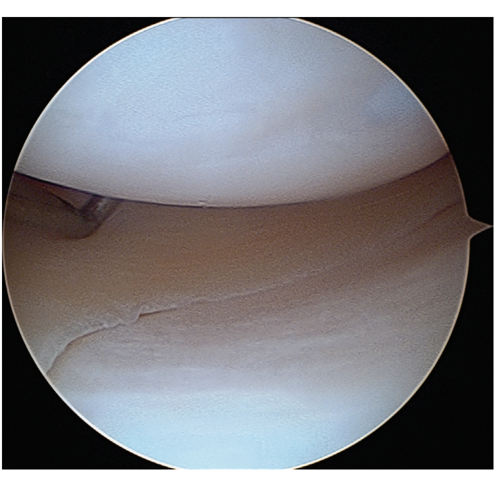


Figure 75.10. Photographie peropératoire du compartiment fémorotibial médial.

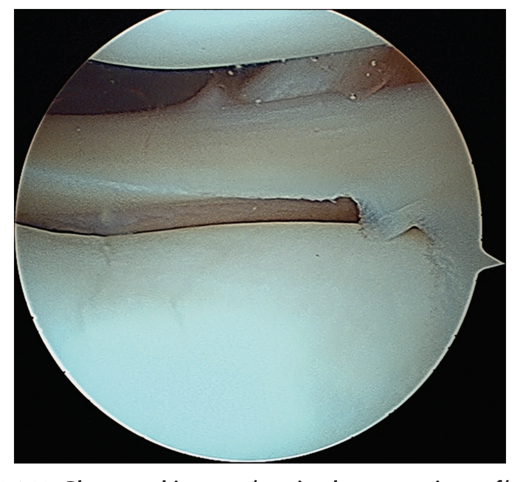
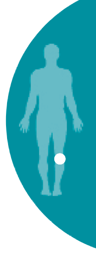


Figure 75.11. Photographie peropératoire du compartiment fémorotibial latéral.



Références

[1] Almqvist KF. Meniscectomy : medial-lateral. In : Beaufils P, Verdonk R, editors. The Meniscus. Springer ; 2010. p. 101–5.
[2] Brief LP, Laico JP. The superolateral approach : a better view of the medial patellar plica. Arthroscopy 1987 ; 3(3) : 170–2.
[3] Dorfmann H, Labaune D. Knee arthroscopy : role of the arthroscopist in prescription. A propos of a 3-year survey. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1990 ; 76(7) : 468–72.
[4] Gillquist J, Oretorp N. Different techniques for diagnostic arthroscopy. A randomized comparative study. Acta Orthop Scand 1981 ; 52(3) : 353–6.
[5] Kamina P. Anatomie clinique. 4e ed Paris : Maloine ; 2009.
[6] Lee GW, Jang SJ, Choi Y, Son JH. Accessory anterolateral portal in arthroscopic PCL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 1043–9.
[7] Lefevre N, Naouri JF, Bohu Y, et al. Sensitivity and specificity of bell-hammer tear as an indirect sign of partial anterior cruciate ligament rupture on magnetic resonance imaging. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 ; 22(5) : 1112–8.
[8] Louisia S, Charrois O, Beaufils P. Posterior “back and forth” approach in arthroscopic surgery on the posterior knee compartments. Arthroscopy 2003 ; 19(3) : 321–5.
[9] Mariani PP, Gillquist J. The blinds spot in arthroscopic approaches. Int Orth 1981 ; 5 : 257–64.
[10] Sonnery-Cottet B, Barth J, Graveleau N, et al. Arthroscopic identification of isolated tear of the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament. Arthroscopy 2009 ; 25(7) : 728–32.

Chapitre 76
Anatomie arthroscopique du genou et exploration normale

S. Boisgard, S. Descamps

RÉSUMÉ

L'arthroscopie du genou nécessite de connaître l'anatomie arthroscopique, les voies d'abord et la manipulation des instruments, qui sont indispensables pour voir les faces cachées et tester mécaniquement les structures.

L'exploration doit être systématique : le cul-de-sac quadricipital, le compartiment médial, les échancrures antérieure et postérieure, le compartiment latéral.

MOTS CLÉS

Genou. – Arthroscopie. – Anatomie

Introduction

L'articulation du genou est une articulation serrée qui, pour son exploration, va nécessiter :

– une installation permettant des mouvements de varus et de valgus forcé en extension et en flexion favorisant l'exposition de certaines parties ;
– l'utilisation d'optique avec une angulation permettant un angle de vision large et donc une déformation des images ; la distorsion avec une angulation à 25° est maximale à la périphérie de l'image, ce qui va entraîner des images qui seront différentes de l'anatomie vue lors de la chirurgie ouverte ou de phases de dissection ;
– la gestion d'instruments pour palper et manipuler les différentes structures. Bien voir, cela veut dire, comme dans toute chirurgie, bien s'exposer et donc jouer sur les mouvements en stress, la porte d'entrée de l'arthroscope, et son orientation dans l'articulation.

De ces trois éléments dépendent les images que vous verrez sur le moniteur et ces images étant différentes de l'anatomie classique, il faut connaître l'anatomie arthroscopique pour faire la part du normal et du pathologique.

Comment explore-t-on un genou ?

Le genou doit être exploré de façon systématique toujours de la même manière de façon à ne rien oublier, d'avoir toujours la même gestuelle, avec un positionnement de l'optique identique dans l'espace car l'anatomie arthroscopique en dépend. L'exploration commence par le compartiment fémoropatellaire genou en extension puis se poursuit par le compartiment interne genou fléchi en valgus. Le pivot central est exploré genou à 90° sans stress avant de poursuivre par le compartiment externe, genou en flexion et varus.

Compartiment fémoropatellaire

Exploration classique

– Optique : 25°.
– Position : genou en extension.
– Voie d'abord de l'optique : antérolatérale.

Technique

Le genou étant en extension, introduire par la voie d'abord l'optique jusqu'au cul-de-sac quadricipital. Retirer progressivement l'optique jusqu'à visualisation de la fémoropatellaire, passer dans la rampe condylienne latérale, puis changer de côté en repassant sur la fémoropatellaire pour visualiser la rampe condylienne médiale.

Visualisation

Le cul-de-sac quadricipital est exploré en premier avec visualisation de la synoviale et éventuellement de plicae qui sont pour la plupart non symptomatiques (figure 76.1).

On retire ensuite l'optique pour visualiser la fémoropatellaire. En faisant bouger de 180° l'optique, on explore successivement la patella et la trochlée fémorale ; la palpation permet de tester le cartilage. La patella a le plus souvent un aspect basculé. Il faut être prudent sur l'interprétation de ces images quant à la stabilité de la rotule, car la présence du garrot et le liquide sous pression dans le genou ne

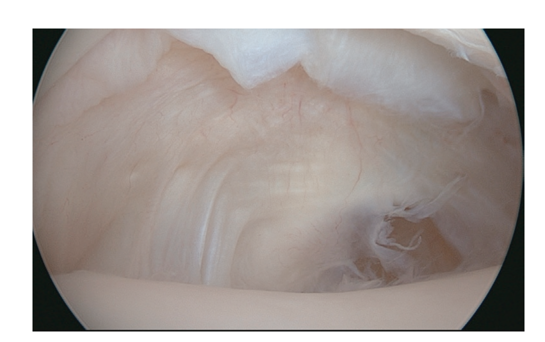
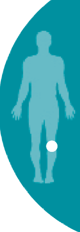


Figure 76.1. Cul-de-sac quadricipital.



permettent pas d'apprécier de façon satisfaisante la course rotulienne et de diagnostiquer ou non une instabilité (figure 76.2).
On glisse alors dans la rampe condylienne latérale, ce qui donne la possibilité de visualiser le tendon du muscle poplité au niveau de son insertion fémorale et la présence d'une lésion méniscale parfois minime au niveau du hiatus – c'est très utile dans les genoux post-traumatiques pour rechercher une atteinte du tendon (figure 76.3).

Complément d'exploration

Pour bien visualiser la rampe condylienne médiale, il faut changer la voie d'abord. Utiliser la voie antéromédiale permet une exploration complète de la rampe condylienne médiale en cas de recherche de corps étranger par exemple (figure 76.4a), ou d'atteinte de la jonction méniscosynoviale du ménisque à la partie inférieure de la rampe (figure 76.4b).

Figure 76.2. Articulation fémoropatellaire.

Figure 76.3. Rampe condylienne latérale : insertion fémorale du tendon du poplité et hiatus.

Les voies de Patel servent pour visualiser le cul-de-sac quadricipital et les rampes ou comme voie d'introduction complémentaire pour matériel (vidéo 76.1).

Compartiment fémorotibial médial

Exploration classique

– Optique : 25°.
– Position : genou fléchi à 45°, stress en valgus.
– Voie d'abord de l'optique : antérolatérale.

Technique

Le genou en bonne position, l'arthroscope longe la rampe médiale et se positionne dans le compartiment interne. Pour voir correctement, il faut mettre la partie oblique de l'optique vers l'arrière et avoir tendance à verticaliser l'optique vers le haut. Ensuite, en tournant l'optique progressivement, il est possible d'explorer toutes les parties du compartiment médial (voir vidéo 76.1).

Visualisation

Les structures cartilagineuses sont évaluées visuellement et à l'aide du crochet pour rechercher une chondropathie. Pour explorer le condyle fémoral, il faut orienter l'oblique de l'optique vers le haut ; pour le plateau tibial, il faut orienter l'oblique de l'optique vers le bas.
L'optique se positionne le plus souvent à la partie moyenne du compartiment. Il faut analyser séquentiellement le ménisque et l'explorer d'arrière en avant. Pour visualiser la corne postérieure (figure 76.5a), il faut tourner l'optique vers l'arrière et utiliser un stress en valgus qui peut être important en fonction du patient. La partie moyenne est explorée en tournant l'optique en médial (figure 76.5b). La corne antérieure est parfois plus difficile à exposer, nécessitant de retirer l'optique au maximum, avec l'oblique orienté vers le bas. Il est parfois nécessaire de réséquer la synoviale antérieure (figure 76.5c).
Pour visualiser et tester les insertions inférieures comme la stabilité du ménisque à la capsule, il convient d'utiliser un crochet, introduit par la voie antéromédiale, qui va permettre de soulever le ménisque (figure 76.5d).

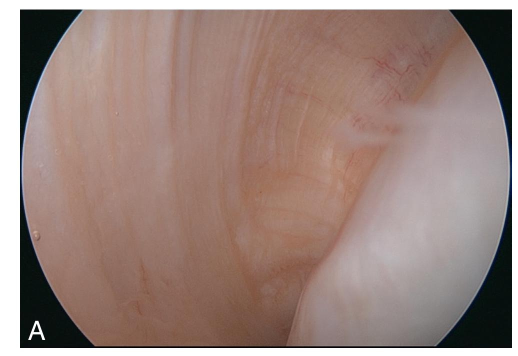


Figure 76.4. Rampe condylienne médiale.
a. Partie supérieure. **b.** Partie inférieure, jonction méniscosynoviale.

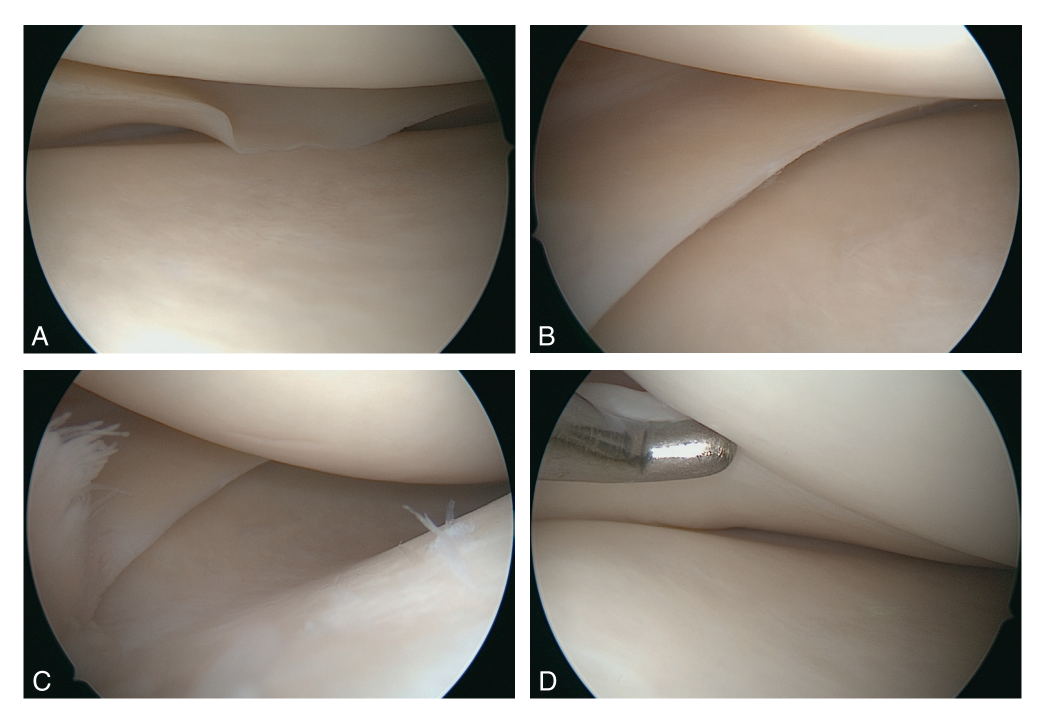


Figure 76.5. Compartiment médial.
a. Corne postérieure. **b.** Partie moyenne. **c.** Corne antérieure. **d.** Vérification de la zone d'insertion inférieure.

Complément d'exploration

Lorsque l'exploration de la partie postérieure est difficile, quelques artifices peuvent être utilisés : diminuer la flexion du genou (15 à 20° de flexion), mettre le squelette jambier en rotation externe, s'aider en poussant avec le doigt sur le point d'angle postéro-interne (PAPI) (vidéo 76.2).

Pour mieux explorer la partie postérieure de la corne postérieure, qui n'est pas vue par la technique décrite, deux solutions peuvent être utilisées :

- voie antérolatérale : l'optique à 70° (attention : la déformation est encore accentuée) est glissé entre le bord médial du ligament croisé antérieur (LCA) et le bord axial du condyle interne (figure 76.6, vidéo 76.3);
- ou voies postérieures médiale et latérale avec un optique 25° (attention : risque neurovasculaire élevé) : on peut alors voir la portion postérieure du ménisque interne et ses insertions capsulaires.

Pour compléter l'exploration du compartiment interne par la rampe condylienne médiale, il faut changer la voie d'abord.

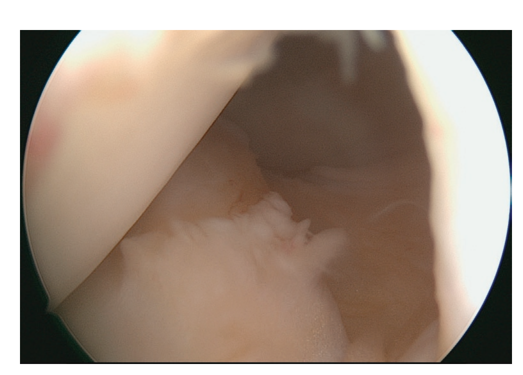


Figure 76.6. Le point d'angle postéro-interne (PAPI) : corne postérieure du ménisque médial et insertion tibiale du LCP.

Utiliser la voie antéromédiale permet une exploration complète de la rampe condylienne médiale en cas de recherche de corps étranger par exemple, ou d'atteinte de la jonction méniscosynoviale du ménisque à la partie inférieure de la rampe (voir figure 76.4).

Échancrure intercondylienne

Échancrure antérieure

Exploration classique

– Optique : 25°.
– Position : genou fléchi à 90°, sans stress.
– Voie d'abord de l'optique : antéromédiale.

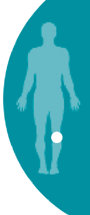
Technique

Il faut commencer par rechercher le pied du LCA. On est parfois gêné par la synoviale ou le ligament adipeux. On suit alors le corps du LCA jusqu'à son attache sur le bord axial du condyle latéral.

Visualisation

Parfois, il existe des liaisons entre la synoviale et le LCA qui peuvent poser deux types de problème : la difficulté de visualiser le ligament, le risque de prendre cette liaison pour le LCA (figure 76.7).

Les fibres du LCA sont orientées du plateau tibial vers la face axiale et postérieure du condyle latéral. Le LCA a un aspect blanc nacré et une fine synoviale vascularisée l'entoure. Il est possible dans certains cas de différencier les différents faisceaux (figure 76.7b). On complète cette exploration par le test au crochet qui permet de déterminer la tension du LCA et de diagnostiquer des lésions partielles.



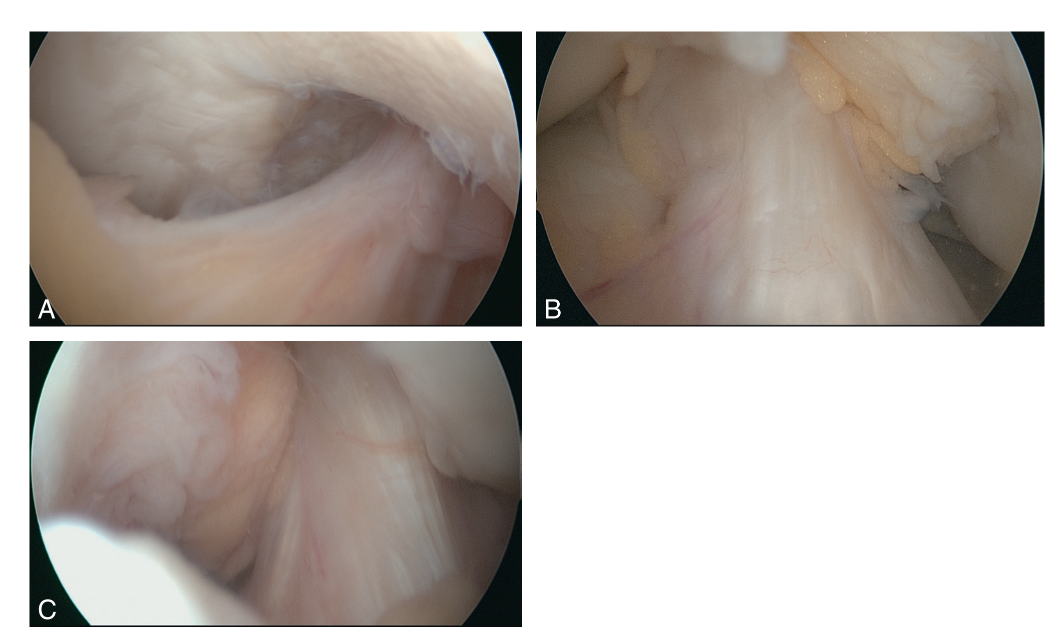


Figure 76.7. Échancrure.
a. Le LCA et ses relations avec la synoviale. **b.** Le LCA de face. **c.** Insertion fémorale du LCP.

L'insertion fémorale du ligament croisé postérieur (LCP) est visualisée à la partie médiale de l'échancrure et peut être testée à l'aide du crochet (figure 76.7c).

Complément d'exploration

L'insertion tibiale du LCA peut être visualisée en utilisant les voies de Patel qui permettent de contrôler l'épine tibiale antérieure. Les fibres sont visibles et, dynamiquement, on voit se tendre ou se détendre les différents faisceaux. Cette approche à tout son intérêt dans la fixation d'épine tibiale antérieure, et le traitement des syndromes du cyclope (vidéo 76.4).

Échancrure postérieure

Exploration classique

- Optique : 70°.
- Position : genou fléchi.
- Voie d'abord de l'optique : antérolatérale.

Technique

L'exploration antérieure est réalisée par voie antérolatérale. L'optique à 70° (attention : la déformation est encore accentuée) est glissé entre le bord médial du LCA et le bord axial du condyle. On peut alors voir la portion postérieure du ménisque interne et ses insertions capsulaires.

Visualisation

Lorsque l'optique est positionné avec douceur, il faut jouer sur la rotation de l'optique pour évaluer la jonction ménisco-synoviale postérieure. La face postérieure des condyles est vue de façon incomplète, ainsi que la capsule postérieure et ses attaches condyliennes, et l'insertion tibiale du LCP (voir figure 76.6 et vidéo 76.3).

Complément d'exploration

Les voies postérieures médiale et latérale avec un optique 25° (attention : risque neurovasculaire élevé) permettent une visualisation plus facile des condyles postérieurs, de l'insertion basse du LCP et des culs-de-sac postérieurs).

Compartiment fémorotibial latéral

Exploration classique

- Optique : 25°.
- Position : genou fléchi à 90° en mouvement de varus forcé ; hanche en flexion, abduction et rotation externe (position de Cabot).
- Voie d'abord de l'optique : antéromédiale.

Technique

Le genou en bonne position, l'arthroscope est introduit et se positionne dans le compartiment interne. Pour voir correctement, il faut mettre la partie oblique de l'optique vers l'arrière et avoir tendance à verticaliser l'optique vers le haut. Ensuite, en tournant l'optique progressivement, il est possible d'explorer toutes les parties du compartiment latéral (vidéo 76.5).

Visualisation

Les structures cartilagineuses sont évaluées visuellement et à l'aide du crochet pour rechercher une chondropathie. Pour explorer le condyle fémoral, il faut orienter l'oblique de l'optique vers le haut ; pour le plateau tibial, il faut orienter l'oblique de l'optique vers le bas.

Le compartiment latéral s'ouvre naturellement plus que le médial et permet une excellente visualisation de la partie postérieure dans la majorité des cas. Il faut mettre l'optique vertical et l'oblique en postérieur.

La corne postérieure du ménisque externe est visible de façon incomplète en l'absence de stress ; en effet, si l'articulation n'est pas assez ouverte, le hiatus n'est pas visible (figure 76.8a). Il faut donc augmenter le stress en varus et glisser l'optique sur le ménisque pour visualiser le hiatus et le tendon du muscle

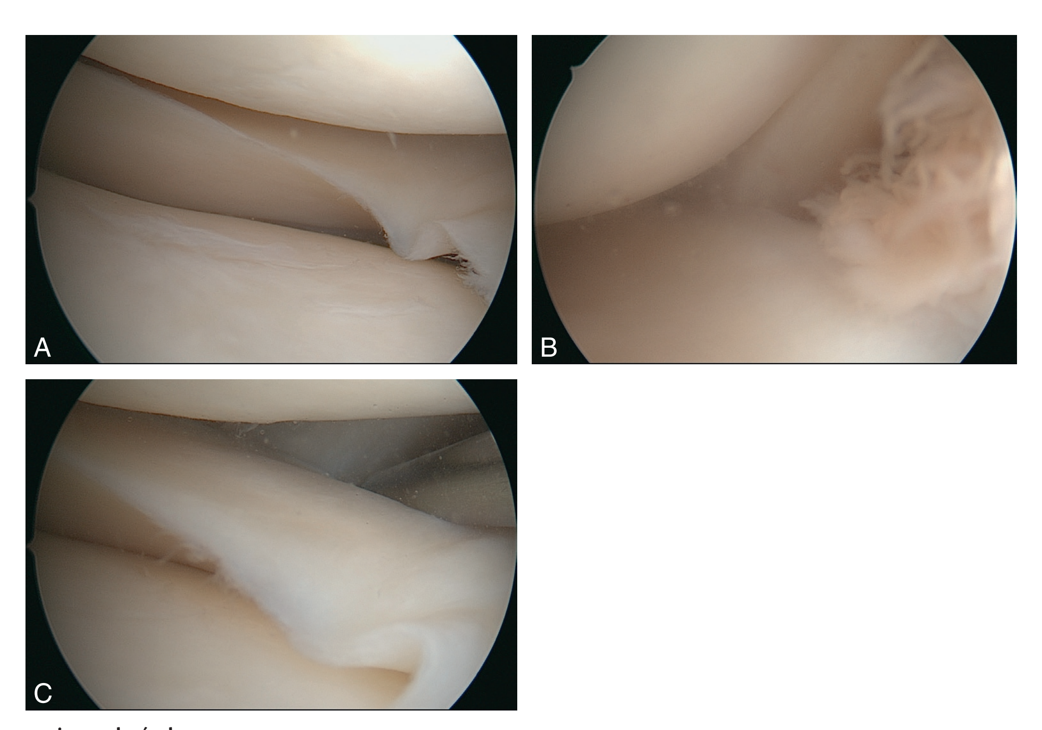


Figure 76.8. Compartiment latéral.
a. Corne postérieure hiatus non visible. **b.** Hiatus. **c.** Vérification de l'intégrité du hiatus.

poplité (figure 76.8b). Cette visualisation simple, comme pour toute partie du ménisque, doit être complétée par une palpation qui permet d'explorer les attaches inférieures et d'évaluer la stabilité méniscale, plus particulièrement l'intégrité du hiatus et du tendon du muscle poplité (figure 76.8c).
La partie moyenne est explorée en effectuant la rotation de l'optique en latéral ; la partie antérieure est plus difficile à évaluer et nécessite parfois l'utilisation d'un scope à 70° ou de réséquer la synoviale antérieure. La palpation permet de soulever les ménisques pour rechercher une anomalie de la liaison inférieure, et tester la stabilité mécanique du ménisque complète cet examen.

Complément d'exploration

La voie antérolatérale permet d'explorer la rampe condylienne latérale, avec la possibilité de visualiser le tendon du muscle poplité au niveau de son insertion fémorale et la présence d'une lésion méniscale minime au niveau du hiatus (voir figure 76.3).

Conclusion

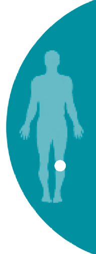
Bien explorer l'articulation du genou nécessite de maîtriser un certain nombre de connaissances : l'anatomie spécifique pour faire la différence entre le normal et le pathologique ; les portes d'entrées et l'orientation des instruments pour voir au bon endroit.

La vision seule n'est pas suffisante pour explorer l'articulation. L'utilisation d'un crochet est nécessaire et permettra de dévoiler les faces cachées, et de tester mécaniquement les structures.
Le chirurgien doit savoir ce qu'il veut voir, et quand on voit mal, il faut le plus souvent reculer l'optique, ce qui évite les interpositions, diminue les effets de déformation et permet de se rapprocher de l'anatomie plus classique. Il ne faut pas hésiter également à utiliser un shaver pour améliorer l'exposition.

Compléments en ligne

Vidéo 76.1. Visite du compartiment médial avec utilisation de la rotation du scope pour visualiser les différentes parties du compartiment.
(Avec l'aimable autorisation du Pr Bernard Moyen.)
Vidéo 76.2. Pour mieux visualiser la partie postérieure du compartiment médial, mise en extension du genou, rotation externe du squelette jambier et palpation postéromédial permettant la mobilisation antérieure de la corne postérieure du ménisque.
(Avec l'aimable autorisation du Pr Bernard Moyen.)
Vidéo 76.3. Par une voie antérieure, visualisation du point d'angle postéro-interne (PAPI).
(Avec l'aimable autorisation du Pr Bernard Moyen.)

Vidéo 76.4. Utilisation des voies de Patel pour la visualisation supérieure de l'insertion tibiale du LCA.
(Avec l'aimable autorisation du Pr Bernard Moyen.)
Vidéo 76.5. Exploration du compartiment latéral en utilisant la position de Cabot.
(Avec l'aimable autorisation du Pr Bernard Moyen.)



Chapitre 77
Lésions méniscales
Physiopathologie et classification

V. Pineau, É. Salle de Chou, G. Rochcongar, C. Hulet

RÉSUMÉ

Les ménisques jouent de nombreux rôles dans la physiologie du genou : répartition et transmission des contraintes, amélioration de la congruence articulaire, lubrification articulaire et enfin proprioception. Les buts de ce chapitre sont de rappeler les notions d'anatomie et de biomécanique élémentaires indispensables, puis d'exposer la physiopathologie et les classifications des lésions méniscales. Il convient de différencier d'une part les lésions traumatiques, avec un épisode traumatique causal documenté et un tissu méniscal sain, et d'autre part les lésions dégénératives (avec ou sans arthrose), définies par une altération progressive de la structure méniscale microscopique et macroscopique.

Il faut également, d'un point de vue physiopathologique, différencier les lésions méniscales sur genou stable de celles survenant sur genou instable. Les classifications de l'ISAKOS (morphologique) et celle de Trillat (morphologique et évolutive) répertorient les facteurs déterminant la décision thérapeutique. Les lésions traumatiques ont d'autant plus de pouvoir de cicatrisation qu'elles se situent en zone périphérique vascularisée. Une méniscectomie qui emportera la périphérie du ménisque entraîne une interruption des fibres circulaires, ce qui, d'un point de vue biomécanique, équivaut à une méniscectomie totale. Les connaissances fondamentales que sont l'anatomie, l'embryologie, la phylogénie et la biomécanique permettent d'une part de mieux comprendre la physiopathologie des lésions méniscales, et d'autre part de mieux appréhender la prise en charge thérapeutique de ces lésions. Tous les types de lésions méniscales doivent être parfaitement connus du clinicien, la conservation méniscale étant un objectif primordial et prioritaire lors de la décision thérapeutique.

MOTS CLÉS

Ménisque. – Anatomie. – Lésion méniscale. – Physiopathologie. – Classification

Les ménisques jouent de nombreux rôles dans la physiologie du genou : répartition et transmission des contraintes, amélioration de la congruence articulaire, lubrification articulaire et enfin proprioception.

Les buts de ce chapitre sont de rappeler les notions d'anatomie et de biomécanique élémentaires indispensables, puis d'exposer la physiopathologie et les classifications des lésions méniscales.

Il convient de différencier les lésions traumatiques, les lésions dégénératives (avec ou sans arthrose) et les lésions congénitales (ces dernières sont traitées dans le chapitre 83).

Anatomie

Phylogénie – embryologie

L'articulation du genou des primates et des mammifères contient deux ménisques. Le ménisque médial est identique pour toutes les espèces, avec une forme semi-circulaire et deux insertions tibiales; une antérieure et une postérieure. Le ménisque latéral a une forme variable selon le type de primate. Chez les primates arboricoles dont le genou est presque toujours en flexion, l'insertion du ménisque latéral sur le tibia était encore unique, témoignant d'une mobilité plus grande du genou. Cette forme du compartiment latéral explique la très grande mobilité du ménisque latéral. À l'inverse, dans l'espèce humaine, les modifications observées permettent de limiter le déplacement antéropostérieur du ménisque latéral et de renforcer la stabilité en extension du genou qui est indispensable pour la bipédie exclusive. Cette insertion postérieure chez l'être humain empêche un déplacement antérieur trop important du ménisque au cours des mouvements d'extension [45].

Les ménisques sont des fibrocartilages semi-lunaires interposés entre condyles fémoraux et plateaux tibiaux qui améliorent la congruence des surfaces articulaires. Ils apparaissent tôt dans le développement embryonnaire. Dès la neuvième semaine, le complexe méniscoligamentaire s'individualise [78]. La surface de plateau tibial recouverte par le ménisque médial est de 51 à 71 % contre 75 à 93 % pour le ménisque latéral. Fukubayashi et Kurosawa ont montré que les deux ménisques recouvraient 70 % de l'ensemble de la surface articulaire tibiale [35]. Cette surface évolue peu pendant la vie intra-utérine et après la naissance. Les études effectuées sur les ménisques latéraux fœtaux montrent qu'ils ne passent jamais par un premier stade discoïde [23]. In utero, les ménisques sont très cellulaires, avec un rapport nucléocytoplasmique élevé, et très vascularisés [14, 32]. À la naissance, l'ensemble du ménisque est vascularisé, mais une zone avasculaire se développe rapidement au centre du ménisque, laissant seulement le tiers périphérique vascularisé à partir de la deuxième décennie. À 50 ans, seul le quart périphérique reste bien vascularisé [68]. Parallèlement aux modifications de la vascularisation, le pourcentage de collagène augmente. Lors de la mise en charge, les fibres de collagène s'orientent et prennent progressivement la distribution observée chez l'adulte.

Anatomie descriptive

Les ménisques ont une forme semi-lunaire et sont triangulaires à la coupe. Ce sont des structures mobiles et déformables avec trois zones d'ancrages [58] :

– les cornes antérieure et postérieure qui sont liées à l'os sous-chondral, dans la fosse intercondylaire tibiale : c'est l'ancrage osseux par les racines méniscales;
– le bord périphérique circonférentiel qui suit le contour des glènes tibiales, et est très adhérent aux structures capsuloligamentaires périphériques : c'est l'ancrage capsuloligamentaire.

Cet ancrage capsuloligamentaire comprend notamment le ligament interméniscal antérieur et les ligaments méniscofémoraux. Le ligament interméniscal antérieur relie les fibres antérieures des cornes antérieures des ménisques médial et latéral. Dans une étude cadavérique, Nelson et LaPrade retrouvent ce ligament dans 94 % des cas, avec une variabilité des insertions, dont ils ont proposé une classification en trois types, selon leur localisation (cornes méniscales, capsule articulaire) [60]. Il existe deux ligaments méniscofémoraux, reliant la corne postérieure du ménisque latéral à la face latérale du condyle fémoral médial, dans l'échancrure intercondylienne. Le ligament méniscofémoral antérieur (de Humphrey), situé en avant du ligament croisé postérieur, serait présent dans 50 % des cas, tandis que le ligament méniscofémoral postérieur (de Wrisberg), situé en arrière du ligament croisé postérieur, est retrouvé dans 76 % des cas [47]. Une étude d'imagerie par résonance magnétique (IRM) retrouve un ou deux ligaments méniscofémoraux chez 83 % des 138 genoux étudiés [49].

Structure

La surface des ménisques est macroscopiquement lisse. Au microscope électronique, elle apparaît « en écaille de poisson », soulevée par des cordons longitudinaux ou creusée de petits cratères irréguliers [13]. En coupe transversale, il est possible de distinguer deux zones (figure 77.1) :
– centrale, correspondant aux deux tiers internes, et composée de fibres radiales parallèles aux surfaces articulaires et s'étendant du bord libre jusqu'à la capsule;
– périphérique, occupant le tiers externe, et composée par des fibres tendues d'une corne à l'autre. Ces faisceaux de fibres circonférentielles se poursuivent au niveau des cornes (particulièrement la corne postérieure du ménisque latéral) dans les ligaments qui amarrent le ménisque à l'os sous-chondral. Cette disposition de fibres d'avant en arrière confère au ménisque une grande partie de ses propriétés en termes de résistance [72].

La couche de fibres circonférentielles est dissociée par les lames de fasciculation qui se détachent du plan capsulaire, s'enfoncent dans le ménisque sans en atteindre la moitié centrale, et se divisent en nombreuses digitations qui se dirigent vers les surfaces libres du ménisque (voir figure 77.1). Ces fibres de collagène orientées sont recouvertes par une fine couche de fibres enchevêtrées, parallèles à la surface. La couche supérieure se continue avec la couche inférieure au niveau du bord libre. En périphérie, elle se raccorde avec la synoviale en formant un fin sillon.

Ultrastructure

L'eau représente entre 60 et 80 % du poids du ménisque. Le comportement viscoélastique du ménisque en compression est lié à la quantité d'eau qu'il renferme [17]. Il existe deux types de cellules retrouvés dans le ménisque : les parties superficielles renferment des cellules ovalaires ou fusiformes, tandis que des cellules rondes ou polygonales sont situées dans les zones profondes. Toutes ces cellules regroupent des propriétés retrouvées dans les fibroblastes et les chondrocytes; c'est pourquoi Webber, en 1985, les décrivit sous le nom de « fibrochondrocytes » [79]. La matrice extracellulaire est composée principalement de collagène, avec de petites quantités de protéoglycanes, de glycoprotéines et d'élastine. Le collagène de type I prédomine (90 %), avec de petites quantités de types II, III et IV [32, 56].

Vascularisation

À la naissance, l'ensemble du ménisque est vascularisé. La vascularisation des ménisques régresse après la naissance : une zone avasculaire se développe rapidement au centre du ménisque, laissant seulement le tiers périphérique vascularisé à partir de la deuxième décennie (figure 77.2). À 50 ans, seul le quart périphérique reste bien vascularisé. Cette régression progressive serait due à la mise en charge et aux

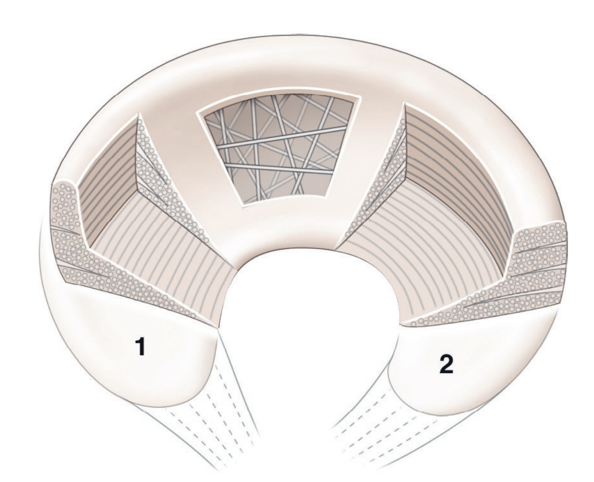
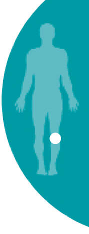


Figure 77.1. Organisation tridimensionnelle des fibres de collagène au sein du ménisque.
1 : insertion tibiale de la corne antérieure. 2 : insertion tibiale de la corne postérieure.

Figure 77.2. Vascularisation des ménisques d'un fœtus de 22 semaines.
Vue supérieure genou droit, injection encre de Chine.



mouvements du genou [5, 68]. La persistance d'une vascularisation dans les zones de décharge (cornes antérieures et postérieures) pourrait venir appuyer cette théorie.
Plusieurs artères composent le réseau vasculaire principal d'irrigation des ménisques : les artères géniculées inférieures médiale et latérale, l'artère géniculée moyenne [48]. La pénétration vasculaire par le plexus capillaire périméniscal, donnant naissance à des branches radiales qui pénètrent par la périphérie des ménisques, permet de comprendre les possibilités de cicatrisation. Cependant, ce degré de vascularisation périphérique est variable entre les individus, allant de 10 à 33 % de la largeur du ménisque [5]. Des disparités de vascularisation sont notées selon la zone méniscale étudiée. Ainsi, la région du ménisque latéral située en regard du hiatus poplité, où le ménisque ne possède pas d'attache capsulaire, est peu vascularisée. Une frange synoviale couvre la partie toute périphérique des ménisques et participe au processus de cicatrisation à son voisinage. Passé la cinquantaine, il n'y a plus de régression vasculaire avec l'âge [5].

Innervation

Une lésion méniscale s'accompagne souvent de phénomènes douloureux. De nombreux auteurs ont rapporté la présence d'éléments nerveux au sein du tissu méniscal. Day et al. ont mis en évidence des fibres nerveuses qui suivaient les réseaux artériels dans les zones périphériques du ménisque, avec une meilleure innervation dans les cornes antérieures et postérieures [26]. Zimny et al. ont également retrouvé des axones pénétrant le tiers périphérique du ménisque, avec une concentration supérieure aux deux cornes. Il existe également des récepteurs proprioceptifs (corpuscules de Pacini, Ruffini et Golgi) ayant les mêmes répartitions [6, 59, 82, 83].

Biomécanique

Transmission des contraintes

Les ménisques transmettent une part importante des charges du fémur vers le tibia : en extension, 70 % pour le ménisque latéral, 50 % pour le ménisque médial et, en flexion, cela peut atteindre 85 à 90 % [70]. La forme, la structure et les insertions des ménisques contribuent à cette fonction essentielle en réduisant les contraintes transmises aux surfaces articulaires.

En compression

En charge, le genou est soumis à une compression axiale. Cette force de compression subie par l'articulation est répartie sur la surface articulaire, créant ainsi une pression de contact. La contrainte moyenne est proportionnelle au poids et inversement proportionnelle à la surface de contact. Cela veut dire que plus la surface de contact sur laquelle le poids est porté est grande, moins la contrainte subie par cette surface sera élevée [55]. Après une méniscectomie totale, le poids est supporté par une surface de contact diminuée de 75 %, ce qui augmente le pic de contrainte jusqu'à 235 % de la normale [7].

Le ménisque flue, se déforme sans se rompre et joue un rôle d'amortisseur (zone élastique). Il se comporte comme le cartilage articulaire. Lorsqu'il est soumis à une force de compression perpendiculaire aux fibres circonférentielles longitudinales, il se produit une mise en tension de ces fibres avec une tendance à l'extrusion du ménisque (figure 77.3). Les forces de compression incitent à l'expansion radiale qui est elle-même limitée par la structure circonférentielle des ménisques. Goertzen et al. ont montré que la résistance des insertions méniscales était différente selon la localisation anatomique [38]. Elle est de 133 N dans la corne antérieure contre 75 N dans la corne postérieure.

En cisaillement

Le ménisque possède un module de Young dix fois plus faible que celui du cartilage. Quand la charge augmente, la résistance au cisaillement diminue. Cette faiblesse est due à l'organisation longitudinale des fibres de collagène, qui privilégie la résistance de la structure du tissu méniscal circonférentiel [75].

Rigidité

La rigidité du ménisque en traction est plus importante que celle du cartilage. Au sein du ménisque médial, le segment postérieur est le moins résistant. Au ménisque latéral, le segment moyen est le plus faible. Cette différence de rigidité dans le sens longitudinal existe également dans le sens transversal. Lorsqu'il est soumis à des forces de traction, le ménisque se comporte comme un matériau rigide et résiste à l'étirement comme un ligament. Skaggs et al. ont étudié la rigidité et la résistance aux forces de cisaillement du ménisque [72]. C'est dans ces circonstances que les anses de seau sont observées et la rigidité dépend de la présence de fibres radiales dans le tissu méniscal. Lorsque les fibres radiales sont absentes, la résistance est de 1,5 MPa contre 5 MPa si ces fibres sont présentes. Le ménisque médial flue,

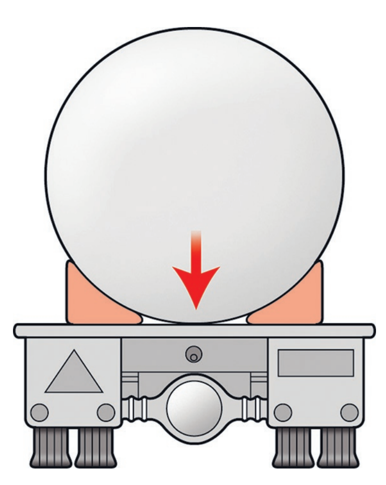


Figure 77.3. Le rôle de cale postérieure du ménisque médial pour résister et amortir les contraintes transmises par le condyle fémoral médial. *(D'après Trillat et Lerat.)*

c'est-à-dire qu'il perd de sa hauteur lorsqu'il est soumis à des forces de compression. Il joue un rôle de cale postérieure pour résister et amortir les contraintes transmises par le condyle fémoral.
Une méniscectomie qui emportera la périphérie du ménisque entraînera une interruption des fibres circulaires. Cela équivaut, du point de vue biomécanique, à une méniscectomie totale [11]. À l'inverse, une méniscectomie partielle respectant les fibres circonférentielles endommagera beaucoup moins la transmission des contraintes car la transmission des contraintes axiales en forces de traction circulaires est toujours possible.
De même, une lésion méniscale radiaire atteignant les fibres circonférentielles sera plus préjudiciable qu'une lésion longitudinale les épargnant.

Amélioration de la congruence articulaire

Le rôle des ménisques dans la stabilité articulaire dépend de leur déplacement au cours du mouvement de flexion-extension. En flexion, les ménisques ont une possibilité de déformation et d'échappement car les condyles présentent, sur les glènes, leur plus petit rayon de courbure, ce qui diminue la surface de contact condyloméniscale. La mobilité est favorisée au détriment de la stabilité [70]. Le ménisque latéral est plus mobile que le ménisque médial, car il est moins attaché à la capsule articulaire. De plus, la forme convexe du plateau tibial latéral autorise le déplacement postérieur du ménisque latéral en flexion maximale. Les ménisques reculent en flexion ; la course du ménisque latéral (12 mm) est deux fois plus importante que celle du ménisque médial (6 mm) [18]. En outre, le segment postérieur du ménisque médial limite la rotation externe du tibia sous le fémur. Après méniscectomie médiale, la subluxation antérieure n'augmente pas quand le ligament croisé antérieur est intact [52]. Lorsque celui-ci est rompu, le segment postérieur joue le rôle de cale pour limiter la subluxation antérieure du tibia au cours des 30 premiers degrés de flexion et se trouve ainsi exposé aux lésions [12, 27]. C'est le premier frein pour s'opposer à la translation tibiale antérieure en appui monopodal. Après rupture du croisé antérieur et méniscectomie médiale, la subluxation antérieure du tibia à 30° de flexion est en moyenne de 22 mm [52].
Le compartiment fémorotibial médial est le compartiment de la stabilité sur le plan méniscal et ligamentaire. Le ménisque médial est soumis à des contraintes prédominantes de compression et développe surtout des lésions verticales longitudinales postérieures. Le compartiment fémorotibial latéral est celui de la mobilité. Le ménisque latéral, soumis préférentiellement à des forces de traction et de cisaillement, est le siège de lésions de type horizontal ou radial [53].
Une méniscectomie qui emporte la périphérie du ménisque entraîne une interruption des fibres circulaires. D'un point de vue biomécanique, cela équivaut à une méniscectomie totale. À l'inverse, une méniscectomie partielle sans exérèse des fibres circonférentielles endommage beaucoup moins la transmission des contraintes car la transformation des contraintes axiales en forces de traction circulaire est toujours possible [10, 11, 20].

Lésions méniscales traumatiques

Pour qu'une lésion méniscale soit définie comme traumatique, deux critères doivent être présents : 1) un épisode traumatique causal doit être documenté (entorse, mouvement forcé en hyperflexion), et 2) le tissu méniscal doit être sain (c'est-à-dire d'apparence macroscopique normale). L'anamnèse typique est un traumatisme initial douloureux suivi parfois d'épisodes de blocages aigus avec intervalles libres chez un patient jeune, de surcroît sportif.

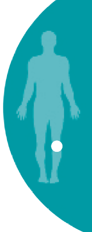
Épidémiologie

Dans une étude scandinave [39], l'incidence des lésions méniscales est, pour 10 000 habitants, de 4,2 pour les femmes et de 9 pour les hommes. Cette fréquence est stable jusqu'à 50–60 ans, puis en nette décroissance. Ces lésions surviennent dans les suites d'un traumatisme dans 68 à 75 % des cas, en général sportif (38 à 77 % des cas). Les lésions prédominent au genou droit (52 %), chez l'homme (sex-ratio 3/1) et au ménisque médial (74 %) [21, 25, 50, 57, 75]. L'âge moyen d'apparition d'une lésion méniscale a augmenté pour passer de 36 ans à 44 ans. L'âge moyen dans l'étude rétrospective de la Société française d'arthroscopie (SFA) [21], sur les méniscectomies réalisées entre 1984 et 1986, est de 36 ans, alors qu'il est de 44 ans dans l'étude prospective menée par cette même société en 1992 [34]. Dans cette dernière série, 35 % des patients ont plus de 50 ans. Les lésions associées sont cartilagineuses, rotuliennes (42 à 52 %) et, à un degré moindre, fémorotibiales (20 à 24 %), mais surtout ligamentaires (ligament croisé antérieur [LCA] : 11 à 90 %) [22, 50]. Ces dernières dépendent beaucoup du type de recrutement.

Classifications

Classification de Trillat

Cette classification est à la fois descriptive et étiopathogénique [76]. Elle reste utilisée en pratique courante et dans la littérature [21, 41]. Elle distingue : la lésion méniscale traumatique, la lésion méniscale dégénérative, la méniscarthrose (atteinte méniscale associée à une arthrose avancée et qui est très différente de la précédente), la lésion méniscale congénitale. Dans ce paragraphe, notre propos se limite aux lésions traumatiques et la classification prendra en compte la direction du trait principal, la localisation et le caractère complet ou partiel de la lésion. Le ménisque peut être divisé en trois zones de son bord libre vers son bord périphérique (tiers central [blanc-blanc], tiers moyen [rouge-blanc], tiers périphérique [rouge-rouge]) et trois segments d'avant en arrière : antérieur, moyen et postérieur. Cette séparation en trois zones (selon la vascularisation) [5, 20] est un des facteurs déterminants de la décision thérapeutique : préservation méniscale (suture ou abstention thérapeutique) ou méniscectomie (par-



tielle ou totale). Pour ces lésions traumatiques, la classification de Trillat avec les différents stades évolutifs reste toujours d'actualité (figure 77.4). Si elle n'a été décrite que pour les lésions méniscales médiales, elle peut parfaitement s'appliquer aux lésions méniscales latérales de même type [71].

Classification ISAKOS

En 2006, le Knee Comittee de l'ISAKOS (International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine) a présenté une classification fondée sur les caractéristiques morphologiques de la lésion méniscale (figure 77.5) [44] :
– longueur de la lésion;
– profondeur de la lésion;
– localisation;
– type (longitudinal-vertical, horizontal, radial, languette, complexe, discoïde; vidéo 77.1).

Description arthroscopique

Lésions verticales longitudinales

Le trait est vertical ou oblique longitudinal, parallèle au bord axial périphérique, et la lésion siège en plein tissu méniscal (figure 77.6). Les principaux types de lésion correspondent à ceux qui sont décrits par Trillat, avec de nombreuses formes selon le mode évolutif de la lésion.

Lésion verticale isolée peu étendue

La lésion verticale peut être transfixiante peu étendue (stade I de Trillat ou bandelette du segment postérieur) (figure 77.7)

Figure 77.4. Classification de Trillat avec ses différents stades évolutifs qui peuvent se développer à partir d'une petite bandelette verticale longitudinale du segment postérieur du ménisque médial.

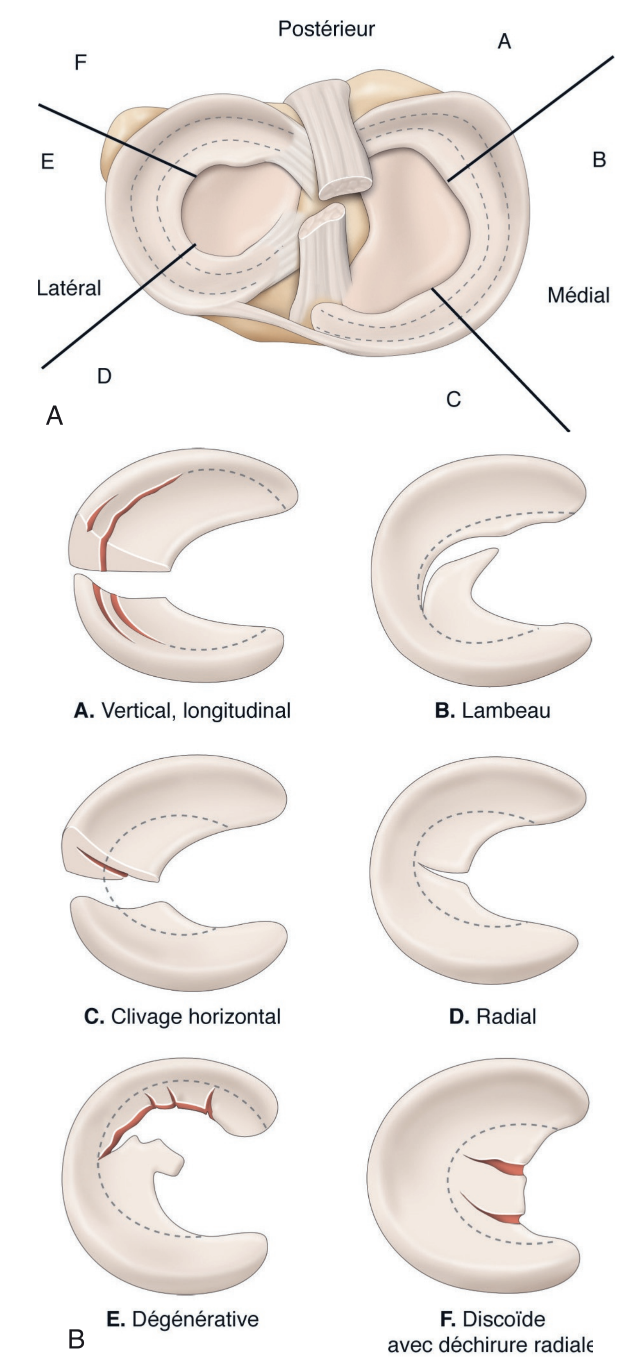


Figure 77.5. a, b. Classification ISAKOS.
Localisation, morphologie et type de la lésion méniscale.

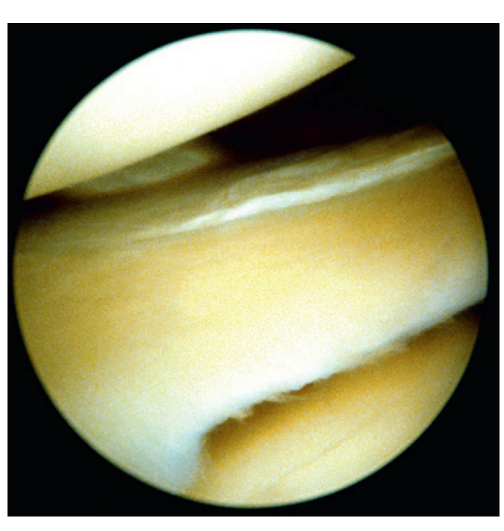


Figure 77.6. Fente longitudinale peu étendue du ménisque latéral droit avec en arrière le hiatus poplité et en haut le condyle fémoral latéral.

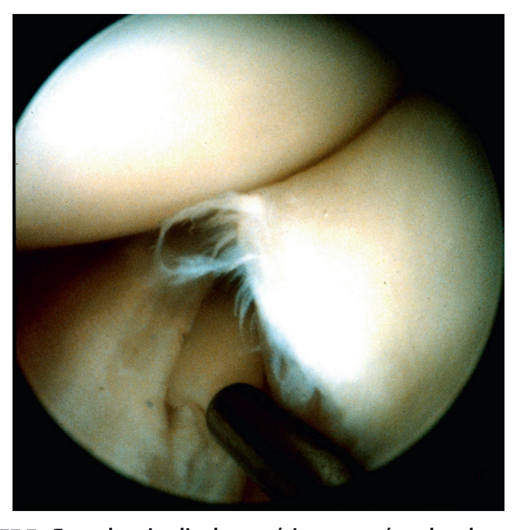
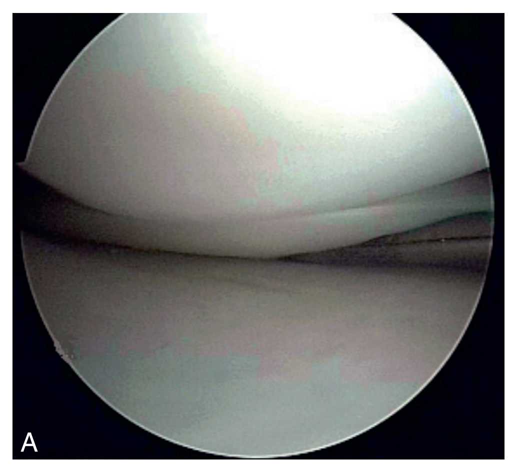


Figure 77.7. Fente longitudinale postérieure peu étendue du ménisque médial avec en haut le condyle fémoral médial. Avec le crochet, il est important de bien analyser la distance par rapport au mur périphérique.

ou partielle incomplète, n'atteignant qu'une seule des deux surfaces du ménisque (vidéo 77.2). Cette lésion ne dépasse pas en avant le ligament collatéral homolatéral. Dans ces deux cas, l'identification de la lésion lors de l'arthroscopie peut être difficile sur un compartiment médial serré, d'autant que la mobilité anormale au crochet est peu importante. Un mouvement de valgus forcé avec 10° de flexion permet un meilleur accès au compartiment. L'utilisation du crochet palpeur est ici primordiale, en se plaçant dans la lésion par la face supérieure ou inférieure (figure 77.8). Par un mouvement de traction, on cherche à luxer la lésion sous le condyle fémoral (figure 77.9 ; vidéo 77.3). En cas de doute, et si la lésion est suffisamment périphérique, une voie postéromédiale, toujours sous contrôle de la vue, peut être utile pour visualiser une lésion très postérieure. Le même effet peut être obtenu après passage de l'arthroscope en postéromédial par l'échancrure, dans le triangle entre le ligament croisé postérieur (LCP) en dehors, l'épine tibiale médiale en bas, la face



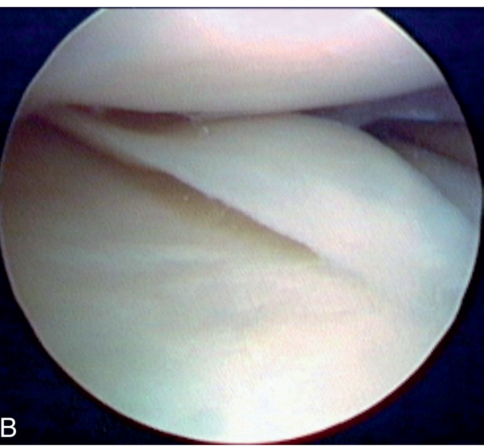


Figure 77.8. a, b. Lésion du segment postérieur du ménisque médial. Intérêt du crochet palpeur aux deux faces de la lésion pour étudier la stabilité de celle-ci sous le condyle fémoral.

axiale du condyle médial en dedans, ce qui est permis, de façon plus constante, par une voie d'abord antérolatérale pour le scope (figure 77.10 ; vidéo 77.4). L'utilisation d'un optique à 70° permet d'élargir l'exploration du segment postérieur jusqu'au point d'angle postéromédial. C'est la palpation des deux surfaces méniscales avec le crochet, méticuleuse et orientée par les examens complémentaires préopératoires et sous contrôle de la vue, qui permet la reconnaissance de ces lésions.

Anse de seau

C'est la forme évoluée d'une lésion verticale longitudinale en avant. Elle peut prendre deux aspects :

- la petite bandelette devient plus longue (figure 77.11) et peut se luxer dans l'échancrure intercondylienne (stade II de Trillat ou anse de seau luxable) (figure 77.12) ;
- l'évolution de la bandelette initiale peut se faire encore plus vers l'avant, et constituer une grande bandelette allant de la corne postérieure anatomique à la corne antérieure anatomique ; c'est l'anse de seau en permanence ou stade III de Trillat. Lorsque la lésion est importante et suffisamment étendue vers l'avant (figure 77.13), le diagnostic arthroscopique est facile. Le crochet s'insinue dans la lésion, qui se luxe facilement sous le condyle.

Lors de l'introduction de l'arthroscope, le champ visuel paraît uniforme et l'arthroscope vient au contact de la lésion

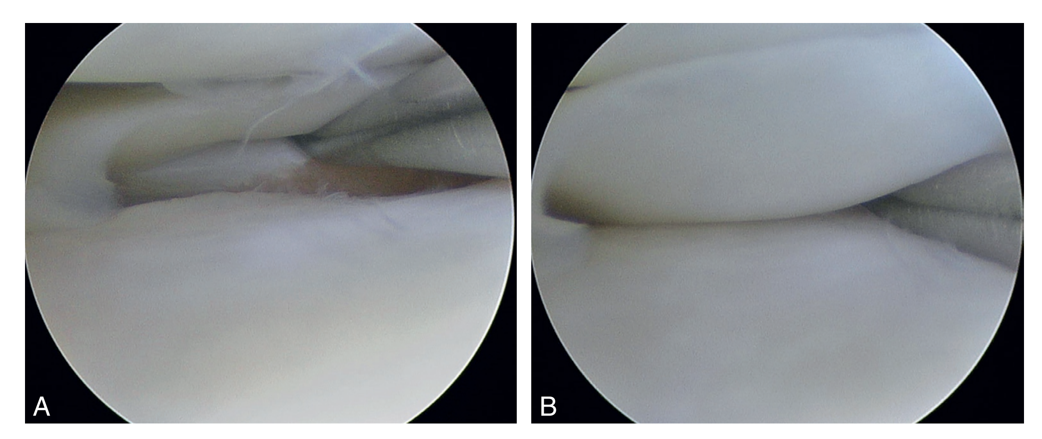


Figure 77.9. a, b. Fente verticale peu étendue du ménisque médial qui se déplace sous le condyle fémoral médial avec le crochet palpeur.

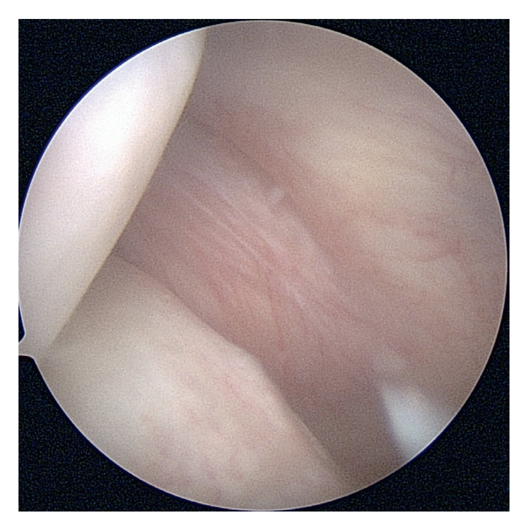


Figure 77.10. Visualisation de la jonction méniscosynoviale postéromédiale par passage du scope dans l'échancrure par voie d'abord antérolatérale.

(figure 77.14). L'échancrure intercondylienne est remplie par du tissu méniscal (figure 77.15). Il faut alors prendre du recul pour confirmer la lésion et retrouver ses repères habituels (vidéo 77.5). Par ailleurs, le ménisque restant est très étroit et représenté par le mur méniscal. Avant tout geste thérapeutique, il faut autant que possible réduire l'anse de seau luxée à l'aide du crochet et d'un mouvement de valgus (ou de varus en cas d'atteinte du ménisque latéral). Une fois la réduction faite, on pourra alors préciser (figure 77.16) :

– la distance par rapport au mur méniscal en périphérie ;
– l'étendue antéropostérieure.

Dans ces types de lésion verticale, il faut systématiquement rechercher une lésion associée :

– une ébauche de refend radial qui part du bord libre au milieu de la lésion et qui s'étend plus ou moins vers la périphérie, pouvant donner un lambeau vertical ;
– un clivage horizontal sur le mur méniscal périphérique restant. Il n'est pas rare, mais ne nécessite pas de geste d'exérèse complémentaire ;
– une seconde lésion verticale périphérique (doubles lésions), ce qui nécessite de tester systématiquement la stabilité du mur méniscal restant.

Dans de rares cas, l'anse de seau est irréductible et ce n'est qu'après la résection de l'anse en place dans l'échancrure que le reste du tissu méniscal peut être analysé (vidéo 77.6).

Dans tous les cas, l'examen arthroscopique du reste du genou est réalisé systématiquement, à la recherche d'autres lésions intra-articulaires (LCA notamment).

Languette

C'est l'association d'une lésion radiale avec une fente longitudinale (figure 77.17). Ces lésions ont une composante verticale essentielle. Il peut s'agir d'une anse de seau rompue en son milieu (stade IIm de Trillat) (figure 77.18) ou à l'une de ses extrémités (stades IIa, IIp), ou bien de la rupture postérieure d'une lésion verticale peu étendue (stade I) qui donne une languette (stade Ip) (figure 77.17). En cas de lésion ancienne, l'aspect macroscopique est celui d'un battant de cloche. Celui-ci peut se luxer dans l'échancrure intercondylienne, en arrière, dans les gouttières latérocondyliennes, mais aussi sous le bord du ménisque restant, donnant un aspect de anormalement mousse du bord libre.

Désinsertion périphérique et atteinte des racines méniscales

C'est une lésion longitudinale verticale passant au-delà du mur méniscal dans les attaches ligamentaires (vidéo 77.7). Elle n'est pas toujours facile à mettre en évidence et le passage par une voie postéromédiale prudente est parfois utile, en passant l'arthroscope en postéromédial sur un genou à 30° de flexion avec le mandrin mousse. Le crochet palpeur peut être passé par une voie postéromédiale (figure 77.19) ou bien par voie antéromédiale (figure 77.20).

La première description d'une lésion d'une racine méniscale remonte à 1991 [64]. Depuis lors, ces lésions ont été de plus en plus reconnues [8, 67]. West et al. ont rapporté dès 2004 ce type de lésion de la racine méniscale latérale associée à des ruptures du LCA. Cette lésion était retrouvée dans 12,4 % des cas [80]. Il faut systématiquement rechercher une atteinte des racines méniscales, car une désinsertion de la racine postérieure du ménisque médial équivaut à une méniscectomie totale, comme l'a bien démontré Allaire en 2008 [4]. Il existe trois signes directs en IRM pour

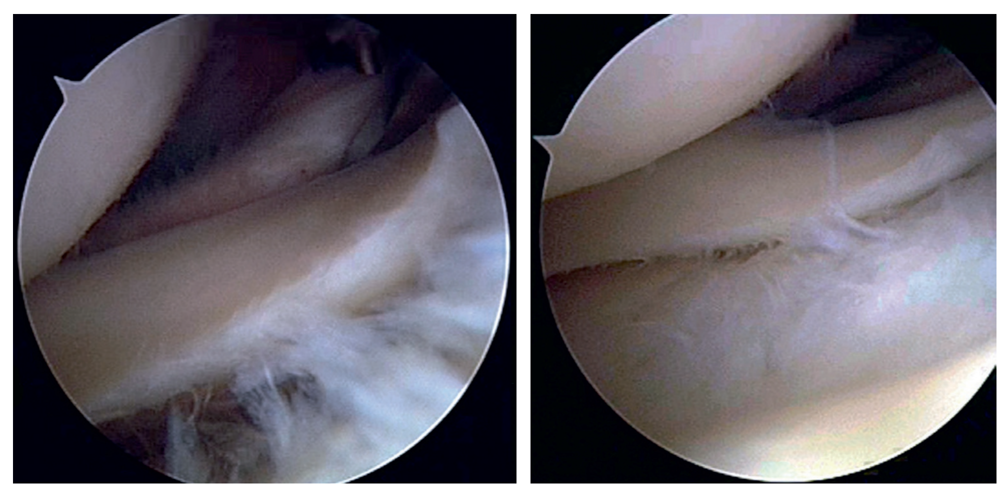


Figure 77.11. Lésion transfixiante du segment postérieur du ménisque médial qui s'étend vers l'avant (stade II).

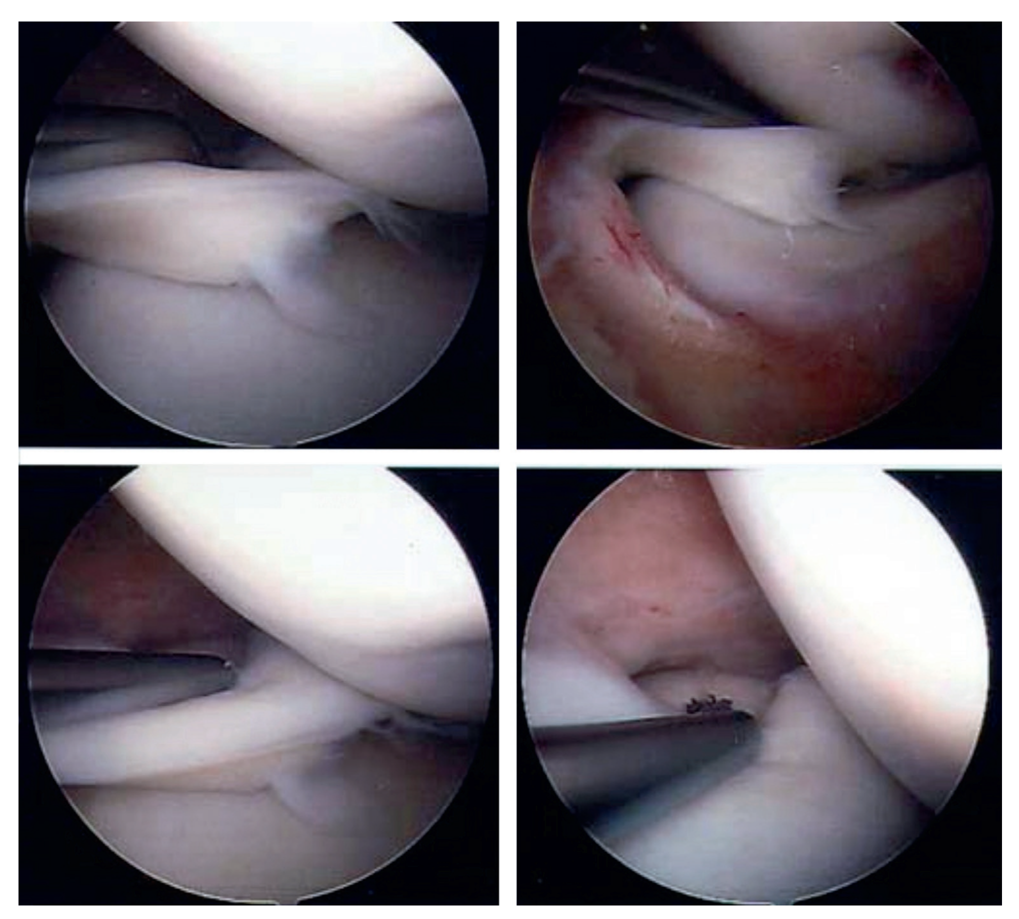


Figure 77.12. Bandelette plus importante qui peut se luxer dans l'échancrure intercondylienne.
L'insertion du segment postérieur de l'anse de seau est bien mise en évidence avec le crochet palpeur.

suspecter le diagnostic de lésion d'une racine méniscale postérieure : un défect radial linéaire dans le plan axial, un défect vertical linéaire (ménisque tronqué) dans le plan coronal et le signe du « ménisque fantôme » dans le plan sagittal. L'extrusion méniscale, moins fréquente au ménisque latéral, reste un signe indirect de lésion de la racine méniscale postérieure [67]. Cette extrusion méniscale engendrera l'apparition d'une dégradation arthrosique rapide [37, 46, 51]. On devra systématiquement rechercher une lésion des racines méniscales lors d'une atteinte du LCA, et leur évolution vers l'avant suit la même logique que celle des lésions verticales décrite par Trillat. Ces atteintes sont rares et plusieurs techniques de réparation ont été récemment décrites [1–3, 33, 65, 74].

Ces lésions postérieures passent souvent inaperçues et certains auteurs préconisent une exploration par voie postéro-médiale plus systématique, afin de ne pas méconnaître une lésion invisible par les voies antérieures classiques [73].

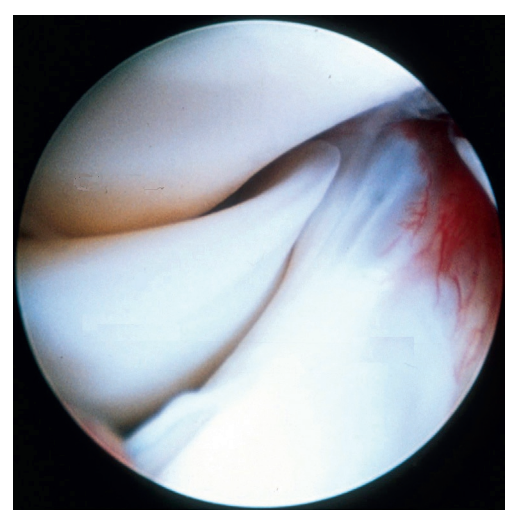


Figure 77.13. Stade III de Trillat avec une anse de seau luxée dans l'échancrure intercondylienne.

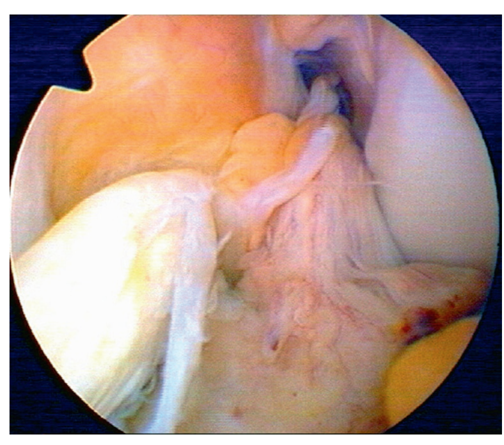


Figure 77.14. Stade III de Trillat avec une anse de seau luxée et l'arthroscope vient au contact de la lésion.

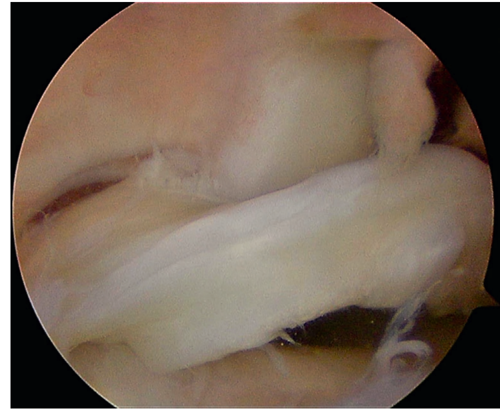


Figure 77.15. L'anse de seau est effilochée et luxée dans l'échancrure et lors de l'arthroscopie le champ visuel paraît uniforme avec une masse blanche.

Lésions radiales

Le trait transversal part du bord libre du ménisque et se dirige vers la périphérie (figure 77.21 ; vidéo 77.8). Ces lésions sont rencontrées surtout au ménisque latéral. Au ménisque médial, elles sont rarement isolées et doivent faire rechercher une lésion longitudinale ou oblique associée qui chemine à distance du bord périphérique du ménisque (figure 77.22). Si une lésion radiale atteignant les fibres circonférentielles est adjacente à la racine méniscale postérieure, les conséquences biomécaniques seront identiques à celles d'une avulsion de la racine méniscale. La réparation devra alors être impérative [63].

Lambeaux

Les lambeaux sont de deux types : le lambeau traumatique, ou languette (décrit ci-dessus), et le lambeau dégénératif. Cette distinction est arthroscopique et étiopathogénique.
Le lambeau dégénératif est l'association d'une lésion radiale et d'un clivage horizontal (figure 77.23). L'aspect macroscopique est celui d'une lésion en bec de perroquet. Dans la littérature, indépendamment de leur étiologie, ces lésions sont décrites comme les *flap lesions*.
Les lambeaux siègent essentiellement au segment postérieur du ménisque médial et au segment moyen du ménisque latéral. Le pied du lambeau, jonction avec le ménisque sain, est rarement postérieur. Il est, en général, plus en avant à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur.
Quel que soit le type de lambeau, la reconnaissance et l'identification de la lésion, lors de l'arthroscopie, ne sont pas toujours faciles. Le lambeau peut être en place ou luxé sous le condyle (figures 77.24 et 77.25), voire dans la rampe condylienne (figure 77.26) ou enfin luxé dans la coque condylienne postérieure lorsque le pied est postérieur. Plus rarement, mais c'est un piège dont il faut se méfier, le lambeau peut être luxé sous le ménisque sain restant. C'est l'aspect anormalement mousse du bord libre méniscal qui doit attirer l'attention de l'opérateur. Avec le crochet, il est alors facile de réduire la lésion. Le lambeau est soit lisse, ferme et renflé à son extrémité, soit mou et effrangé (voir figure 77.23). Là encore, le temps d'exploration avec le crochet lors de l'arthroscopie est essentiel et il faut par ailleurs savoir rechercher une autre lésion associée à ce lambeau (vidéo 77.9).

Lésions horizontales

Ces lésions réalisent une fente horizontale qui s'ouvre au bord libre, à la face supérieure ou inférieure (figure 77.27). Cette fente sépare le ménisque en deux feuillets, l'un supérieur, l'autre inférieur. Ces lésions s'observent essentiellement au tiers moyen du ménisque latéral, en avant du hiatus poplité. C'est dans les lésions méniscales horizontales que s'observent les kystes méniscaux [43] (figure 77.28). Parfois, ils ont comme ouverture intra-articulaire un simple pertuis, tandis que le prolongement borgne intraméniscal est très étendu. Les examens complémentaires (IRM, arthro-TDM et arthro-IRM) et la palpation au crochet permettent de préciser l'importance de la lésion intraméniscale et de guider, ainsi, l'étendue de la méniscectomie. Le risque principal est de sous-estimer la lésion et de réaliser une méniscectomie trop économique, source de récidive [43]. Les clivages horizontaux peuvent survenir primitivement, en dehors de tout autre lésion intra-articulaire ou dans les suites d'un traumatisme.
Les lésions horizontales du sujet jeune et sportif sont une entité à part entière, et font l'objet d'une description étiopa-

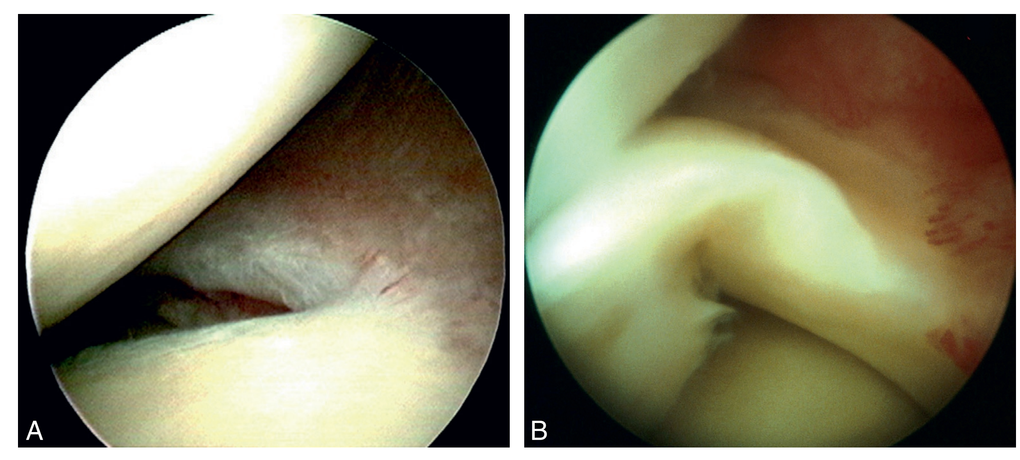


Figure 77.16. a, b. Les insertions postérieures de l'anse de seau du ménisque médial et sa distance par rapport au mur méniscal.

Figure 77.17. Languette postérieure du ménisque médial.

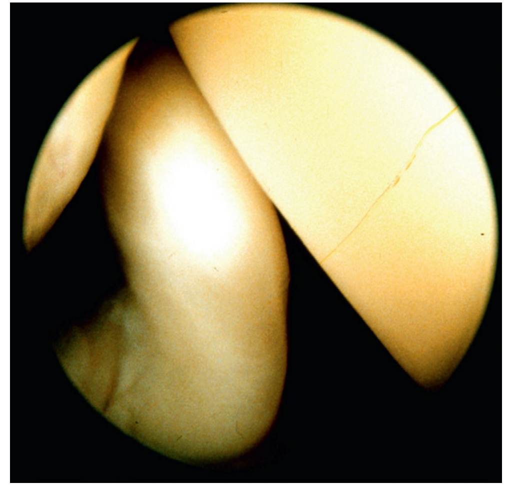


Figure 77.18. Fragment résiduel postérieur d'une anse de seau rompue en son milieu (stade IIm).

thogénique spécifique, qui reste controversée. Afin d'éviter une méniscectomie étendue chez ces jeunes patients, certains auteurs proposent une prise en charge mixte arthroscopique et à ciel ouvert dans le même temps opératoire, avec des résultats satisfaisants [69].

Lésions complexes

Ces lésions résultent de l'association de plusieurs lésions élémentaires et échappent à toute possibilité de description, ce qui rend difficile toute classification étiopathogénique (figure 77.29).

Physiopathologie

Il est désormais indispensable de distinguer les lésions méniscales sur genou instable (avec rupture du LCA) de celles sur genou stable. Cette distinction se retrouve sur le plan anatomopathologique avec une différence dans la qualité du tissu méniscal et dans son potentiel de cicatrisation ultérieure [54]. Les lésions sur genou stable surviennent plus souvent sur un ménisque où il existe une dégénérescence myxoïde plus importante, donc sur un ménisque de qualité moindre. Pour les lésions sur genou stable, il y a celles qui surviennent dans un contexte traumatique évident et celles qui sont retrouvées chez un patient qui a un passé douloureux avéré et qui, lors d'un traumatisme mineur, va révéler sa lésion.

Genou stable

Traumatisme isolé

Il s'agit, pour le ménisque médial, d'un mécanisme en rotation avec une composante principale en compression (cisaillement vertical). Le mouvement prédominant est la rotation externe du tibia sur un genou fléchi à 20°, en appui monopodal. Il peut s'agir aussi d'un mécanisme d'hyperflexion forcée [53]. Il en résulte des contraintes divergentes sur le segment postérieur du ménisque. Lorsque la compression ne se lève pas assez tôt, il se produit un cisaillement entre la partie périphérique attirée vers l'avant et la partie centrale repoussée vers l'arrière par le condyle fémoral, avec l'apparition d'une fente longitudinale (figure 77.30). La fente longitudinale est localisée au segment postérieur. Elle peut ultérieurement progresser en avant du ligament collatéral médial pour donner une fente verticale plus importante ou anse de seau. À l'inverse, cette fente postérieure peut donner une languette postérieure quand elle atteint le bord libre [75, 76].
Il n'y a pas de véritable classification pour le ménisque latéral. Sur le plan anatomopathologique, il faut distinguer les diffé-

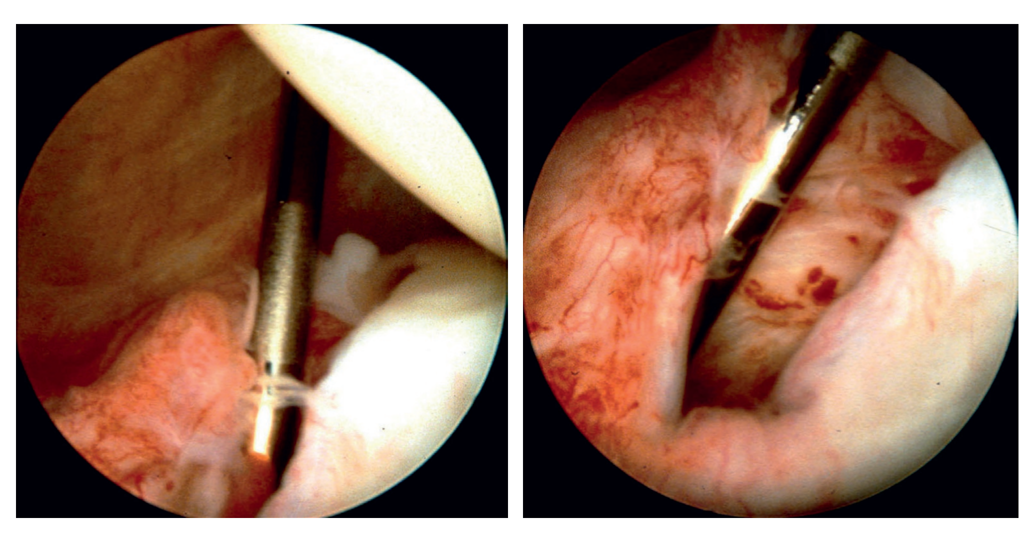


Figure 77.19. Désinsertion périphérique avec la vascularisation méniscosynoviale.
Le crochet est introduit par la voie postéromédiale dans la désinsertion périphérique.

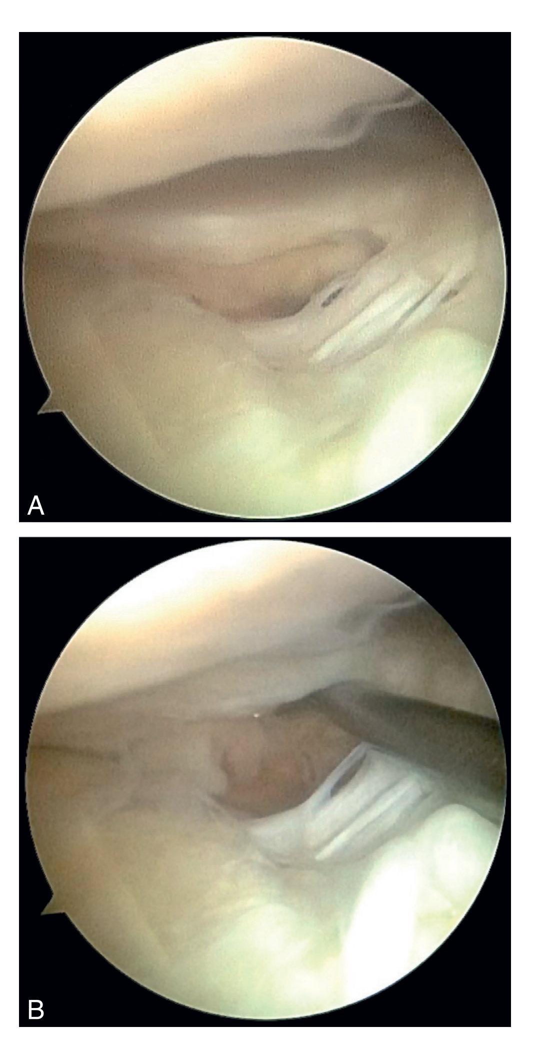


Figure 77.20. a, b. Lésion de la racine méniscale postérieure du ménisque médial.

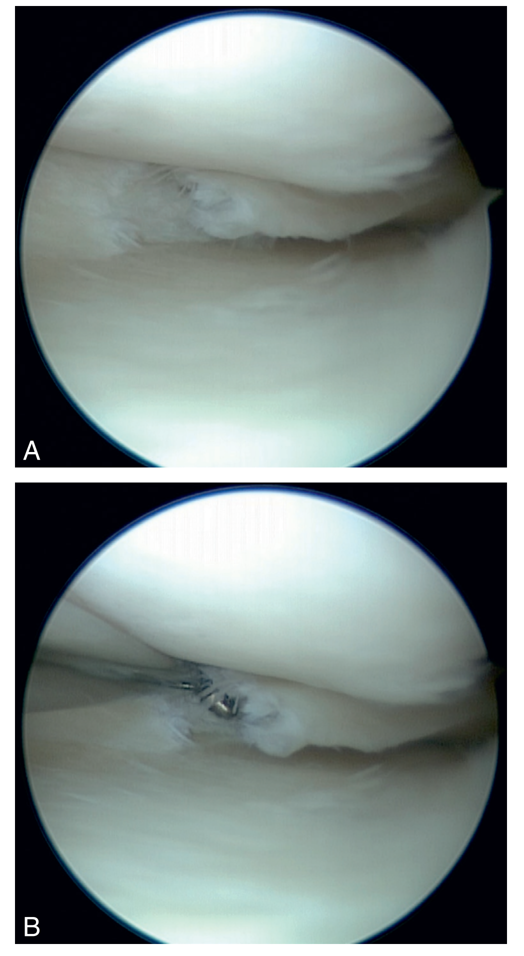


Figure 77.21. a, b. Fente radiale du ménisque latéral (jonction segment moyen–segment postérieur).

rents traits : vertical, transversal, oblique. La lésion oblique est un type intermédiaire; elle part du bord libre pour longer à distance le bord périphérique. Cela correspond au *parrot-beak* ou « bec de perroquet » des Anglo-Saxons [25]. La désinsertion méniscale se traduit par un élargissement du hiatus poplité. La physiopathologie des lésions latérales est plus imprécise. La direction du mouvement forcé peut être axiale sur un genou en flexion, ou latérale externe avec impact direct sur un genou en extension. Il y a alors une mise en

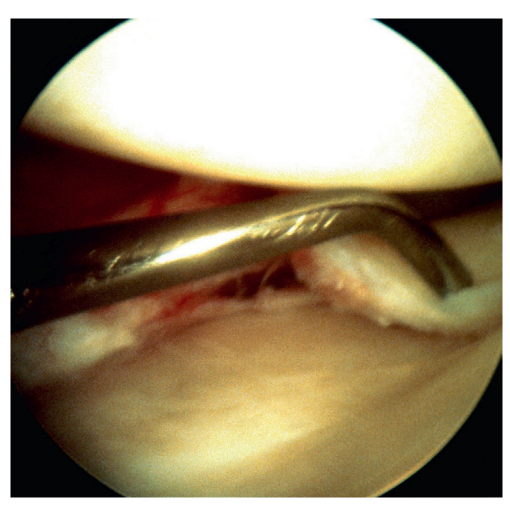


Figure 77.22. Lésion radiale du ménisque latéral droit qui se rapproche du bord périphérique du ménisque.

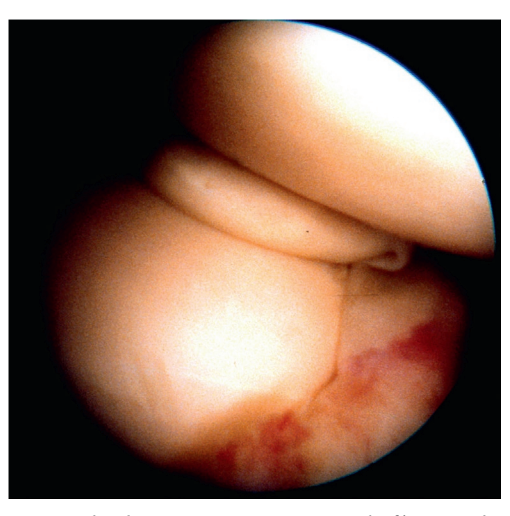


Figure 77.25. Le lambeau se positionne entre le fémur et le tibia, le pédicule est postérieur.

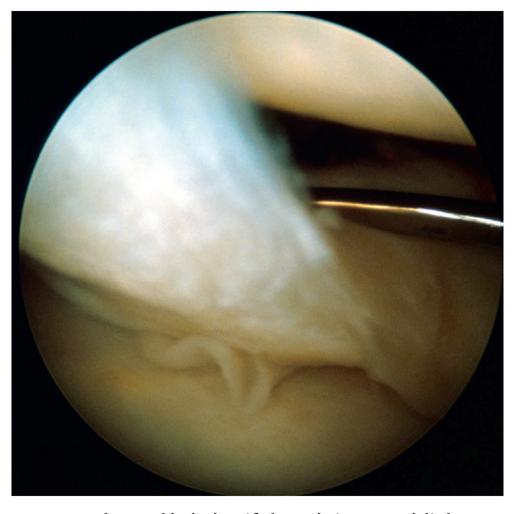


Figure 77.23. Lambeau dégénératif du ménisque médial avec un bord libre discrètement frangé.

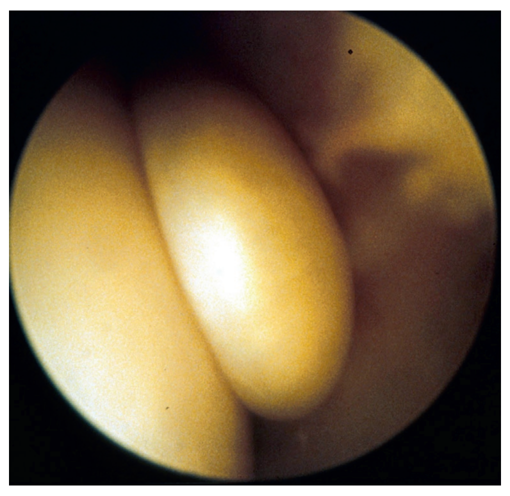


Figure 77.26. Fragment luxé dans la rampe condylienne.
Ce lambeau provient du ménisque médial et il est palpable cliniquement.

Figure 77.24. Pied du lambeau du ménisque médial gauche sous le condyle fémoral.

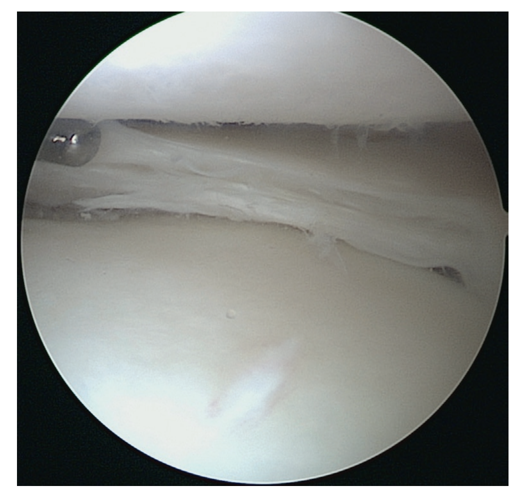
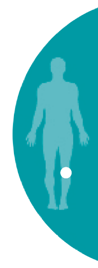


Figure 77.27. Clivage horizontal du ménisque latéral avec ses deux feuillets.



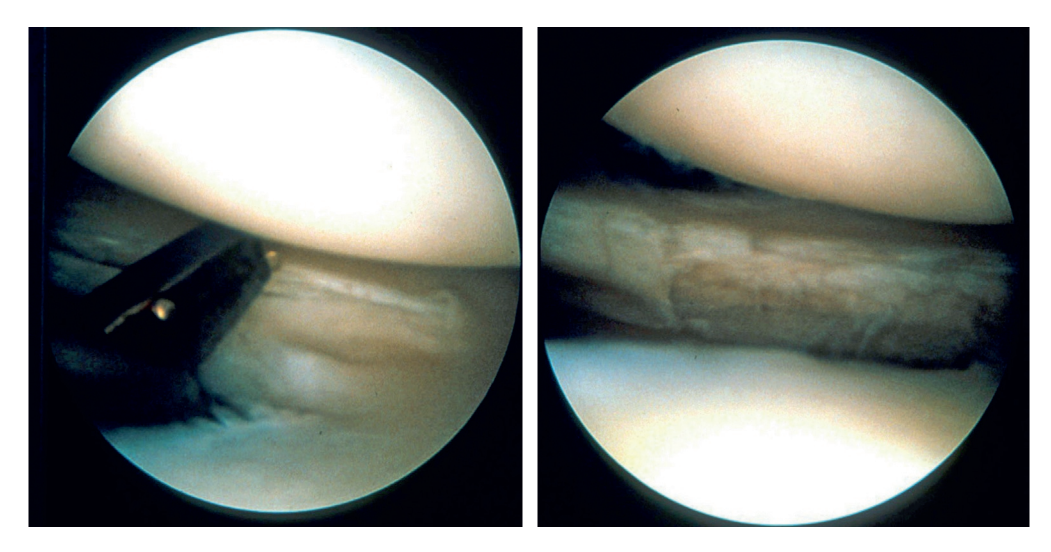


Figure 77.28. Clivage horizontal du ménisque latéral du genou droit avec un tissu méniscal jaune chamois.

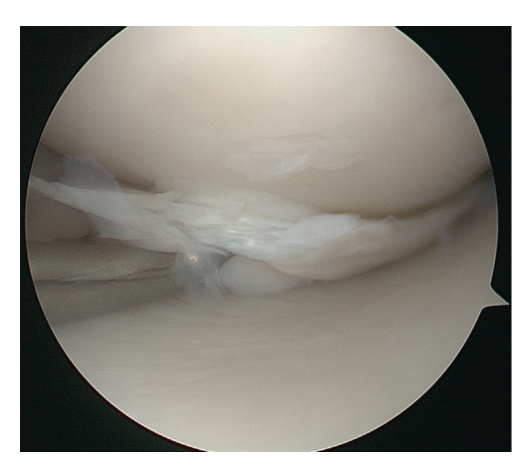


Figure 77.29. Lésion complexe du ménisque latéral.

compression brutale du compartiment latéral qui peut donner des lésions verticales.

Traumatisme mineur avec un passé douloureux

Un ménisque fragilisé par des microtraumatismes répétés favorise la survenue ultérieure d'une lésion méniscale macroscopique verticale pour un traumatisme minime [75]. Des métiers avec une hyperflexion répétée (mineur, carreleur) favorisent ces lésions. Les microtraumatismes sollicitent le ménisque latéral en cisaillement et en traction, ce qui favorise l'apparition des lésions transversales ou des clivages horizontaux avec un kyste du ménisque latéral [41].

Genou instable

Dans les ruptures fraîches, les lésions méniscales sont contemporaines de la rupture du LCA. C'est le mécanisme de l'entorse qui provoque un cisaillement avec souvent une désinsertion méniscosynoviale périphérique ou une lésion partielle intraméniscale [12, 19, 42]. Ces lésions ont un grand pouvoir de cicatrisation puisqu'elles se situent en zone vascularisée [5].
Dans les laxités chroniques, le LCA ne peut plus verrouiller la rotation interne, ce qui libère le ressaut [42]. En outre, il se produit à la marche une subluxation antérieure du tibia. Du fait de subluxations répétées sous contrainte, le ménisque médial est cisaillé dans son segment postérieur entre le condyle et le plateau tibial médial. Le segment postérieur du ménisque latéral subit les mêmes contraintes, avec l'apparition de fentes verticales ou de lésions complexes. Dans ces conditions, on comprend aisément la grande fréquence des lésions méniscales et biméniscales, ainsi que la détérioration rapide des cartilages articulaires [24, 30, 40, 77].

Lésions méniscales dégénératives

Les lésions méniscales dégénératives sont définies par une altération progressive de la structure méniscale microscopique et macroscopique. Cette altération est observée en l'absence d'événement traumatique. Il s'agit de lésions le plus souvent asymptomatiques pouvant entraîner, à l'occasion d'un événement aigu, des douleurs méniscales. Il existe un lien étroit avec la dégénérescence arthrosique du genou de façon concomitante ou comme facteur d'aggravation du capital cartilagineux. Différentes formes de dégénérescences méniscales sont observées, correspondant à des présentations cliniques, radiologiques et arthroscopiques diverses.

Physiopathologie

L'altération de la fonction méniscale, entraînée par la perte de sa structure macroscopique, a été largement étudiée d'un point de vue histologique. Il a tout d'abord été retrouvé une dégénérescence myxoïde, indépendante de toute lésion traumatique, soit intraméniscale pure, soit paraméniscale et, dans ce cas, associée à un kyste méniscal [32].
En 1993, Biedert confirme cette dégénérescence myxoïde intraméniscale visible en hypersignal IRM, concomitante d'une perte de l'architecture et de la cellularité méniscale [16]. Plus récemment, sur une étude de 107 genoux arthrosiques, Pauli a montré que les lésions atteignaient autant le ménisque médial que le ménisque latéral, avec une prédominance sur les segments postérieurs [66]. Il retrouve des altérations macroscopiques avec des clivages horizontaux et des modifications de surface et de couleur, en comparaison avec des

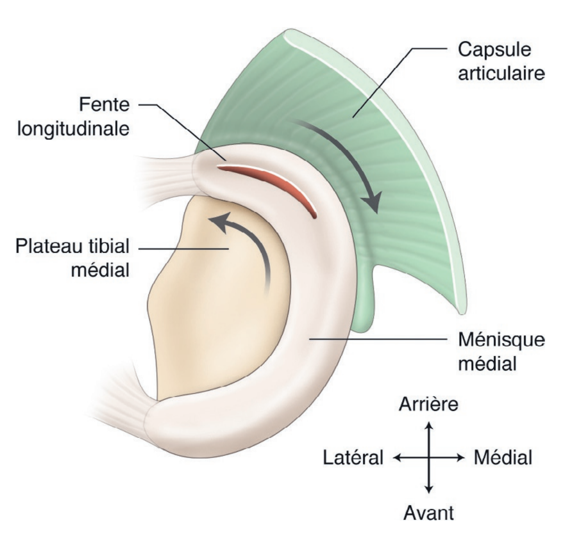


Figure 77.30. Physiopathologie d'une fente longitudinale postérieure du ménisque médial.
La partie périphérique est sollicitée vers l'avant par la rotation externe tibiale tandis que le tiers interne est sollicité en arrière par le recul du condyle fémoral.

ménisques de sujets jeunes. Histologiquement, il s'agit de remodelage de la matrice extracellulaire avec une perte de l'organisation du collagène et apparition de cavités intraméniscales, ainsi qu'une modification de la cellularité avec la présence de fibrochondrocytes [66]. Enfin, les ménisques dégénératifs présentent fréquemment des zones de cicatrisation fibreuses.

Épidémiologie

Puisqu'il s'agit de lésions le plus souvent asymptomatiques, la prévalence est déterminée sur des études anatomiques, d'imagerie ou arthroscopique. Dans son étude anatomique portant sur 115 genoux de sujets de plus de 65 ans, Fahmy retrouve 57 % de sujets porteurs de lésion méniscale dégénérative avec une prédominance au ménisque médial (38 % contre 28 % au ménisque latéral) [31]. Zanetti retrouve 36 % de lésions méniscales dégénératives asymptomatiques, visualisées en IRM chez des patients ayant une symptomatologie méniscale controlatérale (l'âge moyen de ces patients était de 42 ans, et ces lésions prédominaient au ménisque médial) [81].
Après 40 ans, en l'absence d'arthrose radiographique, on retrouve 63 % de lésions méniscales dégénératives en IRM ; ce taux passe à 80 % en cas d'arthrose. La prévalence des lésions retrouvées chez les sujets sains augmente significativement avec l'âge, en particulier après 60 ans et avec la présence d'arthrose quel que soit l'âge [9, 36].

Classification arthroscopique

La classification arthroscopique des lésions méniscales dégénératives est issue des travaux de Boyer et Dorfmann qui ont individualisé cinq types de lésions (figure 77.31) à partir de 310 lésions méniscales médiales dégénératives [28].

- Type I. Il s'agit de méniscose. Le ménisque est continu, stable et homogène. Son aspect macroscopique est aplati, terne, dépoli, de couleur parfois chamois. Sa surface est régulière, son bord libre peut être effrangé ou effiloché. À la palpation, il a perdu sa consistance ferme et élastique ; il est parfois franchement ramolli. Il n'y a pas de lésion à proprement parler, ni d'instabilité.

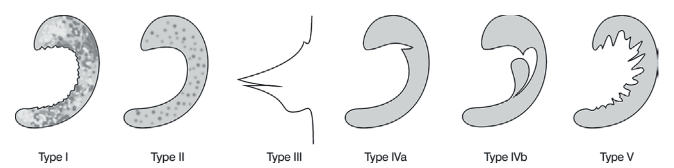


Figure 77.31. Classification des lésions méniscales dégénératives.
(D'après Boyer et Dorfmann.)

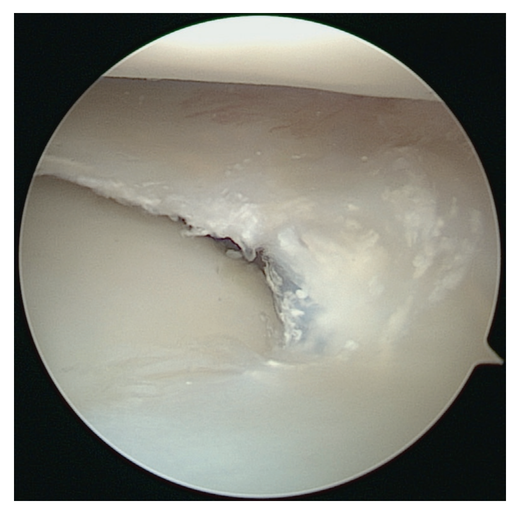


Figure 77.32. Lésion méniscale dégénérative type II (méniscocalcinose).

- Type II. Il s'agit de méniscocalcinose. Il est caractérisé par la présence de dépôts calciques à la surface mais également en son sein (figure 77.32).
- Type III. Le ménisque présente un clivage horizontal (figure 77.33).
- Type IV.
  - Le type IVa est une fissure radiale partant du bord libre et se dirigeant vers la périphérie. Celle-ci se retrouve le plus souvent à la jonction des segments moyens et postérieurs (figure 77.34).
  - Le type IVb est une fissure oblique qui se poursuit par un trait de refend assez proche du bord libre, libérant une languette mobile à la palpation au crochet.
- Type V. Il s'agit d'une lésion complexe qui échappe à toute description, peu fréquente et souvent rencontrée sur un genou arthrosique.

Lésion méniscale dégénérative sur genou arthrosique

Il existe une étroite relation entre arthrose et lésion méniscale dégénérative. En effet, l'étude cadavérique de Noble montre un nombre croissant de lésions méniscales dégénératives en relation avec l'atteinte arthrosique (figure 77.35). La classification du degré d'atteinte arthrosique était macroscopique. Le taux de lésions méniscales dégénératives variait de 27 % à 61 % pour les genoux les plus arthrosiques [62].
Il est difficile de déterminer, entre le ménisque et le cartilage, lequel est la cause et lequel est la conséquence. Cependant, la dégradation du cartilage est corrélée au degré d'atteinte méniscale et il est aujourd'hui admis que la lésion méniscale dégéné-

Figure 77.33. Lésion méniscale dégénérative type III (clivage horizontal).

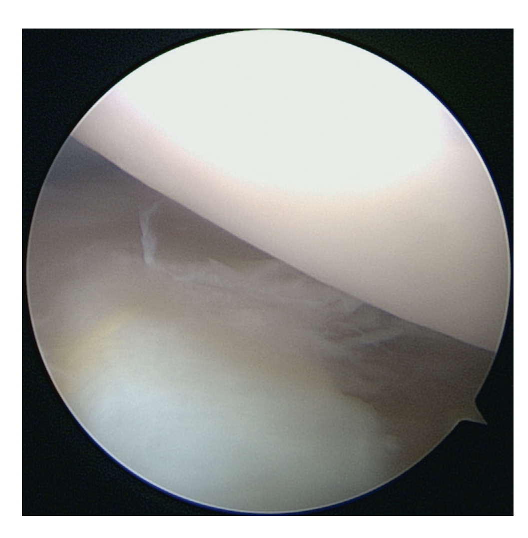


Figure 77.34. Lésion méniscale dégénérative type IVa (fissure radiale).

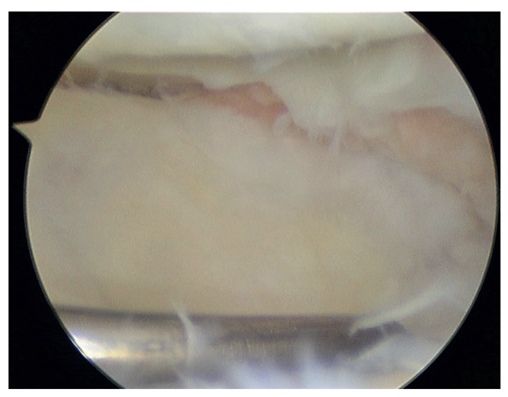


Figure 77.35. Lésion méniscale dégénérative sur genou arthrosique.

rative est un facteur aggravant de l'évolution arthrosique [15]. Par ailleurs, l'extrusion méniscale médiale, définie par une subluxation médiale du ménisque médial ≥3 mm, est très fortement corrélée à l'arthrose [37, 51]. La valeur mécanique du ménisque extrus est fortement altérée tout comme celle du ménisque dégénératif. Il existe donc un lien incontestable entre perte de la fonction méniscale et dégénérescence arthrosique.

En cas de maladie arthrosique évolutive, le fond douloureux peut être aggravé par une poussée aiguë d'arthrose, mais aussi par l'apparition d'une lésion méniscale dégénérative de type IVb. Cette lésion bien décrite [28, 29, 61] se présente par une douleur brutale interne à la suite d'une position fléchie, avec un examen clinique en faveur d'une lésion méniscale médiale avec sensations d'accrochages ou de pseudoblocages.
Au cours de la maladie arthrosique, dégénérescences méniscale et cartilagineuse semblent évoluer ensemble.

Lésion méniscale dégénérative isolée

Un tiers de genoux asymptomatiques et non arthrosiques sont porteurs de lésions méniscales dégénératives [81]. La répartition des différents types de lésions a été précisée par l'étude arthroscopique de Dorfmann [28]. Ce dernier retrouvait : 43 % de lésion méniscale dégénérative (LMD) I, 4 % de LMD II, 4 % de LMD III, 35 % de LMD IV et 14 % de LMD V.
La lésion de type IV est la plus fréquente, et représente la lésion symptomatique dans ce cadre non arthrosique comme dans l'arthrose avec une symptomatologie et une localisation similaire.
Il s'agit bien d'une lésion survenue en l'absence d'arthrose radiologique et sans origine traumatique identifiable, même si le surmenage articulaire ou les microtraumatismes répétés peuvent être incriminés [28, 62].
La confirmation diagnostique lors de l'arthroscopie permet le traitement adapté de cette lésion à prédominance masculine (2 hommes pour 1 femme), qui survient chez des patients âgés en moyenne de 56 ans, actifs ou sportifs [34].

Conclusion

Les connaissances fondamentales que sont l'anatomie, l'embryologie, la phylogénie et la biomécanique permettent d'une part de mieux comprendre la physiopathologie des lésions méniscales, et d'autre part de mieux appréhender la prise en charge thérapeutique de ces lésions. Il n'y a pas qu'une seule variété de lésion méniscale, et les nombreux types doivent être parfaitement connus du clinicien, la conservation méniscale étant alors un objectif primordial et prioritaire lors de la décision thérapeutique.

Compléments en ligne

Vidéo 77.1. **Ménisque latéral discoïde.**
Vidéo 77.2. **Lésion verticale incomplète du segment postérieur du ménisque latéral.**
Vidéo 77.3. **Lésion verticale instable du segment postérieur du ménisque médial en vue antérieure.**
Vidéo 77.4. **Lésion verticale du segment postérieur du ménisque médial en vue par l'échancrure intercondylienne.**
Vidéo 77.5. **Anse de seau du ménisque médial et rupture du LCA.**
Vidéo 77.6. **Anse de seau vieillie non réductible du ménisque médial.**
Vidéo 77.7. **Lésion de la racine postérieure du ménisque latéral.**
Vidéo 77.8. **Lésion radiale du ménisque médial.**
Vidéo 77.9. **Lambeau inférieur du segment postérieur du ménisque médial.**

Références

[1] Ahn JH, Kim SH, Yoo JC, Wang JH. All-inside suture technique using two posteromedial portals in a medial meniscus posterior horn tear. Arthroscopy 2004 ; 20(1) : 101–8.

[2] Ahn JH, Lee YS, Yoo JC, et al. Results of arthroscopic all-inside repair for lateral meniscus root tear in patients undergoing concomitant anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2010 ; 26(1) : 67–75.

[3] Ahn JH, Wang JH, Yoo JC, et al. A pull out suture for transection of the posterior horn of the medial meniscus : using a posterior trans-septal portal. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(12) : 1510–3.

[4] Allaire R, Muriuki M, Gilbertson L, Harner CD. Biomechanical consequences of a tear of the posterior root of the medial meniscus. Similar to total meniscectomy. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90(9) : 1922–31.

[5] Arnoczky SP, Warren RF. Microvasculature of the human meniscus. Am J Sports Med 1982 ; 10(2) : 90–5.

[6] Assimakopoulos AP, Katonis PG, Agapitos MV, Exarchou EI. The innervation of the human meniscus. Clin Orthop 1992 ; 275 : 232–6.

[7] Baratz ME, Fu FH, Mengato R. Meniscal tears : the effect of meniscectomy and of repair on intraarticular contact areas and stress in the human knee. A preliminary report. Am J Sports Med 1986 ; 14(4) : 270–5.

[8] Beasley L, Armfield R, West R, et al. Medial meniscus root tears : an unsolved problem. Pittsburgh Orthop J 2005 ; 16 : 155.

[9] Beattie KA, Boulos P, Pui M, et al. Abnormalities identified in the knees of asymptomatic volunteers using peripheral magnetic resonance imaging. Osteoarthr Cartil 2005 ; 13(3) : 181–6.

[10] Beaufils P. Lésions méniscales du sportif. Cahiers Enseignement de la SOFCOT. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1996. p. 139–50.

[11] Beaufils P. Traitement moderne des lésions méniscales. Réparation méniscale - Reconstruction méniscale. Cahiers Enseignement de la SOFCOT. Paris : Expansion Scientifique Française ; 2004. p. 69–88.

[12] Beaufils P, Bastos R, Wakim E, et al. Meniscal injury in the plastic reconstruction of the anterior cruciate ligament. Meniscal suture or abstention. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1992 ; 78(5) : 285–91.

[13] Beaupré A, Choukroun R, Guidouin R, et al. Knee menisci. Correlation between microstructure and biomechanics. Clin Orthop 1986 ; 208 : 72–5.

[14] Belot D, Geffard B, Lebel B, et al. Human meniscus vascularisation supply during foetal development : about 16 cases. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(1 Suppl).

[15] Berthiaume MJ, Raynauld JP, Martel-Pelletier J, et al. Meniscal tear and extrusion are strongly associated with progression of symptomatic knee osteoarthritis as assessed by quantitative magnetic resonance imaging. Ann Rheum Dis 2005 ; 64(4) : 556–63.

[16] Biedert RM. Intrasubstance meniscal tears. Clinical aspects and the role of MRI. Arch Orthop Trauma Surg 1993 ; 112(3) : 142–7.

[17] Bursac P, Arnoczky S, York A. Dynamic compressive behavior of human meniscus correlates with its extra-cellular matrix composition. Biorheology 2009 ; 46(3) : 227–37.

[18] Caldwell GL, Answorth AA, Fu FH. Functional anatomy and biomechanics of the meniscus. Operative Tech Sports Med 1994 ; 2 : 152–63.

[19] Cannon WD, Vittori JM. The incidence of healing in arthroscopic meniscal repairs in anterior cruciate ligament-reconstructed knees versus stable knees. Am J Sports Med 1992 ; 20(2) : 176–81.

[20] Cassard X, Verdonk R, Almqvist KF, et al. Meniscal repair. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2004 ; 90(8 Suppl) : 3S49, 75.

[21] Chambat P, Neyret P. Résultats à 10 ans des méniscectomies arthroscopiques sur genou stable. Ann Soc Fr d'Arthros 1997 ; 95–154 : .

[22] Cimino PM. The incidence of meniscal tears associated with acute anterior cruciate ligament disruption secondary to snow skiing accidents. Arthroscopy 1994 ; 10(2) : 198–200.

[23] Clark CR, Ogden JA. Development of the menisci of the human knee joint. Morphological changes and their potential role in childhood meniscal injury. J Bone Joint Surg Am 1983 ; 65(4) : 538–47.

[24] Courage O, Jarriges J, Locker B, Vielpeau C. Les atteintes méniscales sur laxité antérieure chronique avant et après l'intervention type Marschall-MacIntosh (180 cas à plus de 3 ans de recul). J Traumatol Sport 1997 ; 14 : 20–4.

[25] Dandy DJ. The arthroscopic anatomy of symptomatic meniscal lesions. J Bone Joint Surg Br 1990 ; 72(4) : 628–33.

[26] Day B, Mackenzie WG, Shim SS, Leung G. The vascular and nerve supply of the human meniscus. Arthroscopy 1985 ; 1(1) : 58–62.

[27] Dejour H, Dejour D, Ait Si Selmi T. Laxités chroniques antérieures. Pathologie du genou du sportif. Cahiers Enseignement de la SOFCOT. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1996. p. 53–93.

[28] Dorfmann H, Juan LH, Bonvarlet JP, Boyer T. Arthroscopy of degenerative lesions of the internal meniscus. Classification and treatment. Rev Rhum Mal Ostéo-Articul 1987 ; 54(4) : 303–10.

[29] Dorfmann H, Keime F, Caille A, Boyer T. Résultats des méniscectomies. À propos de 25 LMD type IV. Ann Soc Fr d'Arthros 1993.

[30] Dupont JY. Histoire naturelle des atteintes du ligament croisé antérieur. J Traumatol Sport 1992 ; 9 : 111–39.

[31] Fahmy NR, Williams EA, Noble J. Meniscal pathology and osteoarthritis of the knee. J Bone Joint Surg Br 1983 ; 65(1) : 24–8.

[32] Ferrer-Roca O, Vilalta C. Lesions of the meniscus. Part I : Macroscopic and histologic findings. Clin Orthop 1980 ; 146 : 289–300.

[33] Forkel P, Herbort M, Sprenker F, et al. The biomechanical effect of a lateral meniscus posterior root tear with and without damage to the meniscofemoral ligament : efficacy of different repair techniques. Arthroscopy 2014 ; 30(7) : 833–40.

[34] Frank A. La lésion méniscale interne sur genou stable en. Ann Soc Fr d'Arthros 1992 ; 1992 : 34–41.

[35] Fukubayashi T, Kurosawa H. The contact area and pressure distribution pattern of the knee. A study of normal and osteoarthrotic knee joints. Acta Orthop Scand 1980 ; 51(6) : 871–9.

[36] Fukuta S, Kuge A, Korai F. Clinical significance of meniscal abnormalities on magnetic resonance imaging in an older population. Knee 2009 ; 16(3) : 187–90.

[37] Gale DR, Chaisson CE, Totterman SM, et al. Meniscal subluxation : association with osteoarthritis and joint space narrowing. Osteoarthr Cartil 1999 ; 7(6) : 526–32.

[38] Goertzen D, Gillquist J, Messner K. Tensile strength of the tibial meniscal attachments in the rabbit. J Biomed Mater Res 1996 ; 30(1) : 125–8.

[39] Hede A, Jensen DB, Blyme P, Sonne-Holm S. Epidemiology of meniscal lesions in the knee. Acta Orthop Scand 1990 ; 61(5) : 435–7.

[40] Hulet C, Acquitter Y, Schiltz D, et al. Adult lateral meniscus. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1999 ; 85(3 Suppl) : 27–8.

[41] Hulet CH, Locker BG, Schiltz D, Texier A, Tallier E, Vielpeau CH. Arthroscopic medial meniscectomy on stable knees. J Bone Joint Surg Br 2001 ; 83(1) : 29–32.

[42] Hulet C, Schiltz D, Locker B, et al. Le traitement des lésions méniscales dans les laxités antérieures du genou. Ann Orthop Ouest 1999 ; 73–80.

[43] Hulet C, Souquet D, Alexandre P, et al. Arthroscopic treatment of 105 lateral meniscal cysts with 5-year average follow-up. Arthroscopy 2004 ; 20(8) : 831–6.

[44] Jakobson B. Meniscal Injuries. ISAKOSESSKA Stand. Termin. Defin. Classif. Scoring Syst. Arthrosc. Knee Should. Ankle Jt. [Internet]. Van Dijk NC ; 2007. Disponible à l'adresse http://www.isakos.com/assets/membership/standardterminology.pdf.

[45] Javois C, Tardieu C, Lebel B, et al. Société française d'arthroscopie. Comparative anatomy of the knee joint : effects on the lateral meniscus. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95(8 Suppl 1) : S49–59.

[46] Jones AO, Houang MTW, Low RS, Wood DG. Medial meniscus posterior root attachment injury and degeneration : MRI findings. Australas Radiol 2006 ; 50(4) : 306–13.

[47] Kohn D, Moreno B. Meniscus insertion anatomy as a basis for meniscus replacement : a morphological cadaveric study. Arthroscopy 1995 ; 11(1) : 96–103.

[48] Lebel B, Hulet C, Belot D, Locker B. Meniscal vascularization. Meniscus Repair. CIC Edizioni Internazionali ; 2011. p. 9–14.

[49] Lee BY, Jee WH, Kim JM, et al. Incidence and significance of demonstrating the meniscofemoral ligament on MRI. Br J Radiol 2000 ; 73(867) : 271–4.

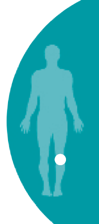
[50] Lerat JL, Chotel F, Besse JL, et al. The results after 10–16 years of the treatment of chronic anterior laxity of the knee using reconstruction of the anterior cruciate ligament with a patellar tendon graft combined with an external extra-articular reconstruction. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1998 ; 84(8) : 712–27.

[51] Lerer DB, Umans HR, Hu MX, Jones MH. The role of meniscal root pathology and radial meniscal tear in medial meniscal extrusion. Skeletal Radiol 2004 ; 33(10) : 569–74.

[52] Levy IM, Torzilli PA, Warren RF. The effect of medial meniscectomy on anterior-posterior motion of the knee. J Bone Joint Surg Am 1982 ; 64(6) : 883–8.

[53] Locker B, Hulet C, Vielpeau C. Lésions traumatiques des ménisques du genou. In : Appareil locomoteur. Encyl Med Chir, Editions Techniques ; 1992 14084A10.

[54] Maffulli N, Binfield PM, King JB, Good CJ. Acute haemarthrosis of the knee in athletes. A prospective study of 106 cases. J Bone Joint Surg Br 1993 ; 75(6) : 945–9.



[55] McDermott ID, Lie DTT, Edwards A, et al. The effects of lateral meniscal allograft transplantation techniques on tibio-femoral contact pressures. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(6) : 553–60.
[56] McDevitt CA, Webber RJ. The ultrastructure and biochemistry of meniscal cartilage. Clin Orthop 1990 ; 252 : 8–18.
[57] Meister K, Indelicato PA, Spanier S, et al. Histology of the torn meniscus : a comparison of histologic differences in meniscal tissue between tears in anterior cruciate ligament-intact and anterior cruciate ligament-deficient knees. Am J Sports Med 2004 ; 32(6) : 1479–83.
[58] Messner K, Gao J. The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment. J Anat 1998 ; 193 : 161–78 Pt 2.
[59] Mine T, Kimura M, Sakka A, Kawai S. Innervation of nociceptors in the menisci of the knee joint : an immunohistochemical study. Arch Orthop Trauma Surg 2000 ; 120(3–4) : 201–4.
[60] Nelson EW, LaPrade RF. The anterior intermeniscal ligament of the knee. An anatomic study. Am J Sports Med 2000 ; 28(1) : 74–6.
[61] Noble J. Lesions of the menisci. Autopsy incidence in adults less than fifty-five years old. J Bone Joint Surg Am 1977 ; 59(4) : 480–3.
[62] Noble J, Hamblen DL. The pathology of the degenerate meniscus lesion. J Bone Joint Surg Br 1975 ; 57(2) : 180–6.
[63] Padalecki JR, Jansson KS, Smith SD, et al. Biomechanical consequences of a complete radial tear adjacent to the medial meniscus posterior root attachment site : in situ pull-out repair restores derangement of joint mechanics. Am J Sports Med 2014 ; 42(3) : 699–707.
[64] Pagnani MJ, Cooper DE, Warren RF. Extrusion of the medial meniscus. Arthroscopy 1991 ; 7(3) : 297–300.
[65] Park YS, Moon HK, Koh YG, et al. Arthroscopic pullout repair of posterior root tear of the medial meniscus : the anterior approach using medial collateral ligament pie-crusting release. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(8) : 1334–6.
[66] Pauli C, Grogan SP, Patil S, et al. Macroscopic and histopathologic analysis of human knee menisci in aging and osteoarthritis. Osteoarthr Cartil 2011 ; 19(9) : 1132–41.
[67] Petersen W, Forkel P, Feucht MJ, et al. Posterior root tear of the medial and lateral meniscus. Arch Orthop Trauma Surg 2014 ; 134(2) : 237–55.
[68] Petersen W, Tillmann B. Age-related blood and lymph supply of the knee menisci. A cadaver study. Acta Orthop Scand 1995 ; 66(4) : 308–12.
[69] Pujol N, Bohu Y, Boisrenoult P, et al. Clinical outcomes of open meniscal repair of horizontal meniscal tears in young patients. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(7) : 1530–3.
[70] Seedhom BB. Loadbearing function of the menisci. Physiotherapy 1976 ; 62(7) : 223.
[71] Servien E, Acquitter Y, Hulet C, Seil R. French Arthroscopy Society. Lateral meniscus lesions on stable knee : a prospective multicenter study. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95(8 Suppl 1) : S60–4.
[72] Skaggs DL, Warden WH, Mow VC. Radial tie fibers influence the tensile properties of the bovine medial meniscus. J Orthop Res 1994 ; 12(2) : 176–85.
[73] Sonnery-Cottet B, Conteduca J, Thaunat M, et al. Hidden lesions of the posterior horn of the medial meniscus : a systematic arthroscopic exploration of the concealed portion of the knee. Am J Sports Med 2014 ; 42(4) : 921–6.
[74] Stärke C, Kopf S, Lippisch R, et al. Tensile forces on repaired medial meniscal root tears. Arthroscopy 2013 ; 29(2) : 205–12.
[75] Tissakht M, Ahmed AM. Tensile stress-strain characteristics of the human meniscal material. J Biomech 1995 ; 28(4) : 411–22.
[76] Trillat A. Traumatic lesions of the internal meniscus of the knee. Anatomical classification and clinical diagnosis. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1962 ; 48 : 551–60.
[77] Trillat A. Chirurgie du genou. Journées Lyon. In : Chir Genou 1971. Edition Simep ; 1973.
[78] Uhthoff HK. The embryology of the human locomotor system. Springer Verlag ; 1925.
[79] Webber RJ, Harris MG, Hough Jr AJ. Cell culture of rabbit meniscal fibrochondrocytes : proliferative and synthetic response to growth factors and ascorbate. J Orthop Res 1985 ; 3(1) : 36–42.
[80] West R, Kim J, Armfield D, Harner C. Lateral meniscal root tear associated with anterior cruciate ligament injury : classification and managments. Arthroscopy 2004 ; 20(Suppl 1) : 32–3.
[81] Zanetti M, Pfirrmann CWA, Schmid MR, et al. Patients with suspected meniscal tears : prevalence of abnormalities seen on MRI of 100 symptomatic and 100 contralateral asymptomatic knees. Am J Roentgenol 2003 ; 181(3) : 635–41.
[82] Zimny ML. Mechanoreceptors in articular tissues. Am J Anat 1988 ; 182(1) : 16–32.
[83] Zimny ML, Albright DJ, Dabezies E. Mechanoreceptors in the human medial meniscus. Acta Anat (Basel) 1988 ; 133(1) : 35–40.

Chapitre 78
Lésions méniscales
Diagnostic et imagerie

P. Landreau, N. Jomaah

RÉSUMÉ

La pathologie méniscale est fréquente. Il faut différencier la pathologie traumatique du sujet jeune, survenant notamment lors de la pratique sportive, des lésions méniscales entrant dans le cadre du genou dégénératif, surtout après 40 ans. L'examen clinique, incluant l'interrogatoire et l'examen physique, permet de suspecter le diagnostic dans la plupart des cas. La sensibilité et la spécificité de la plupart des tests cliniques méniscaux ont été évaluées dans la littérature. Les radiographies standard sont systématiques car elles permettent d'éliminer des pathologies associées et de juger de l'éventuel état dégénératif du genou.

Mais c'est l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui permettra de confirmer la lésion méniscale. Cet examen non invasif permet de distinguer les lésions traumatiques des lésions dégénératives ainsi que de dépister des variantes anatomiques parfois rares. L'arthroscanner ainsi que l'arthro-IRM ne sont prescrits que dans des cas particuliers. L'IRM permet de définir le type de lésion, élément essentiel pour décider d'un geste arthroscopique.

MOTS CLÉS

Ménisque. – Diagnostic. – Examen. – Imagerie. – IRM

Les lésions méniscales du genou sont fréquentes. Il faut distinguer la lésion aiguë traumatique du sujet jeune et la lésion dégénérative survenant habituellement après 40 ans. Ces lésions sont de plus régulièrement observées dans le contexte d'une lésion ligamentaire, en particulier celle du ligament croisé antérieur (LCA).

Un interrogatoire et un examen clinique convenablement effectués permettront de suspecter une lésion méniscale, d'orienter l'imagerie adéquate et éviteront une demande d'imagerie systématique voire hasardeuse devant une symptomatologie douloureuse ou mécanique du genou.

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique d'une lésion méniscale du genou repose sur l'interrogatoire et sur l'examen physique. La description nécessite de différencier le ménisque médial et le ménisque latéral car le contexte est différent.

Diagnostic d'une lésion méniscale médiale

Terrain

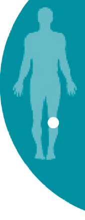
L'âge d'une lésion méniscale médiale traumatique est habituellement situé entre 15 et 40 ans. Au-delà de 40 ans, les symptômes méniscaux entrent généralement dans un contexte dégénératif, même s'il peut survenir une lésion traumatique méniscale sur contexte dégénératif préexistant. L'homme est plus souvent atteint. La pratique de sports, en particulier avec pivot, est un facteur favorisant, surtout dans le contexte des lésions ligamentaires.

Mode de survenue

Le tableau le plus typique est la survenue d'un blocage aigu de l'extension après une flexion forcée prolongée ou après un traumatisme en rotation axiale. Ce blocage peut persister jusqu'à la réalisation du geste arthroscopique, mais il peut disparaître spontanément, après une période variable, avec parfois une sensation de ressaut intra-articulaire, parfois après des manœuvres empiriques réalisées par le patient. Il peut récidiver. Ce blocage à répétition est d'ailleurs un motif de consultation. Une douleur médiale s'y associe généralement, mais parfois la symptomatologie douloureuse est limitée. Cette histoire typique permet d'évoquer une luxation d'anse de seau. Mais ce « diagnostic par téléphone » ne permet aucunement de se passer d'un examen physique rigoureux.

Le début de l'histoire d'une lésion du ménisque médial est le plus souvent moins typique, parfois marqué par un traumatisme en particulier en rotation, mais il est possible de ne retrouver aucune notion traumatique. Les douleurs peuvent débuter de façon aiguë ou progressive.

Lorsque la lésion méniscale survient dans le cadre d'une rupture d'un ligament, les symptômes ligamentaires dominent, mais un blocage immédiat après le traumatisme évoquera fortement une lésion méniscale associée. Une lésion méniscale médiale dans un contexte dégénératif est difficile à suspecter car elle fait partie intégrante de la dégradation du compartiment fémorotibial médial. Cependant, s'il s'agit d'une lésion traumatique vraie, éventualité assez rare, l'interrogatoire minutieux permettra de faire la part des symptômes liés à l'arthrose de ceux liés au traumatisme aigu méniscal.



Symptômes

La douleur est le symptôme le plus fréquent. Elle peut apparaître dès l'accident initial ou survenir après un intervalle libre. Elle est continue ou évoluant par crise. Elle est provoquée par la flexion extrême ou prolongée, les mouvements de rotation axiale, surtout en charge. Un mode de

déclenchement rare mais typique est la survenue d'une douleur aiguë lorsque la pointe du pied accroche un obstacle, entraînant ainsi une brusque rotation externe. Elle est située dans la région de l'interligne fémorotibial médial, souvent décrite par le patient comme une douleur horizontale par opposition aux douleurs médiales verticales rotuliennes et ligamentaires.
L'hydarthrose, non spécifique et traduisant une souffrance intra-articulaire, est plus ou moins importante et constante. Elle est souvent déclenchée ou aggravée par la sollicitation du genou.
Le patient décrit parfois une impression de dérangement interne du genou (quelque chose bouge dans son genou), voire une sensation de corps étranger. Ces symptômes évoquent une languette méniscale mobile. Des dérobements sont possibles par interposition brutale d'un fragment méniscal entre fémur et tibia. Il faudra les différencier des dérobements d'origine ligamentaire.
Les épisodes de blocage ont déjà été décrits. Ils sont très évocateurs d'une lésion méniscale. Encore faut-il ne pas les confondre avec les pseudoblocages rotuliens.

Diagnostic d'une lésion méniscale latérale

Le syndrome méniscal latéral peut être très différent de la symptomatologie méniscale médiale. La douleur latérale horizontale, les blocages, l'hydarthrose et les sensations de dérangement interne du genou sont également possibles comme pour le ménisque médial. Cependant, les malformations de ce ménisque sont plus fréquentes ; la portion postérieure du ménisque est indépendante du plan capsuloligamentaire et le ménisque lui-même est beaucoup plus mobile. Ces éléments expliquent certaines particularités cliniques.

Terrain

Ce diagnostic doit être évoqué chez l'enfant car les malformations font parler d'elles parfois précocement, et cela parfois sans aucune notion traumatique. Un ménisque discoïde, non pathologique en lui-même, peut être lésé plus facilement.
Les lésions méniscales latérales surviennent habituellement entre 15 et 30 ans.
La lésion isolée traumatique est moins fréquente que celle du ménisque médial. Mais le ménisque latéral est plus fréquemment atteint dans le contexte d'une rupture du LCA, sans qu'il soit d'ailleurs forcément symptomatique. La lésion du segment postérieur du ménisque latéral observée dans le cadre des plasties du LCA est bien connue des chirurgiens.

Mode de survenue

Le contexte traumatique est souvent moins net que pour le ménisque médial, voire absent. Néanmoins, on peut retrouver la notion d'un rotation axiale forcée, voire d'un traumatisme appuyé sur la face latérale du genou. Là aussi, il faudra suspecter une lésion ligamentaire associée.

Symptômes

La douleur peut être typique, horizontale en regard de l'interligne, mais elle peut être plus diffuse voire éloignée de l'interligne, au niveau poplité, sur la face latérale de la jambe voire plus médiale.
L'hydarthrose est non spécifique, l'impression de dérangement interne du genou possible ainsi que les dérobements.
Les blocages sont souvent plus résolutifs et répétitifs que pour le ménisque médial. Ils sont également plus facilement réduits par le patient. Cela est dû à la plus grande laxité du compartiment fémorotibial latéral.
Les ressauts du genou sont assez caractéristiques, orientant surtout vers une dysplasie méniscale. Il s'agit d'un accrochage lors de la flexion-extension, plus ou moins net et audible. Sa survenue chez un enfant, sans autre symptôme, est typique.

Examen clinique

Nous ne rappellerons pas l'intégralité de l'examen systématique du genou qui doit évaluer en particulier la laxité et l'appareil extenseur.
L'inspection du patient debout de face et de profil permet d'évaluer l'alignement du membre inférieur, de juger l'éventuelle atrophie de la cuisse et l'épanchement articulaire, ainsi que de repérer un déficit évident de l'extension. La marche du patient sensibilise la détection d'un flessum, ou révèle une boiterie liée à la douleur. Le patient est examiné en décubitus dorsal puis ventral. Un comblement du sillon de l'interligne est rarement observé, plus facilement palpé. Il oriente vers un kyste méniscal, plus fréquent sur le ménisque latéral.
Le déficit de flexion est mieux apprécié en procubitus, les deux pieds dépassant de la table. Dans cette position, il est possible de rechercher le test de Judet-Genety : lorsque l'examinateur exerce une pression sur le talon, il ressent une limitation de la fin de l'extension tandis que le patient ressent une douleur en regard de l'interligne. La flexion forcée passive peut déclencher la douleur méniscale. Elle est plus évidente si le patient s'accroupit et marche dans cette position (*Childress test* ou marche en canard) [51].
La sensibilité et la spécificité des différents tests méniscaux ont été étudiées dans la littérature et ont fait l'objet de revues systématiques et de méta-analyses [34, 43, 49, 50, 52]. Les méthodologies et les résultats sont parfois variables, l'examen de référence étant soit l'arthroscopie soit l'imagerie par résonance magnétique (IRM), et les études ne sont pas toujours effectuées en aveugle. Néanmoins, il est possible d'en tirer des éléments afin d'évaluer la fiabilité des principaux tests. La palpation de l'interligne médial ou latéral s'effectue à 90° de flexion. Elle peut réveiller une douleur. Le fameux signe d'Oudart ou cri méniscal est la survenue d'une douleur vive lorsque l'examinateur exerce une palpation appuyée sur l'interligne tout en étendant le genou. Ce test de la palpation de l'interligne est sensible (51 à 92 %), mais sa spécificité reste limitée (29 à 67 %) même si certains considèrent qu'il aurait une spécificité plus élevée que les tests suivants [43]. Les tests de MacMurray (vidéo 78.1 e) et d'Apley ou *grinding test* (vidéo 78.2 e) ont une forte spécificité, allant de 77 à 98 %, mais une faible sensibilité, 13 à 58 %. Seul le test de Thessaly, plus récemment décrit

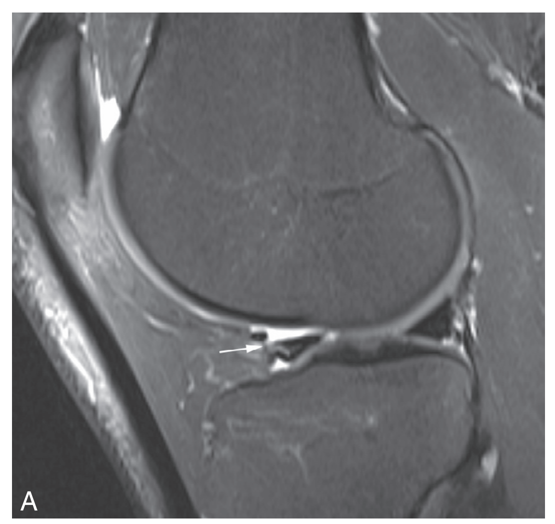
(vidéo 78.3), semble avoir à la fois une forte sensibilité (89–92 %) et une forte spécificité (96–97 %), mais il n'a fait l'objet que de peu d'études [33].
La manœuvre de Cabot, pied sur la crête tibiale opposée, peut déclencher une douleur latérale en cas de lésion du ménisque latéral.
En pratique, l'association de plusieurs tests, au moins trois, augmente la précision diagnostique. Seul un faisceau d'arguments cliniques permettra de suspecter fortement une lésion méniscale et de recourir à l'imagerie adaptée.

Diagnostic différentiel

Dans le contexte traumatique, l'interrogatoire minutieux et l'examen physique doivent différencier les symptômes méniscaux d'une atteinte ligamentaire (pouvant d'ailleurs être associée), d'une pathologie rotulienne ou d'une pathologie cartilagineuse. D'autres pathologies plus rares comme les synovites ou les tumeurs peuvent prêter à confusion, mais le contexte et l'histoire clinique sont habituellement différents.

Imagerie des ménisques

L'IRM est la première modalité pour l'évaluation d'une pathologie intra-articulaire du genou. La fiabilité de l'IRM est bien établie dans la pathologie du genou notamment méniscale, avec une sensibilité et une spécificité de 93 et 88 % pour le ménisque médial et 79 et 95 % pour le ménisque latéral [5, 12, 13, 44, 49]. Il s'agit d'un examen non invasif, non irradiant et peu opérateur-dépendant, avec une grande résolution spatiale; cependant, le bilan d'imagerie doit toujours commencer par un bilan radiographique.
L'arthroscanner est un examen très performant pour le diagnostic des lésions méniscales; néanmoins, il s'agit d'une technique invasive et irradiante qui ne doit pas être pratiquée en première intention (figure 78.1). L'arthroscanner est une alternative intéressante à l'IRM pour l'évaluation d'un ménisque opéré, ou en cas de contre-indication à l'IRM.
L'arthro-IRM est également un examen très performant pour le diagnostic des lésions méniscales. Cependant, pour le même motif invasif que l'arthroscanner, cet examen ne doit pas être pratiqué en première intention (figure 78.2).



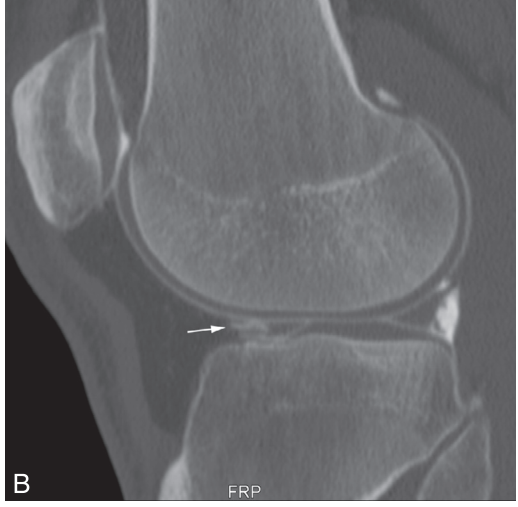
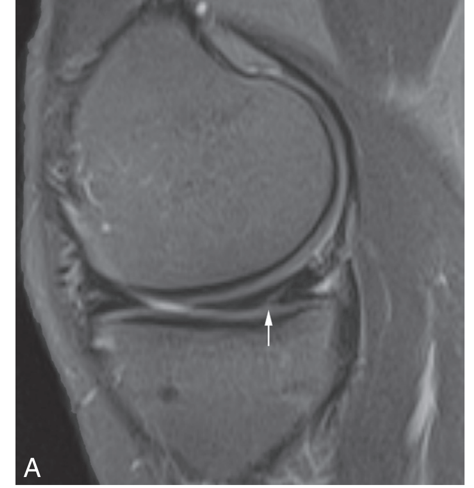


Figure 78.1. a. Coupe IRM sagittale T2 : lésion de la corne antérieure du ménisque latéral n'atteignant pas de façon évidente une des surfaces articulaires du ménisque (flèche). b. L'arthroscanner confirme la fissure méniscale avec le passage intraméniscal du produit de contraste (flèche).



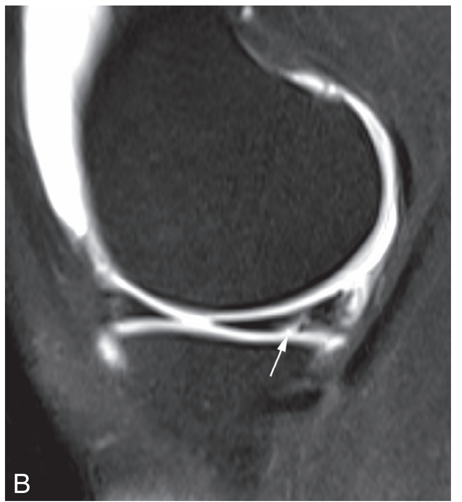
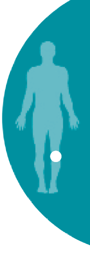


Figure 78.2. a. Coupe IRM sagittale T2 : lésion de la corne postérieur du ménisque médial n'atteignant pas de façon évidente une des surfaces articulaires du ménisque (flèche). b. L'arthro-IRM confirme la fissure méniscale avec le passage intraméniscal du Gadolinium (flèche).



Radiographie

Les radiographies sont utiles pour évaluer l'alignement du genou à la recherche d'une déviation en varus ou en valgus pouvant être responsable d'une hyperpression méniscale médiale ou latérale et éventuellement d'une dégénérescence méniscale.

Elles permettent de déceler une arthrose débutante et d'apprécier l'importance du pincement de l'interligne articulaire, mais aussi de rechercher un corps étranger intra-articulaire, calcification méniscale dans le cadre de chondrocalcinose ou ossicule méniscal pouvant simuler à tort une lésion méniscale à l'IRM ou à l'arthroscanner.

Le bilan radiologique chez les jeunes sportifs doit comporter un cliché de face et de profil ; on y associe un cliché de face debout à 30° de flexion (Schuss) chez les patients de plus de 40 ans. Un cliché en Schuss permet de détecter un pincement de l'interligne articulaire alors que le cliché de face est normal, car un maximum de contact du cartilage articulaire se produit, le genou étant en flexion de 30 à 60°.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM permet de détecter une fissure méniscale et de préciser son type et sa topographie ainsi que son étendue.

Les séquences en densité de protons avec suppression du signal de la graisse dans les trois plans sont largement répandues pour la détection des lésions méniscales, avec une sensibilité et une spécificité de 88–90 % et 87–90 % respectivement. On y associe une séquence en pondération T1, habituellement dans le plan sagittal ou coronal [1, 10, 24].

Les images sagittales sont primordiales pour le diagnostic des lésions méniscales ; une lésion méniscale est diagnostiquée uniquement sur les coupes sagittales dans 82 % des cas.

Aspect normal des ménisques

Les ménisques normaux sont en hyposignal sur toutes les séquences en raison de leurs composantes fibrocartilagineuses ; cependant, ils peuvent présenter un hypersignal intraméniscal globuleux ou linéaire lié à une dégénérescence myxoïde intraméniscale [22] (figure 78.3).

Cet hypersignal intraméniscal est fréquemment trouvé chez les enfants, lié à une vascularisation méniscale normale [55].

Sur les coupes sagittales, la corne postérieure du ménisque médial est plus volumineuse que la corne antérieure, tandis que la corne antérieure et la corne postérieure du ménisque latéral sont de même taille.

Certaines variantes doivent être connues pour l'interprétation d'un examen par résonance magnétique des ménisques afin de ne pas les confondre avec une lésion méniscale [19, 28].

- Un *aspect ondulé du ménisque* est fréquemment retrouvé en arthroscopie, touchant essentiellement le ménisque médial (figure 78.4). Il s'agit d'une déformation physiologique du ménisque, variable selon la position du genou et l'emplacement du ménisque sur le plateau tibial [45, 58, 59]. Il est asymptomatique et ne prédispose pas à une lésion méniscale. Il est visible en IRM dans 5 % des cas lorsque l'examen est réalisé le genou étant en position neutre, et peut disparaître en flexion maximale du genou. Sur les coupes sagittales, le bord libre apparaît ondulé mais continu, tandis que sur les coupes coronales il présente un aspect tronqué.
- Un *ménisque discoïde* est un ménisque excessivement large et épais avec disparition de sa forme normale, semi-lunaire (figure 78.5). Il implique plus fréquemment le ménisque latéral et est retrouvé chez 3 % des individus [2, 21, 48, 53]. En IRM, le ménisque est épais et trop large, occupant la totalité de l'interligne sur les coupes coronales, et il apparaît continu sur plus de trois coupes sagittales successives de 5 mm. Il existe de nombreuses classifications du ménisque discoïde dans la littérature. Schématiquement, un ménisque discoïde se présente sous deux formes : complète atteignant la totalité du ménisque ou incomplète atteignant une corne méniscale. Une troisième forme est décrite dans la littérature sous le nom du ménisque de

Figure 78.3. Coupe IRM sagittale T2 : un hypersignal intraméniscal globuleux (flèche) lié à une dégénérescence myxoïde intraméniscale.

Figure 78.4. Coupe IRM sagittale T2 : aspect ondulé du ménisque médial (flèche).

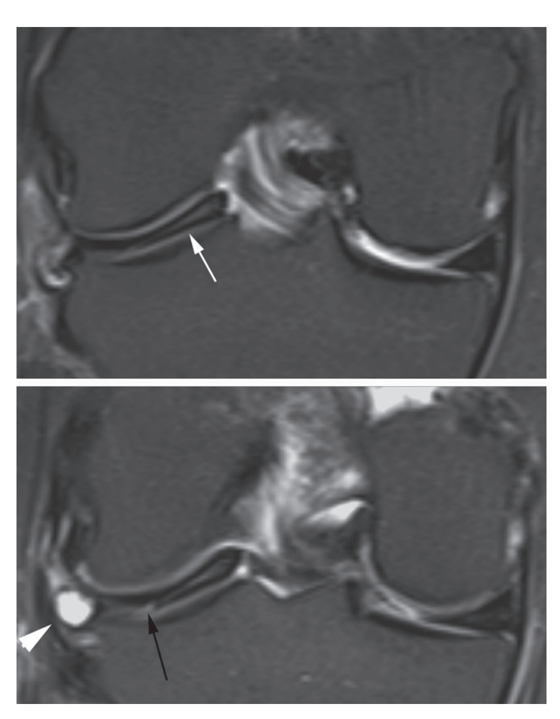


Figure 78.5. Deux coupes IRM coronales successives en T2 mettant en évidence un ménisque discoïde avec fissuration atteignant la surface articulaire inférieure (flèche).

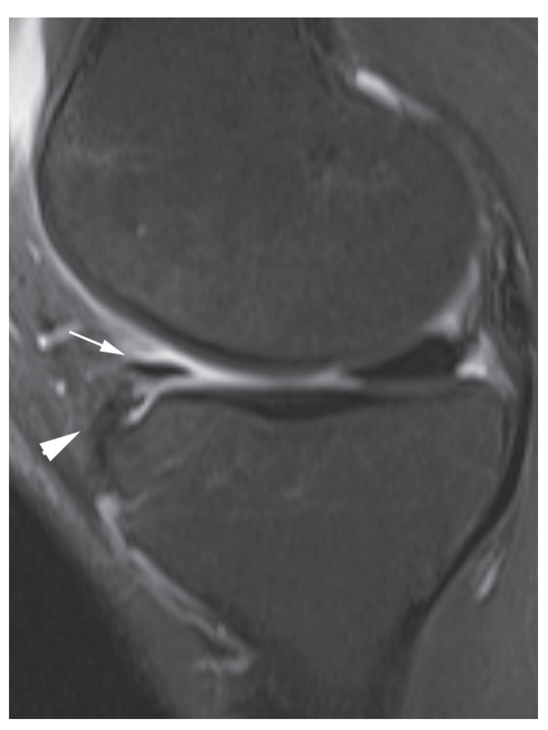
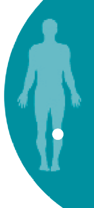


Figure 78.6. Coupe IRM sagittale T2 : position trop antérieure de la corne antérieure du ménisque médial par rapport au bord antérieur du tibia (tête de flèche). Noter aussi un volumineux ligament transverse interméniscal pouvant simuler une lésion méniscale (flèche).

Wrisberg, plus fréquemment retrouvée chez les enfants; elle correspond à un ménisque excessivement mobile et subluxant en raison d'un défaut d'attachement capsulaire de la corne postérieure du ménisque. Le ménisque discoïde est le plus souvent asymptomatique, mais plus fréquemment lésé qu'un ménisque normal, d'où l'importance de le détecter.

– *Aspect de pseudosubluxation antérieure de la corne antérieure du ménisque médial* (figure 78.6). Il s'agit d'une position trop antérieure de la corne antérieure du ménisque médial par rapport au bord antérieur du tibia, liée à une insertion trop antérieure du frein méniscal de la corne antérieure sur le plateau tibial [4, 8].
– Aspect strié de la corne postérieure du ménisque médial près du frein méniscal et aussi de la corne antérieure du ménisque latéral visible sur les coupes sagittales pouvant simuler à tort une fissure méniscale [8]. Cet aspect est probablement lié à l'interposition d'un tissu fibro-adipeux au niveau de l'attache du frein méniscal et de l'insertion des ligaments croisés (figure 78.7).
– Un *pseudokyste paraméniscal latéral* est lié à une volumineuse artère géniculée latérale inférieure dans son cheminement le long du ménisque latéral.
– Le *tendon poplité* a la particularité d'être extra-articulaire mais intracapsulaire, couvert par une gaine synoviale. Dans son cheminement le long de la corne postérieure du ménisque latéral, il renvoie deux fascicules à celle-ci, un postérosupérieur et un antéro-inférieur, dénommés les ligaments méniscopoplités [31, 47]. La présence du liquide synovial dans la gaine du tendon poplité peut simuler à tort une lésion verticale de la corne postérieure du ménisque latéral (figure 78.8); cependant, l'analyse des coupes successives permet de contourner cette confusion. Une rupture d'un fascicule des ligaments méniscopoplités doit également inciter à rechercher une lésion méniscale.

Figure 78.7. Coupe IRM sagittale T2 : aspect strié de la corne antérieure du ménisque latéral.



– Un *volumineux ligament transverse interméniscal* (ligament jugal) étendu de la corne antérieure du ménisque médial à la corne antérieure du ménisque latéral peut simuler une lésion méniscale oblique sur les coupes sagittales [3] (voir figure 78.6).
– Les deux *ligaments méniscofémoraux* sont tendus de la corne postérieure du ménisque latéral au condyle fémoral

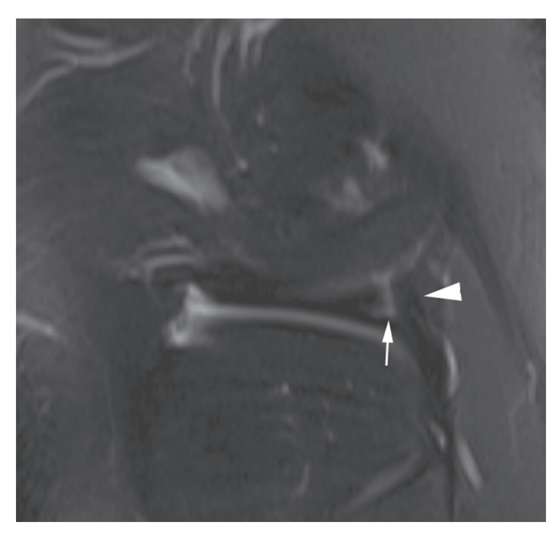


Figure 78.8. Coupe IRM sagittale T2 : liquide synovial (flèche) dans la gaine du tendon poplité (tête de flèche) pouvant simuler à tort une lésion verticale de la corne postérieure du ménisque latéral.

Figure 78.9. Coupe IRM sagittale en densité de proton sans suppression de la graisse : le ligament de Wrisberg au niveau de son détachement de la corne postérieure du ménisque latéral (flèche) peut simuler à tort une lésion méniscale.

médial : le ligament de Humphry passe en avant du ligament croisé postérieur (LCP) et le ligament de Wrisberg passe en arrière de ce dernier. Ils peuvent simuler une lésion méniscale sur les coupes sagittales au niveau de leurs détachements de la corne postérieure du ménisque latéral [14, 46] (figure 78.9).
- Un *ossicule méniscal* touche essentiellement l'adulte jeune et implique fréquemment la corne postérieure du ménisque médial [42]. L'étiologie n'est pas claire mais semble liée à des phénomènes post-traumatiques chroniques et peut s'associer à une lésion méniscale. Il s'agit d'un os normal revêtu par un cartilage hyalin. La radiographie démontre facilement une ossification intra-articulaire ; cependant, la différenciation entre un corps étranger intra-articulaire et un ossicule méniscal est difficile à la radiographie. En IRM, l'ossicule présente un signal élevé sur les séquences pondérées en T1 (hypersignal) comme l'os spongieux normal, tandis qu'un corps étranger présente un signal bas (hyposignal) sur les deux séquences pondérées en T1 et T2 avec suppression de la graisse.

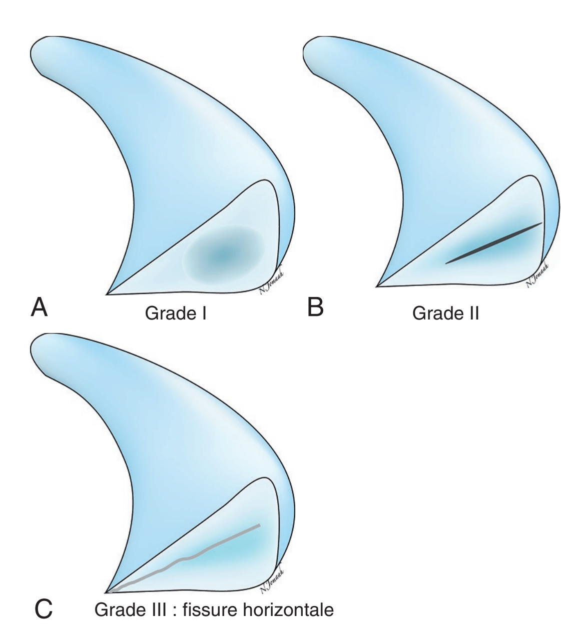


Figure 78.10. Illustration de la classification IRM des lésions méniscales de Stoller.
a. Grade I. **b.** Grade II. **c.** Grade III.

Aspect pathologique des ménisques

Les fissures méniscales traumatiques se caractérisent par des anomalies de signal des ménisques et/ou des modifications morphologiques (amputation, aspect tronqué, raccourcissement, émoussement, etc.).

La classification retenue décrite par Stoller, fondée sur l'anomalie de signal intraméniscal, définit trois grades [54] (figure 78.10) :
- grade I : correspond à un hypersignal punctiforme ou nodulaire ne s'étendant pas aux surfaces articulaires du ménisque ;
- grade II : correspond à un hypersignal linéaire intraméniscal, ne s'étendant pas aux surfaces articulaires du ménisque, mais ayant la possibilité d'atteindre la surface méniscocapsulaire [32] ;
- grade III : correspond à un hypersignal linéaire s'étendant à au moins une des deux surfaces articulaires méniscales. Il peut présenter une morphologie complexe avec plusieurs traits de refend.

Les grades I et II sont souvent asymptomatiques et correspondent à une dégénérescence myxoïde.

La distinction entre grade II et III peut être difficile si l'hypersignal linéaire intraméniscal n'atteint pas de façon évidente une des surfaces articulaires du ménisque [16].

Les deux éléments suivants sont utiles pour trancher entre ces deux grades :
- la probabilité que la lésion soit de grade III est élevée si l'hypersignal linéaire est intense de type liquidien et présent sur deux coupes adjacentes (figure 78.11) ;

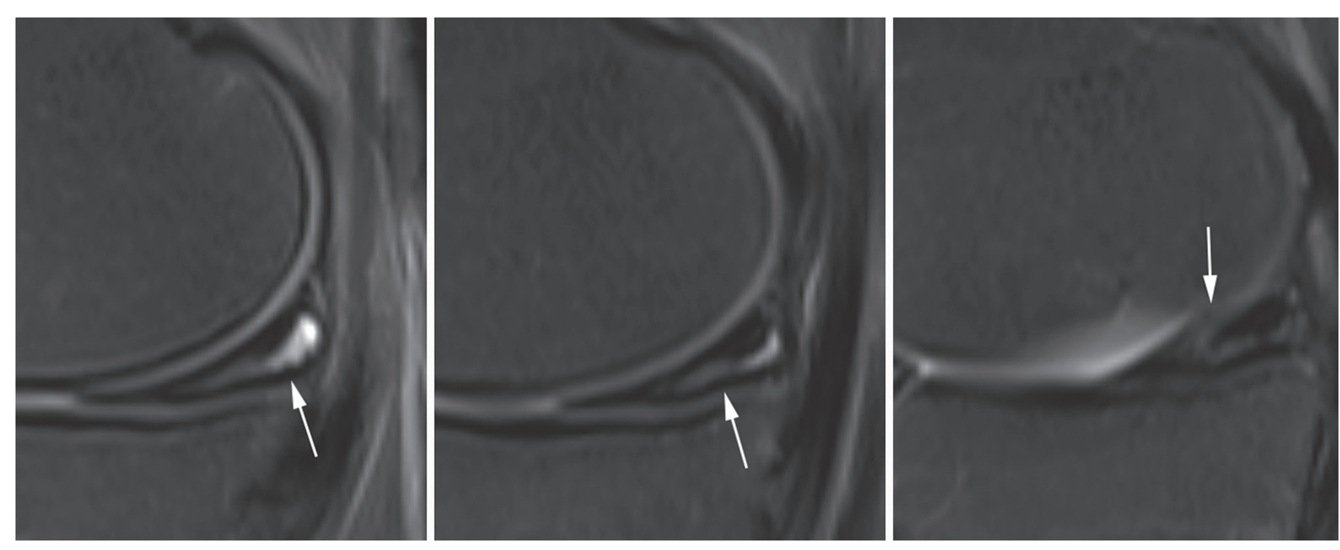


Figure 78.11. Trois coupes IRM successives en T2 : fissure méniscale de grade III.
L'hypersignal linéaire est intense de type liquidien et présent sur trois coupes adjacentes.

– la probabilité que la lésion soit de grade II est élevée si l'hypersignal linéaire est de signal intermédiaire et présent sur une seule coupe.

Distribution des lésions méniscales

Les lésions de la corne postérieure du ménisque médial sont retrouvées dans 98 % des cas, tandis que les lésions de la corne antérieure sont très rares. Celles du ménisque latéral sont variables, pouvant impliquer la corne postérieure, le corps ou la corne antérieure du ménisque [35].

Classification des fissures méniscales

La classification communément utilisée des fissures méniscales comprend les types suivants : longitudinal (vertical, horizontal et complexe), radial, anse de seau, languette méniscale déplacée (*flap*), contusion et séparation ménisco-capsulaire [30] (figure 78.12).

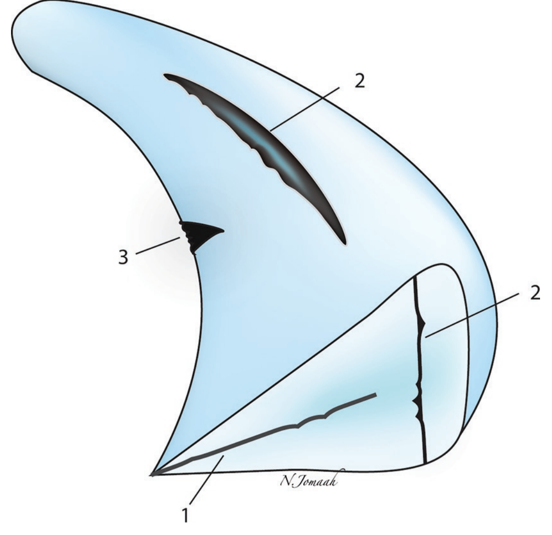


Figure 78.12. Illustration des principaux types de fissures méniscales : 1, horizontal ; 2, vertical ; et 3, radial.

Fissure horizontale

Il s'agit d'un clivage horizontal orienté parallèlement à la surface articulaire et perpendiculairement à la jonction ménisco-capsulaire (figure 78.13). Cette fissure sépare le ménisque en deux parties, supérieure et inférieure, et est souvent associée à une dégénérescence myxoïde. Elle représente environ 32 % des fissures méniscales et touche préférentiellement la corne postérieure des ménisques. Elle survient essentiellement chez les patients de plus de 40 ans.

Fissure verticale

Il s'agit d'une lésion orientée perpendiculairement à la surface articulaire et séparant le ménisque en deux parties : périphérique et centrale (figure 78.14).
La fissure est considérée comme en anse de seau lorsque la partie centrale du ménisque est déplacée vers l'échancrure.
Elle survient volontiers chez un sujet jeune dans un contexte traumatique aigu.

Figure 78.13. Coupe IRM sagittale T2 : clivage horizontal du ménisque, orienté parallèlement à la surface articulaire.

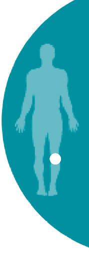


Figure 78.14. Coupe IRM sagittale T2 : fissure verticale, orientée perpendiculairement à la surface articulaire.

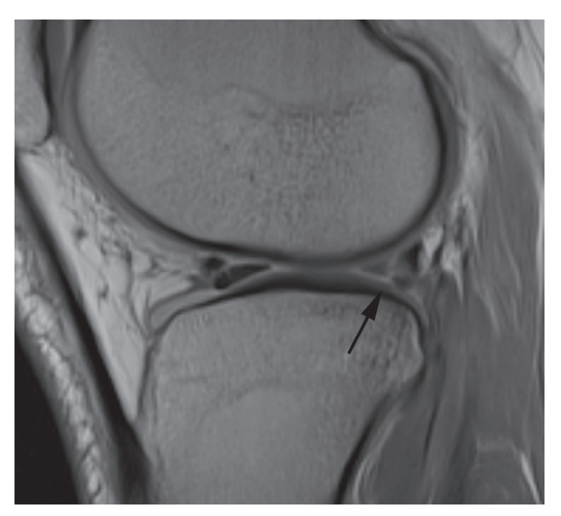


Figure 78.15. Coupe IRM sagittale en densité de proton sans suppression de la graisse : fissure complexe du ménisque, orientée dans plusieurs plans.

Fissure complexe

Il s'agit d'une fissure méniscale orientée dans plusieurs plans, généralement associée à une modification importante de la morphologie du ménisque (figure 78.15).

Fissure radiaire

Il s'agit d'une lésion perpendiculaire au grand axe du ménisque (figure 78.16). Elle s'étend à partir du bord libre du ménisque radialement vers la périphérie et peut être partielle, responsable d'une amputation ou d'un émoussement du bord libre du ménisque ou totale, à l'origine d'un ménisque fantôme lorsque la fissure se situe dans le plan de coupe.

La lésion radiaire peut être responsable d'une désinsertion du frein méniscal et, par conséquent, d'un débord méniscal.

Les quatre signes suivants évoquent fortement une lésion radiaire [26] :

– le *signe du triangle tronqué :* il s'agit d'une amputation abrupte du bord libre du ménisque (figure 78.17);
– le *signe de la fente :* il correspond à un hypersignal vertical du bord libre du ménisque visible sur une coupe coronale ou sagittale;
– le *signe de la fente en marche :* il correspond au signe de la fente étendue du bord libre à la périphérie du ménisque, visible sur les coupes successives (figure 78.18);
– le *signe du ménisque fantôme :* il correspond à l'absence du ménisque sur une coupe sagittale ou coronale (figure 78.19).

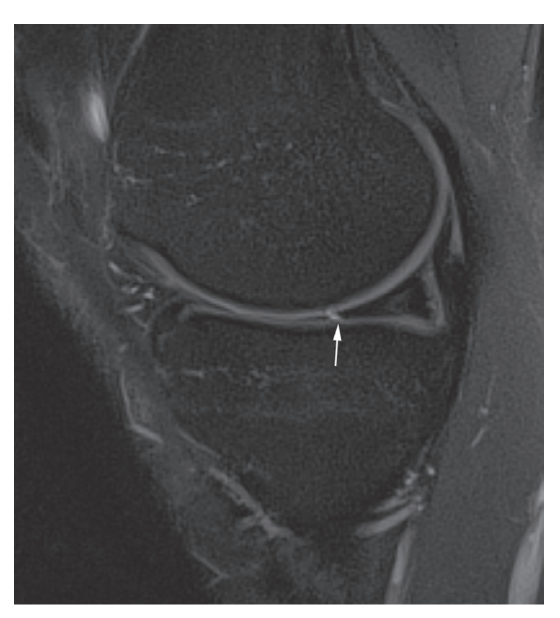


Figure 78.16. Coupe IRM sagittale T2 : fissure radiaire perpendiculaire au grand axe du ménisque touchant le bord libre de celui-ci.

Anse de seau

Il s'agit d'une fissure verticale s'étendant de la corne postérieure vers la corne antérieure et détachant une bandelette méniscale luxée dans l'échancrure [9, 20, 41] (figure 78.20).

Les signes suivants sont des éléments supplémentaires en faveur d'une anse de seau [23, 57] :

– aspect court du ménisque;
– signe du double LCA;

Figure 78.17. Coupe IRM coronale T2 : fissure radiaire avec amputation abrupte du bord libre du ménisque (signe du triangle tronqué).

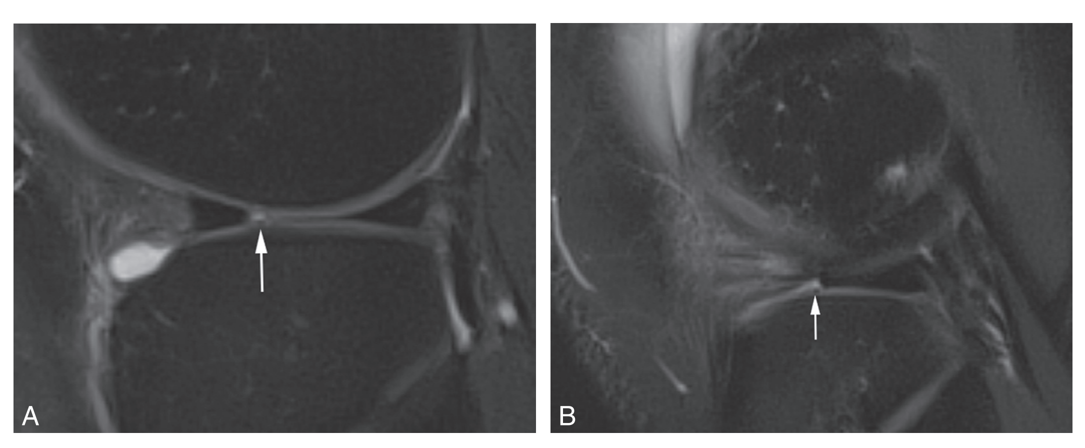


Figure 78.18. Deux coupes IRM sagittales en T2.
a. Hypersignal vertical du bord libre du ménisque (signe de la fente). **b.** Le signe de la fente est étendu à la périphérie du ménisque (signe de la fente en marche).

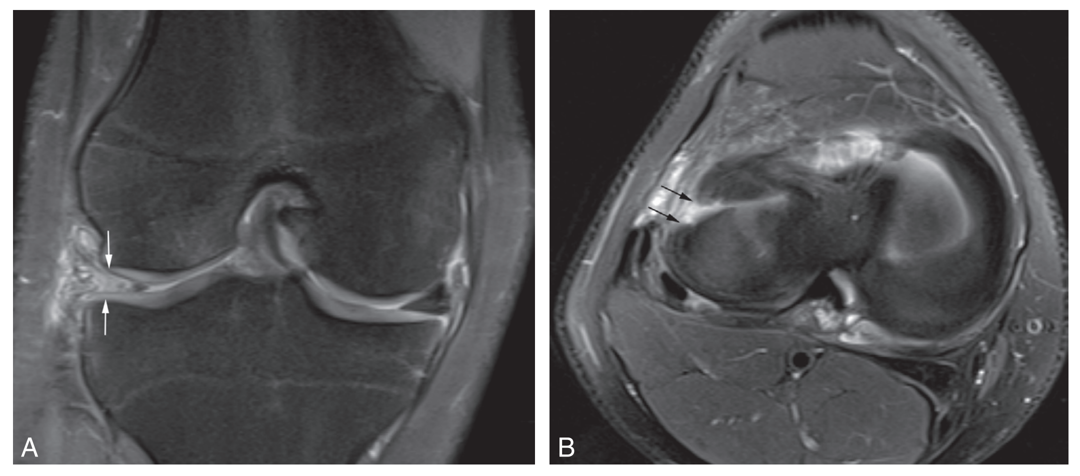


Figure 78.19. a. Coupe IRM coronale T2 : absence du ménisque sur une coupe (ménisque fantôme). b. Coupe IRM axiale T2 du même patient : le ménisque fantôme correspond à une lésion radiaire complète s'étendant du bord libre du ménisque radialement vers la périphérie.

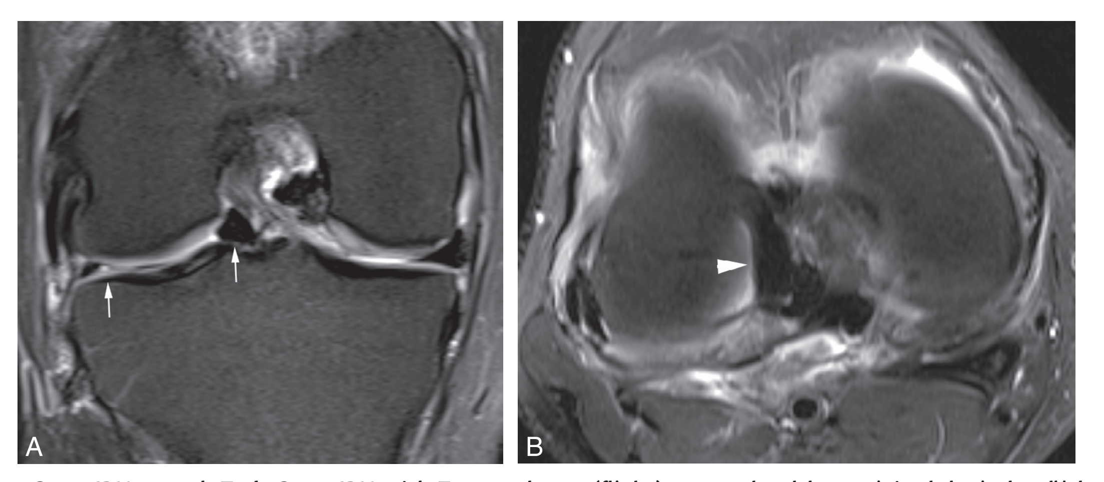
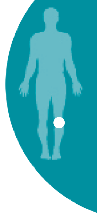


Figure 78.20. a. Coupe IRM coronale T2. b. Coupe IRM axiale T2 : anse de seau (flèche) avec une bandelette méniscale luxée dans l'échancrure (tête de flèche).



– signe du double LCP ;
– signe de la double corne antérieure du ménisque ou une volumineuse corne antérieure (figure 78.21) ;
– signe de la double corne postérieure ;
– disparition du signe du nœud papillon (absence du corps méniscal) [27].

***Languette méniscale déplacée* (flap)**

Un fragment méniscal déplacé à distance du site de la fissure est dénommé un *flap* (figure 78.22). Un *flap* se manifeste par un aspect tronqué ou raccourci du ménisque, mais avec un fragment méniscal qui est généralement luxé en périphé-

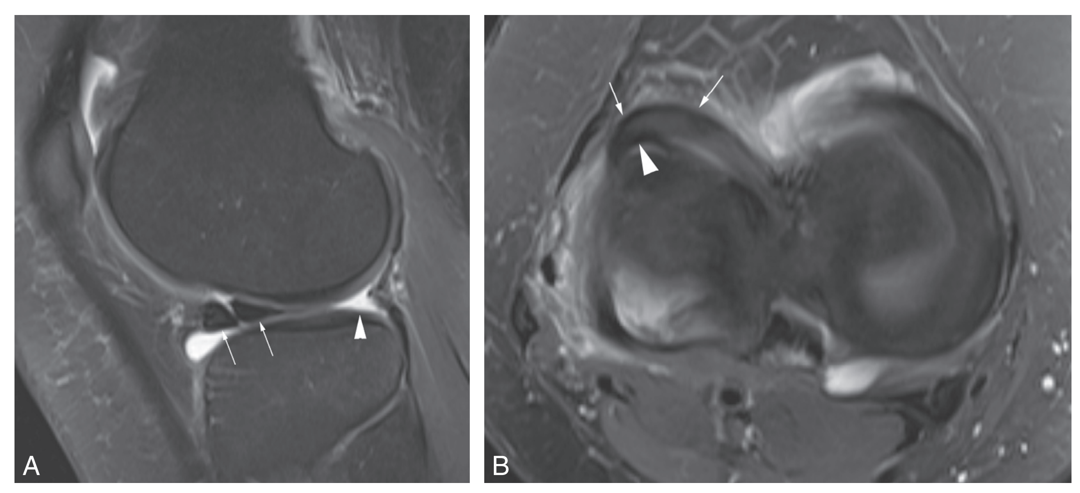


Figure 78.21. a. Coupe IRM sagittale T2. b. Coupe IRM axiale T2 : anse de seau (flèche) avec le signe de la double corne antérieure du ménisque. Noter aussi un ménisque fantôme (tête de flèche) sur la coupe sagittale.

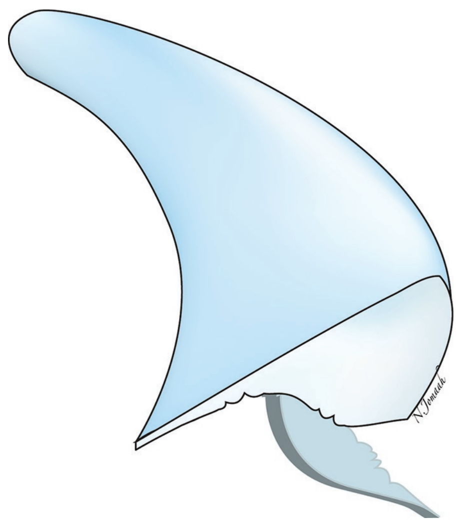


Figure 78.22. Illustration d'un *flap*.

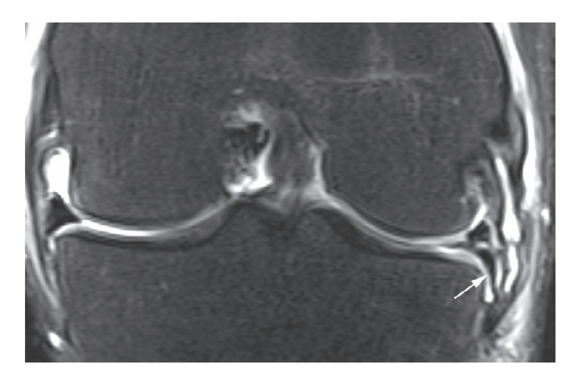


Figure 78.23. Coupe IRM coronale T2 : fragment méniscal luxé en périphérie dans le récessus inférieur (*flap*).

rique dans les récessus, le plus souvent dans le récessus inférieur des ménisques [25, 36] (figure 78.23).
Lorsqu'une lésion radiaire s'étend antérolatéralement ou postérolatéralement, il peut se produire un déplacement d'une languette méniscale et elle est donc appelée un bec de perroquet.

Lésions des freins méniscotibiaux du ménisque ou avulsion de la racine du ménisque

Il s'agit d'une avulsion de l'attache méniscotibiale des ménisques, essentiellement de la corne postérieure des ménisques [6, 17]. Initialement, la lésion a été décrite comme une fissure radiaire complète de la corne postérieure du ménisque essentiellement médial au niveau de son attache tibiale.
En IRM, les coupes coronales du ménisque médial permettent de détecter facilement ces lésions sous forme d'un hypersignal vertical sur les images coronales (signe de la fente) ou d'absence totale du frein méniscal sur les coupes sagittales. Elles sont responsables d'un débord méniscal par une insuffisance méniscale. Un déplacement de 3 mm du bord méniscal latéral par rapport au bord tibial latéral est considéré comme positif [37–39].

L'avulsion du frein postérieur du ménisque latéral survient plus fréquemment en association avec une lésion du LCA ; cependant, elle est plus difficile à diagnostiquer en IRM en raison de l'importante obliquité du frein méniscal latéral sur les coupes coronales et sagittales. Toutefois, la sémiologie en IRM reste identique à celle du ménisque médial (figure 78.24). Généralement, la corne postérieure du ménisque latéral doit s'étendre jusqu'à la partie la plus médiale de la partie postérieure du plateau tibial latéral ; son absence évoque fortement une avulsion de la racine méniscale.

Contusion méniscale

La contusion méniscale se traduit par un hypersignal globuleux, non linéaire et mal défini, survenant dans un contexte traumatique. Elle est souvent associée à une contusion osseuse et/ou une lésion du LCA [11].
Le signal de la contusion est souvent intense et liquidien, contrairement à l'hypersignal globuleux ou linéaire de la dégénérescence mucoïde qui est nettement moins intense.

Séparation méniscocapsulaire

Cette pathologie atteint essentiellement le ménisque médial qui est fortement adhérent à la capsule et correspond à une rupture de l'attache capsulaire du ménisque et souvent associée à une rupture des ligaments croisés [15]. Elle est difficile à diagnostiquer à l'IRM et reste du domaine de l'arthroscanner ou de l'arthro-IRM. Cependant, la présence d'un épanchement

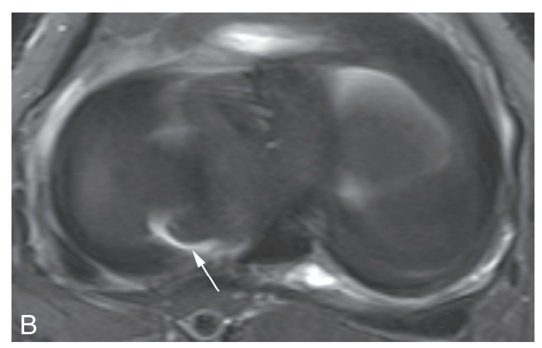


Figure 78.24. a. Coupe IRM coronale T2. b. Coupe IRM axiale T2 : lésion de l'attache méniscotibiale de la corne postérieure du ménisque latéral (flèche).

Figure 78.25. Coupe IRM coronale T2 : conflit ostéoméniscal avec un fragment méniscal luxé en périphérie dans le récessus inférieur (flèche) associé à un œdème osseux du tibia (têtes de flèches).

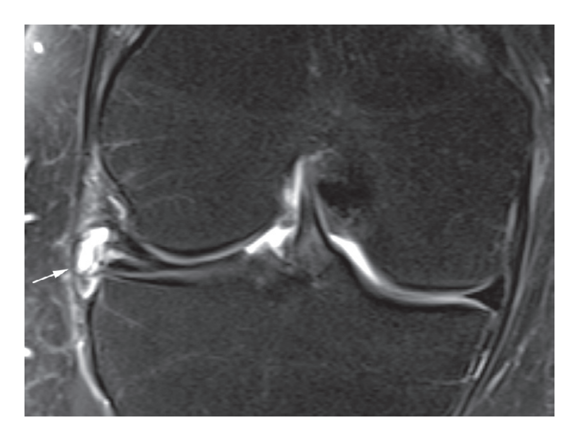


Figure 78.26. Coupe IRM coronale T2 : kyste paraméniscal (flèche) associé à un clivage horizontal du ménisque.

liquidien s'interposant entre le ménisque et la capsule associée à un déplacement méniscal de plus de 5 mm doit fortement évoquer le diagnostic d'une séparation méniscocapsulaire.

Instabilité méniscale

L'instabilité méniscale désigne une rupture méniscale dont un fragment risque de se déplacer. Les lésions méniscales potentiellement instables sont [56] :

- la fissure de type bec de perroquet ;
- la fissure verticale complète et étendue ;
- l'association d'une fissure horizontale et d'une fissure radiaire.

Les fragments méniscaux doivent être recherchés dans l'échancrure intercondylienne et dans les récessus périphériques notamment inférieurs et plus rarement supérieurs. Les coupes coronales montrent un comblement du récessus inférieur par un fragment méniscal, alors que les coupes axiales mettent en évidence un fragment méniscal luxé sous le ligament collatéral médial.

Lésions secondaires associées à une fissure méniscale

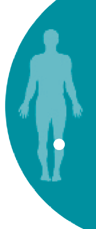
- *Conflit ostéoméniscal.* Un œdème de l'os sous-chondral associé à une déformation du contour épiphysaire, une érosion osseuse ou une fissure sous-chondrale peuvent être induits par des lésions méniscales [40]. Il s'agit souvent d'un fragment méniscal interposé entre le ménisque et le contour épiphysaire (figure 78.25). La présence d'un œdème osseux focal sous-jacent du ménisque est un argument supplémentaire d'une lésion méniscale ; cependant, ce signe n'a pas de valeur en cas de traumatisme aigu du genou avec multiples contusions osseuses.
- *Kyste paraméniscal.* Il existe une forte association entre un kyste paraméniscal et une fissure méniscale, en particulier un clivage horizontal de la corne postérieure des ménisques [7, 18, 29]. En IRM, il apparaît en hypersignal franc de type liquidien sur les séquences pondérées en T2 et en hyposignal sur les séquences pondérées en T1 (figure 78.26).

Compléments en ligne

Vidéo 78.1. Test de MacMurray.

Vidéo 78.2. Test d'Apley (*Grinding test*).

Vidéo 78.3. Test de Thessaly.



Références

[1] Anderson MW, Raghavan N, Seidenwurm DJ, et al. Evaluation of meniscal tears : fast spin-echo versus conventional spin-echo magnetic resonance imaging. Acad Radiol 1995 ; 2 : 209–14.
[2] Araki Y, Yamamoto H, Nakamura H, Tsukaguchi I. MR diagnosis of discoid lateral menisci of the knee. Eur J Radiol 1994 ; 18 : 92–5.
[3] Aydıngöz U, Kaya A, Atay A, et al. MR imaging of the anterior intermeniscal ligament : classification according to insertion sites. EurRadiol 2002 ; 12 : 824–9.

[4] Berlet GC, Fowler PJ. The anterior horn of the medial meniscus. Am J Sports Med 1998 ; 26 : 540–3.
[5] Blankenbaker DG, De Smet AA, Smith JD. Usefulness of two indirect MR imaging signs to diagnose lateral meniscal tears. AJR Am J Roentgenol 2002 ; 178 : 579–82.
[6] Brody JM, Hulstyn MJ, Fleming BC, Tung GA. The meniscal roots : gross anatomic correlation with 3-T MRI findings. AJR 2007 ; 188 : 1306, [web] W446-W450.
[7] Campbell SE, Sanders TG, Morrison WB. MR imaging of meniscal cysts : incidence, location, and clinical significance. AJR Am J Roentgenol 2001 ; 177 : 409–13.
[8] Cha JG, Min KD, Han JK, et al. Anomalous insertion of the medial meniscus into the anterior cruciate ligament : the MR appearance. Br J Radiol 2008 ; 81 : 20–4.
[9] Chen HC, Hsu CY, Shih TT, et al. MR imaging of displaced meniscal tears of the knee. Importance of a "disproportional posterior horn sign". Acta Radiol 2001 ; 42 : 417–21.
[10] Cheung LP, Li KC, Hollett MD, et al. Meniscal tears of the knee : accuracy of detection with fast spin-echo MR imaging and arthroscopic correlation in 293 patients. Radiology 1997 ; 203 : 508–12.
[11] Cothran RL, Major NM, Helms CA, Higgins LD. MR imaging of meniscal contusion in the knee. AJR 2001 ; 177 : 1189–92.
[12] Crues JV, Butler MG, Genant HK. Meniscal ossicle : radiographic and MR imaging findings. Radiology 1995 ; 196 : 47–50.
[13] Crues 3rd. JV, Min J, Levy TL, et al. Meniscal tears of the knee : accuracy of MR imaging. Radiology 1987 ; 164 : 445–8.
[14] De Abreu M, Chung C, Trudell D, Resnick D. Meniscofemoral ligaments : patterns of tears and pseudo tears of the menisci using cadaveric and clinical material. Skeletal Radiol 2007 ; 36 : 729–35.
[15] De Maeseneer M, Shahabpour M, Vanderdood K, et al. Medial meniscocapsular separation : MR imaging criteria and diagnostic pitfalls. Eur J Radiol 2002 ; 41 : 242–52.
[16] De Smet AA, Blankenbaker DG, Kijowski R, et al. MR diagnosis of posterior root tears of the lateral meniscus using arthroscopy as the reference standard. AJR 2009 ; 192 : 480–6.
[17] De Smet AA, Graf BK, del Rio AM. Association of parameniscal cysts with underlying meniscal tears as identified on MRI and arthroscopy. AJR 2011 ; 196 : 430, [web]W180-W186.
[18] De Smet AA, Norris MA, Yandow DR, et al. MR diagnosis of meniscal tears of the knee : importance of high signal in the meniscus that extends to the surface. AJR Am J Roentgenol 1993 ; 161 : 101–7.
[19] De Smet AA, Tuite MJ, Norris MA, Swan JS. MR diagnosis of meniscal tears : analysis of causes of errors. AJR Am J Roentgenol 1994 ; 163 : 1419–23.
[20] Dfouni N, Kindynis P, Garcia J, Bosson D. Imagerie par résonance magnétique dans les déchirures méniscales en anse de seau. J Radiol 1997 ; 78 : 443–8.
[21] Dickhaut SC, DeLee JC. The discoid lateral-meniscus syndrome. J Bone Joint Surg [Am] 1982 ; 64 : 1068–73.
[22] Dillon EH, Pope CF, Jokl P, Lynch JK. Follow-up of grade 2 meniscal abnormalities in the stable knee. Radiology 1991 ; 181 : 849–52.
[23] Dorsay TA, Helms CA. Bucket-handle meniscal tears of the knee : sensitivity and specificity of MRI signs. Skeletal Radiol 2003 ; 32 : 266–72.
[24] Escobedo EM, Hunter JC, Zink-Brody GC. Usefulness of turbo spin-echo MR imaging in the evaluation of meniscaltears : comparison with a conventional spin-echo sequence. AJR Am J Roentgenol 2002 ; 179(5) : 1115–22.
[25] Haramati N, Staron RB, Rubin S, et al. The flipped meniscus sign. Skeletal Radiol 1993 ; 22 : 273–7.
[26] Harper KW, Helms CA, Lambert HS, Higgins LD. Radial meniscal tears : significance, incidence, and MR appearance. AJR 2005 ; 185 : 1429–34.
[27] Helms CA, Laorr A, Cannon WD. The absent bow tie sign in bucket-handle tears of the menisci in the knee. AJR Am JRoentgenol 1998 ; 170 : 57–61.
[28] Herman LJ, Beltran J. Pitfalls in MR imaging of the knee. Radiology 1988 ; 167 : 775–81.
[29] Janzen DL, Peterfy CG, Forbes JR, et al. Cystic lesions around the knee joint : MR imaging findings. AJR 1994 ; 163 : 155–61.
[30] Jee WH, McCauley TR, Kim JM, et al. Meniscal tear configurations : categorization with MR imaging. AJR 2003 ; 180 : 93–7.
[31] Johnson RL, De Smet AA. MR visualization of the popliteomeniscal fascicles. Skeletal Radiol 1999 ; 28 : 561–6.
[32] Kaplan PA, Nelson NL, Garvin KL, Brown DE. MR of the knee : the significance of high signal in the meniscus that does not clearly extend to the surface. AJR Am J Roentgenol 1991 ; 156 : 333–6.
[33] Karachalios T, Hantes M, Zibis AH, et al. Diagnostic accuracy of a new clinical test (the Thessaly test) for early detection of meniscal tears. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87(5) : 955–62.
[34] Kurosaka M, Yagi M, Yoshiya S, et al. Efficacy of the axially loaded pivot shift test for the diagnosis of a meniscal tear. Int Orthop 1999 ; 23 : 271–4.
[35] Laundre BJ, Collins MS, Bond JR, et al. MRI accuracy for tears of the posterior horn of the lateral meniscus in patients with acute anterior cruciate ligament injury and the clinical relevance of missed tears. AJR 2009 ; 193 : 515, 3.
[36] Lecas LK, Helms CA, Kosarek FJ, Garret WE. Inferiorly displaced flap tears of the medial meniscus : MR appearance and clinical significance. AJR Am J Roentgenol 2000 ; 174 : 161–4.
[37] Lee SY, Jee WH, Kim JM. Radial tear of the medial meniscal root : reliability and accuracy of MRI for diagnosis. AJR 2008 ; 191 : 81–5.
[38] Lee Y, Shim J, Choi Y, et al. Magnetic resonance imaging findings of surgically proven medical meniscus root tear : tear configuration and associated knee abnormalities. J Comput Assist Tomogr 2008 ; 32 : 452–7.
[39] Lerer DB, Umans HR, Hu MX, Jones MH. The role of meniscal root pathology and radial meniscal tear in medial meniscal extrusion. Skeletal Radiol 2004 ; 33 : 569–74.
[40] Magee T, Hinson GW. MRI of meniscal bucket-handle tears. Skeletal Radiol 1998 ; 27 : 495–9.
[41] Magee T, Williams D. Detection of meniscal tears and marrow lesions using coronal MRI. AJR 2004 ; 183 : 1469–73.
[42] McKnight A, Southgate J, Price A, Ostlere S. Meniscal tears with displaced fragments : common patterns on magnetic resonance imaging. Skeletal Radiol 2010 ; 39 : 279–83.
[43] Meserve BB, Cleland JA, Boucher TR. A meta-analysis examining clinical test utilities for assessing meniscal injury. Clinical Rehabilitation 2008 ; 22 : 143–61.
[44] Oei EH, Nikken JJ, Verstijnen AC. MR imaging of the menisci and cruciate ligaments : a systematic review. Radiology 2003 ; 226(3) : 837–48.
[45] Park JS, Ryu KN, Yoon KH. Meniscal flounce on knee MRI : correlation with meniscal locations after positional changes. AJR 2006 ; 187 : 364–70.
[46] Park L, Jacobson J, Jamadar D, et al. Posterior horn lateral meniscal tears simulating meniscofemoral ligament attachment in the setting of ACL tear : MRI findings. Skeletal Radiol 2007 ; 36 : 399–403.
[47] Peduto AJ, Nguyen A, Trudell DJ, Resnick DL. Popliteomeniscal fascicles : anatomic considerations using MR arthrography in cadavers. AJR 2008 ; 190 : 442–8.
[48] Ryu KN, Kim IS, Kim EJ, et al. MR imaging of tears of discoid lateral menisci. AJR 1998 ; 171 : 963–7.
[49] Ryzewicz M, Peterson B, Siparsky PN, Bartz RL. The diagnosis of meniscus tears : the role of MRI and clinical examination. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 455 : 123–33.
[50] Scholten RJ, Deville WL, Opstelten W, et al. The accuracy of physical diagnostic tests for assessing meniscal lesions of the knee : a meta-analysis. J Fam Pract 2001 ; 50 : 938–44.
[51] Shrier I, Boudier-Reveret M, Fahmy K. Understanding the different physical examination tests for suspected meniscal tears. Curr Sports Med Rep 2010 ; 9(5) : 284–9.
[52] Solomon DH, Simel DL, Bates DW, et al. Does this patient have a torn meniscus or ligament of the knee ? Value of the physical examination. JAMA 2001 ; 286 : 1610–20.
[53] Stark JE, Siegel MJ, Weinberger E, Shaw DWW. Discoid menisci in children : MR features. J Comput, Assist Tomogr 1995 ; 19 : 608–11.
[54] Stoller DW, Martin C, Crues 3rd. JV, et al. Meniscal tears : pathologic correlation with MR imaging. Radiology 1987 ; 163 : 731–5.
[55] Takeda Y, Ikata T, Yoshida S, et al. MRI high-signal intensity in the menisci of asymptomatic children. J Bone Joint Surg Br 1998 ; 80 : 463–7.
[56] Vande Berg BC, Poilvache P, Duchateau F, et al. Lesions of the menisci of the knee : value of MR imaging criteria for recognition of unstable lesions. AJR Am J Roentgenol 2001 ; 176 : 771–6.
[57] Weiss KL, Morehouse HT, Levy IM. Sagittal MR images of the knee : a low-signal band parallel to the posterior cruciate ligament caused by a displaced bucket-handle tear. AJR 1991 ; 156 : 117–9.
[58] Wright RW, Boyer DS. Significance of the arthroscopic meniscal flounce sign. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 242–4.
[59] Yu JS, Cosgarea AJ, Kaeding ML, Wilson D. Meniscal flounce MR imaging. Radiology 1997 ; 203 : 513–5.

Chapitre 79

Méniscectomies

Techniques et résultats

F.-X. Gunepin, P. Verdonk, P. Buisson, F. Dubrana

RÉSUMÉ

La méniscectomie est l'intervention la plus réalisée en chirurgie arthroscopique du genou. Les travaux scientifiques rétrospectifs ont montré l'impact cartilagineux, à long terme, des régularisations méniscales. Les techniques ont donc évolué de la méniscectomie totale à la méniscectomie économique sous arthroscopie.

Il est difficile d'établir des règles pour les indications de méniscectomie ; il faudra tenir compte du type de lésion, de sa localisation et de son potentiel de cicatrisation. Il faut également faire la part des choses entre les lésions sur ménisque sain ou dégénératif ainsi que tenir compte de l'état général de l'articulation (cartilage, ligament). L'état général du patient et son âge doivent également intervenir dans la stratégie de prise en charge. L'évolution des connaissances histologiques et biomécaniques et les progrès techniques ont permis d'améliorer les techniques de méniscectomie. La résection méniscale devra toujours être économique. Elle peut être associée à une suture complémentaire si l'état local le permet ou le justifie. Dans tous les cas, le patient doit être informé des conséquences possibles de ce geste. En effet, si les suites sont généralement simples, des complications précoces peuvent être rencontrées (chronolyse, décompensation d'une arthrose). À long terme, c'est le pronostic fonctionnel de l'articulation qui est engagé, surtout pour les méniscectomies latérales.

MOTS CLÉS

Méniscectomie. – Principes. – Technique. – Voie d'abord. – Résultats

Introduction

L'approche des lésions méniscales a beaucoup évolué grâce à l'arthroscopie. Dès les années 1970, les recommandations de méniscectomie totale ont été dénoncées par Trillat [22] qui insistait déjà sur l'importance de conserver le mur méniscal. Depuis, des études biomécaniques ont objectivé le caractère péjoratif des méniscectomies étendues [15] (figure 79.1).

L'évolution arthrosique à moyen terme de ces genoux méniscectomisés a été soulignée par l'équipe de Neyret [5, 6]. Le monde chirurgical a donc cherché les moyens de conserver, réparer voire remplacer ces ménisques. Le développement des greffes méniscales, associé aux progrès des techniques de suture, a montré qu'il était possible d'obtenir la cicatrisation de certaines lésions radiaires, d'avulsion des racines ou encore de lésions horizontales. Il reste cependant un certain nombre de lésions inaccessibles à la réparation.

La décision de méniscectomie est faite sur des bases multifactorielles :

– type et localisation de la lésion (vascularisation) ;

– aspect du ménisque (dégénératif ou non) ;

– âge et activités du patient.

Il est difficile d'édicter des règles absolues pour les indications de résection méniscale. La méniscectomie reste encore, et de loin, l'intervention la plus fréquente en arthroscopie du genou. Des suites opératoires généralement simples et un retour à l'autonomie rapide ne doivent pas faire oublier que le résultat peut se dégrader avec le temps [17]. La connaissance histologique et biomécanique de ces fibrocartilages est une des clés qui guidera le chirurgien pour réaliser la méniscectomie nécessaire et suffisante [4, 7, 21]. Si les deux ménisques possèdent les mêmes caractéristiques histologiques, il n'en est pas de même pour leurs propriétés biomécaniques. Cela va impacter la prise en charge des lésions et les conséquences des méniscectomies toujours plus péjoratives au compartiment latéral [5, 6]. Dans tous les cas, le concept à promouvoir aujourd'hui est celui de l'économie méniscale [3].

Généralités

Bilan initial

Le premier temps de la prise en charge d'une lésion méniscale est celui de l'évaluation peropératoire mais aussi préopératoire [1]. Cela débute par l'approche globale du patient :

– âge ;

– morphotype (valgus, varus) ;

– indice de masse corporelle (IMC) ;

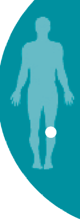
– activités professionnelles et de loisirs.

Cela va permettre d'évaluer les contraintes auxquelles les ménisques vont être soumis.

Le mode d'apparition de la symptomatologie méniscale est également capital à faire préciser (traumatique, accidentel ou plutôt progressif). L'examen clinique apprécie les laxités, recherche l'existence d'un épanchement et note l'état musculaire du patient ainsi que l'état du compartiment fémoropatellaire.

Le bilan radiologique doit être systématique et précéder toute demande d'imagerie par résonance magnétique (IRM). Si l'hypothèse d'une lésion dégénérative est évoquée, il faut demander systématiquement la réalisation de clichés de face en charge et en schuss en radiographie standard. Il faut également rechercher à l'IRM les signes indirects d'une incompétence méniscale (extrusion méniscale, œdème osseux) qui rendent plus qu'incertain le bénéfice d'une éventuelle méniscectomie.

Au terme de ce bilan, il est possible de classer la lésion du ménisque dans une des cases du tableau 79.1 [3].



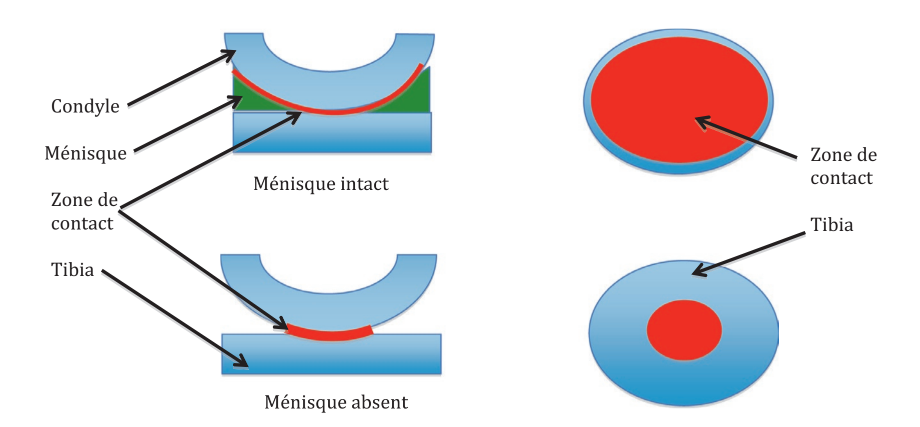


Figure 79.1. Contraintes cartilagineuses en charge induites par une méniscectomie.
La pression est répartie sur une plus grande surface grâce au dessin du ménisque. S'il est réséqué ou qu'il est extrus, la pression est concentrée à la zone de contact fémorotibiale. La diminution de surface de contact multiplie les contraintes (+ 235 %).
(D'après [15].)

Tableau 79.1 Indication des méniscectomies

	Âge	Zone de la lésion	Racines	Ménisque	Qualité
Plutôt réparation	Enfant, avant 45 ans	Rouge-rouge Rouge-blanc	+++	Latéral	Sain
Plutôt méniscectomie	Après 45 ans	Zone avasculaire	–	Médial	Dégénératif

1. Âge : la limite de 45 ans est arbitraire ; les publications fixent la limite entre 40 et 50 ans, la période à laquelle les capacités de cicatrisation diminuent du fait d'une baisse de la cellularisation du tissu méniscal [22]. L'état général du patient mais surtout l'aspect du genou et du tissu méniscal en particulier doivent être des éléments de décision. Pour l'enfant, il faut pousser les indications de réparation à l'extrême.
2. Zone : il n'y a pas d'indication à tenter de réparer les lésions en zone avasculaire.
3. Racines : elles doivent à tout prix bénéficier d'une réparation le plus souvent avec une fixation transosseuse.
4. Latéralisation : la méniscectomie latérale est de pronostic plus péjoratif.
5. Qualité : il n'y a pas lieu de réaliser une réparation si le tissu méniscal n'a pas les propriétés mécaniques suffisantes pour y appuyer une suture.

Le dernier bilan est réalisé en peropératoire. Il nécessite une bonne connaissance de l'anatomie, de la structure et de la biomécanique du ménisque [7]. La résection méniscale sera économe [9], emportant les lésions instables et inaptes à la cicatrisation. L'objectif est de respecter les fibres circulaires de la zone rouge. Une solution de la continuité des fibres méniscales les plus périphériques altère définitivement les propriétés mécaniques du ménisque. Cela correspond à une méniscectomie totale en termes d'augmentation des contraintes sur le cartilage.
La méniscectomie doit être une procédure arthroscopique.

Installation

L'installation est propre à chaque équipe chirurgicale. Le patient est installé en décubitus dorsal. Le genou doit être libre de mouvement d'extension et de flexion. Les mouvements latéraux doivent être possibles. Pour l'exploration du compartiment interne, une contrainte externe placée au niveau du fémur distal permet la décoaptation médiale par un mouvement de valgus. L'arthrostress, parfois motorisé, est d'un emploi confortable.
L'utilisation du garrot n'est pas systématique, tout comme celle de l'arthropompe qui permet cependant, par un flux continu et régulé, l'évacuation des débris générés par la résection.

Matériel

Le matériel est celui d'une arthroscopie standard du genou. Il comporte de principe l'optique (en général de 30° et de 4 mm de diamètre) et un crochet palpeur. Une aiguille intramusculaire pourra être utilisée pour simuler la voie d'abord optimale à la réalisation du geste de résection. Les pinces utilisées pour la méniscectomie ou pinces baskets peuvent être droites ou courbes (soit dans le plan vertical, soit dans le plan horizontal). Elles pourront être étroites ou larges. Pour les lésions des segments antérieurs, il est utile d'être équipé de pinces pour « coupe à rétro » ou encore à 90° d'angulation (figure 79.2). Il faut également pouvoir disposer de ciseaux arthroscopiques et de pinces préhensives. L'utilisation d'un couteau motorisé n'est pas indispensable, d'autant plus que le tissu méniscal lésé est souvent trop résistant pour ce mode de résection. L'utilisation du couteau motorisé peut cependant être intéressante dans les lésions dégénératives (résection et élimination des débris). Les résections à l'aide d'électrodes n'ont pas fait la preuve de leur supériorité et sont d'un coût plus élevé.

Voies d'abord

Ce sont les classiques voies d'abord antérieures (figure 79.3). Il faut débuter par *l'abord antérolatéral* qui va permettre une

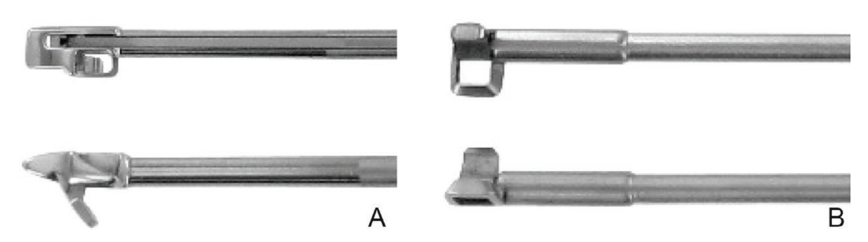


Figure 79.2. Type de pinces.
a. Pince pour coupe à rétro. **b.** Pince à coupe latérale (90°).

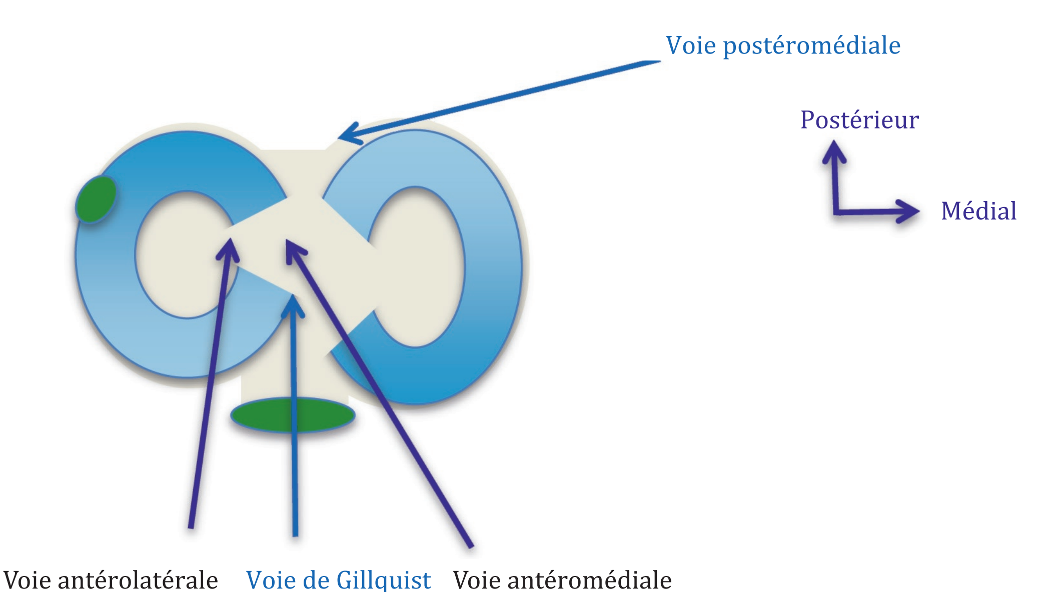


Figure 79.3. Voies d'abord pour une méniscectomie.
Vue horizontale de l'extrémité supérieure du tibia. En noir, les voies antérieures usuelles. En bleu, les voies accessoires.

première exploration de l'articulation. L'incision, au bistouri froid lame de 11, doit être verticale pour pouvoir être légèrement étendue vers le haut en cas de nécessité. Le bilan articulaire doit être systématique et complet. Il ne faut pas oublier qu'entre la réalisation du bilan d'imagerie et la réalisation du geste arthroscopique, les lésions ont pu évoluer.

Une fois la lésion identifiée, l'*abord antéromédial* peut être réalisé en fonction du geste à effectuer. Le point de pénétration peut être simulé par l'aiguille intramusculaire. Par exemple, l'abord sera tangentiel au bord supérieur de la glène tibiale pour mieux atteindre le segment postérieur du ménisque médial. Après réalisation de la deuxième voie, le palpeur est introduit et les deux ménisques sont palpés.

D'autres voies pourront être réalisées à la demande.

- *L'abord transtendineux* (voie de Gillquist) : c'est une excellente voie d'appoint si le geste réclame une troisième voie d'abord, notamment si une des autres voies est utilisée pour tracter une anse de seau ou une languette méniscale. Il faut préférentiellement en faire une voie optique pour éviter le passage répété d'instruments à travers le tendon patellaire. Au préalable à la réalisation de cette voie, l'opérateur doit analyser le cliché radiographique du genou de profil pour apprécier la hauteur rotulienne. Le point d'entrée se situe généralement à 5 à 10 mm de la pointe de la rotule au milieu du tendon patellaire.
- *L'abord postéromédial* : il doit parfois être réalisé pour accéder à une languette rompue du segment postérieur du ménisque médial lorsque celui-ci se luxe derrière le condyle médial. Au niveau latéral, ce phénomène est beaucoup plus rare. De plus, la manœuvre de Cabot permet souvent une plus large ouverture du compartiment latéral, autorisant ainsi un contrôle satisfaisant du segment postérieur du ménisque latéral. Cet abord est réalisé sous contrôle de la vue en rétroligamentaire médial.
- *Abord supérolatéral* : il permet de brancher une évacuation du liquide de lavage. Cela évite d'avoir en permanence des débris dans l'axe de l'optique, ce qui gêne la vision.

Techniques [19] (figures 79.4, 79.5 et 79.6)

Il pourra s'agir :

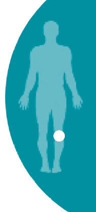
- d'une résection monobloc (en un seul fragment avec utilisation de ciseau et d'une pince préhensive) ;
- d'un morcellement à la pince basket ;
- de la combinaison des deux.

Un couteau motorisé peut éventuellement être utilisé.

Il est utile de compléter le compte-rendu opératoire d'une imagerie et/ou de schémas complémentaires pour préciser le volume de la résection.

Résection d'une anse de seau (figure 79.4)

Il faut d'abord essayer de sectionner l'attache postérieure, puis l'attache antérieure. Si les conditions locales imposent



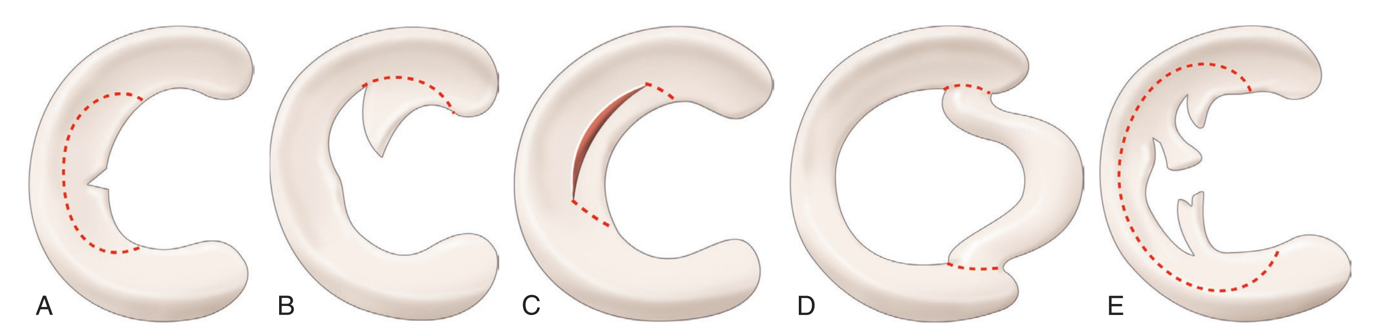


Figure 79.4. Méniscectomie : types de lésion et modalités de résection.
a. Fissure radiaire :
– Résection tangentielle
– Rechercher un clivage horizontal associé
– Préserver la zone 0 et 1
– Tenter une suture sur la zone 1 si la lésion est complète
b. Languette :
– Résection de la languette en sectionnant son attache puis en retirant le fragment en entier
– Ou réalisation d'un morcellement
– Tenter une suture sur la zone 1 si la lésion est complète
– Rechercher un clivage horizontal associé
c. Fente longitudinale :
– Section première de l'attache distale
– Puis proximale
– Ou réalisation d'un morcellement
– Attention aux rapports entre les attaches de la lésion et les racines méniscales
d. Anse de seau :
– Section première de l'attache distale qui peut alors être tractée
– Puis proximale
– Utilisation éventuelle d'une troisième voie transtendineuse (Gillquist)
– Attention aux rapports entre les attaches de la lésion et les racines méniscales
e. Lésion dégénérative :
– Résection uniquement des lésions instables
– Respecter les fibres circulaires en continuité
– Effectuer un lavage minutieux des débris
– Ne pas hésiter à stabiliser les lésions horizontales

une section première de l'attache antérieure (luxation irréductible), il peut être utile de réaliser une voie de Gillquist : un des abords est utilisé pour tracter le fragment méniscal et l'autre pour sectionner l'attache postérieure (l'optique utilisant la troisième voie). Si l'attache antérieure est sectionnée sans maintien du fragment méniscal, l'opérateur s'expose à une luxation de la languette méniscale en arrière du condyle, ce qui est toujours plus péjoratif au niveau du compartiment médial.

Résection d'un lambeau ou d'une languette (figure 79.4)

Il faut s'attacher à ne pas « perdre » le fragment réséqué dans l'articulation. Plusieurs solutions existent :

- inverser le flux entre lavage et évacuation. Si l'évacuation se fait par la canule optique, le fragment réséqué restera plus facilement dans l'axe optique ;
- couper l'arrivée de liquide de lavage le temps d'utiliser la pince à préhension.

La technique de morcellement permet d'éviter de laisser de gros fragments. Enfin, il est toujours possible d'aller à la recherche du fragment à l'aide de la canule d'aspiration ou d'un couteau motorisé.

Lésions radiaires (figure 79.4)

L'objectif est ici de limiter la propagation des lésions radiaires par une résection tangentielle d'amont et d'aval. Lorsqu'elles sont d'origine traumatique, les lésions radiaires peuvent être accessibles à une réparation, surtout si elles atteignent le mur méniscal.

Lésions horizontales (figure 79.4)

Pour ces lésions, la réparation doit également être préférée, surtout sur le ménisque latéral du sujet jeune et si cette fente se propage jusqu'en zone rouge. Si la régularisation est nécessaire, elle sera économe ou cherchera à conserver les parties méniscales les plus volumineuses et stables.

Lésions dégénératives (figure 79.4)

Seuls les segments instables doivent faire l'objet d'une régularisation. Il ne faut pas chercher à tout prix à retrouver un ménisque sain. Il n'est pas rare de démasquer une fente horizontale et, si l'état local le permet, il ne faut pas hésiter à utiliser une technique mixte combinant résection et suture périphérique.

Lésions complexes (figure 79.4)

Les lésions complexes se rapprochent des lésions dégénératives. Elles combinent les lésions précédemment évoquées. La méniscectomie n'est pas systématique. L'opérateur doit faire la part entre les lésions instables (ou potentiellement instables) et les lésions aptes à la cicatrisation. Des techniques combinées sont possibles (figure 79.6).
Une méniscectomie emportant les fibres circulaires les plus périphériques ou les racines méniscales équivaut sur le plan biomécanique à une méniscectomie totale.

Ménisques discoïdes

Il s'agit d'une anomalie qui concerne le ménisque latéral (figure 80.5). La majorité des auteurs s'accordent à dire qu'il n'y a pas d'indication à opérer un ménisque discoïde asymptomatique [10], surtout si cette découverte est fortuite. S'il est symptomatique, le ménisque discoïde pourra se manifester par un blocage aigu ou par des sensations de claquements (à l'image d'une anse de seau). La symptomatologie chronique pourra être le fait d'une hypermobilité ou liée à la présence d'une fissure intraméniscale. La méniscoplastie doit être le geste de référence, mais elle peut ne pas être suffisante. Il faut savoir la compléter par une suture (figure 79.6).

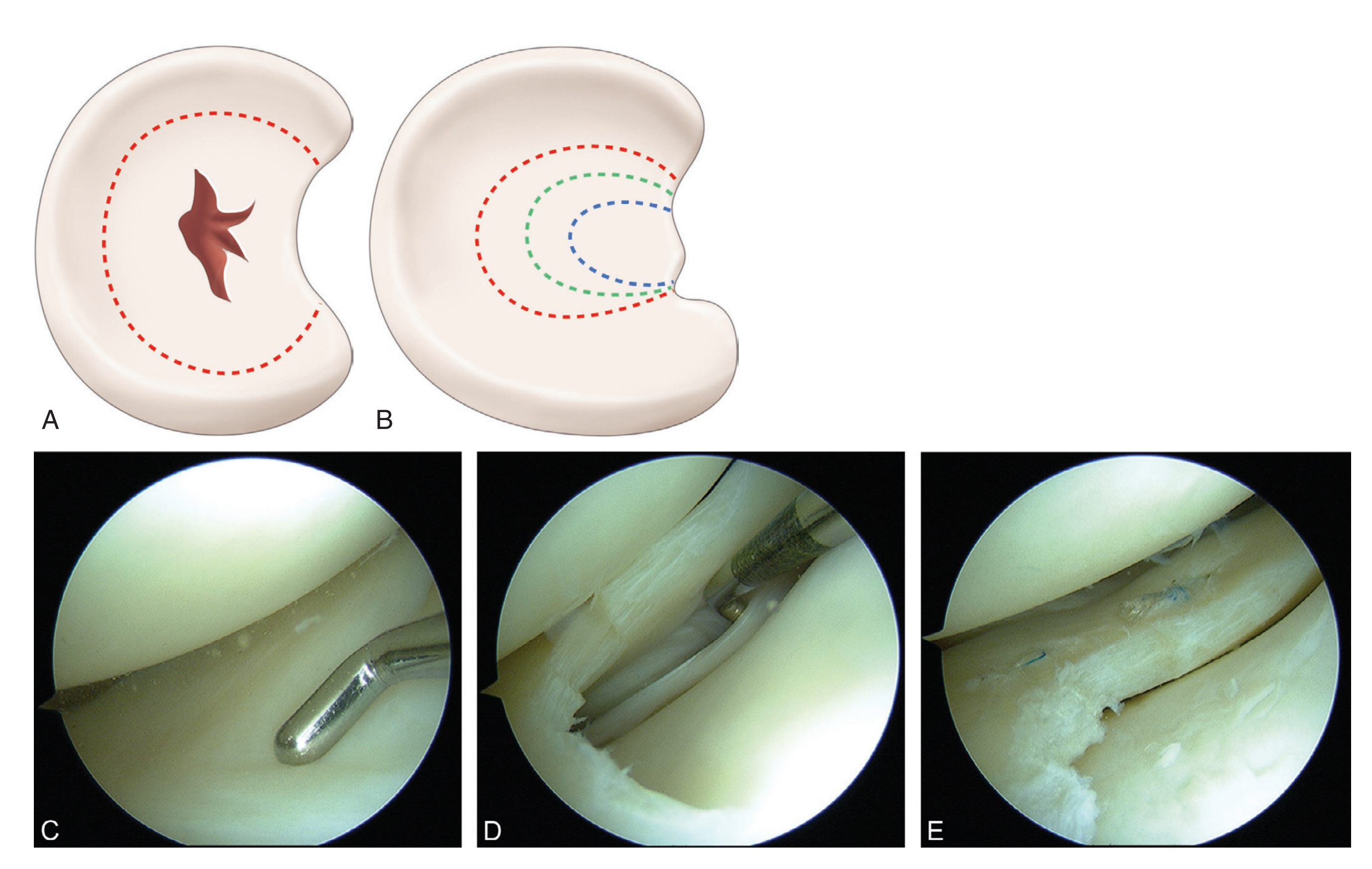


Figure 79.5. Prise en charge d'un ménisque discoïde.
a. Ménisque discoïde :
– Plutôt trop peu que trop
– Réalisation d'une méniscoplastie
– Attention aux fissures intraméniscales
– Ne pas hésiter à stabiliser les lésions horizontales ou verticales associées
b. La méniscoplastie est une résection méniscale centrifuge et non pas circulaire. Elle progresse pas à pas vers la périphérie à l'aide d'une pince basket (bleu puis vert et rouge).
c. Ménisque discoïde. Le ménisque latéral recouvre la quasi-totalité de la glène tibiale latérale.
d. Ménisque discoïde.
La résection est centrifuge, faisant apparaître des lésions associées. Ici, une lésion horizontale qui sera réséquée.
e. Ménisque discoïde : fente verticale qui sera avivée et suturée.

Spécificités propres à chaque ménisque

Le ménisque latéral est plus mobile. Il présente naturellement une zone où il n'est pas adhérent à la capsule articulaire : le hiatus poplité. L'accessibilité à sa partie postérieure est rendue plus facile par la manœuvre de Cabot. Il faut insister sur l'importance capitale de garder un pont fibreux au niveau du hiatus. La perte de continuité du ménisque dans cette zone correspond en effet à une méniscectomie totale.

Si la méniscectomie latérale est souvent plus facile, ses effets sont beaucoup plus délétères. Elle doit donc toujours rester mesurée.

Au niveau médial, l'accessibilité peut être limitée et il faudra s'attacher à ménager les surfaces cartilagineuses. Il est donc essentiel d'anticiper cette résection (ou réparation) lors de l'installation du patient. Un contre-appui permettra d'ouvrir le compartiment médial par une manœuvre de valgus qui pourra s'accompagner d'une mise en rotation externe du segment jambier. En cas de difficulté majeure, la technique de *pie crusting* reste possible (figure 79.7) [2, 8].

Suites et résultats

Suites postopératoires

Même si l'appui complet est en général immédiatement possible, il est conseillé d'utiliser deux cannes, quelques jours, à titre antalgique. Le repos et le glaçage sont la norme les premiers jours. Les traitements symptomatiques seront adaptés à la douleur exprimée par le patient (antalgiques, anti-inflammatoires). La kinésithérapie n'est pas systématique et quelques conseils d'entretien quadricipital et de travail des amplitudes articulaires suffisent dans la majorité des cas.

Le patient est autorisé à reprendre progressivement ses activités physiques lorsqu'il n'a plus ni douleur ni épanchement articulaire. Généralement, le laps de temps pour un retour à la pleine activité est de 4 à 6 semaines. Il faut cependant moduler cette reprise en fonction du patient et des constatations peropératoires (lésions dégénératives, état cartilagineux).

Le risque thrombo-embolique après une méniscectomie sous arthroscopie est jugé faible ; il ne justifie pas de thromboprophylaxie systématique. Cela doit être réévalué en fonction des facteurs de risque du patient [18].

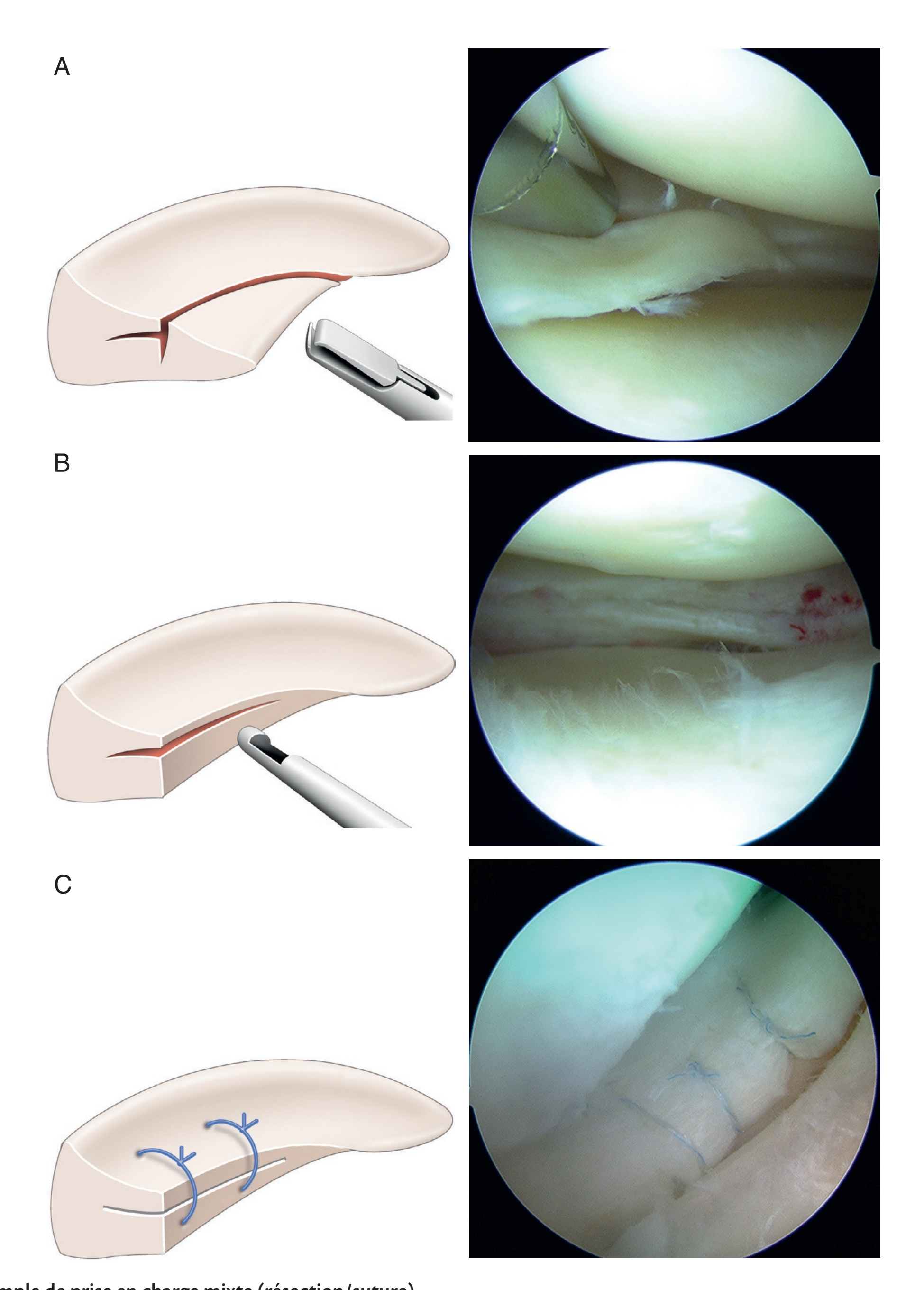


Figure 79.6. Exemple de prise en charge mixte (résection/suture).
a. Résection de la languette. **b.** Avivement de la fente horizontale associée. **c.** Suture « tout en dedans » de la fente horizontale par des points verticaux.

L'injection intra-articulaire d'un anesthésique local, en fin d'intervention, reste sujette à polémique [12].

Résultats

Les résultats précoces sont plutôt bons et peuvent durer dans le temps [3, 6]. Classiquement, il faut environ 6 mois pour retrouver un genou oublié mais, chez 10 % des patients, il peut exister une diminution des amplitudes articulaires (notamment en flexion) et un épanchement voire des douleurs au niveau du compartiment concerné par la méniscectomie. Il faut redouter les phénomènes de chondrolyse, rares mais parfois dramatiques sur le plan fonctionnel [14, 20]. Les paramètres influant sur la qualité du résultat sont [1] :

– l'âge (plus de 45 ou 50 ans);
– l'état du cartilage (perte de substance ou clapets cartilagineux);
– un IMC > 30.

À long terme, les résultats se dégradent, avec apparition d'arthrose et/ou de douleurs, sans forcément de corrélation entre les deux. Chatain note ainsi une diminution du pourcentage de patients asymptomatiques à 10 ans de la méniscectomie – 85,8 % de patients asymptomatiques pour les méniscectomies médiales; 79,7 % de patients asymptomatiques pour les méniscectomies latérales. Sur les clichés radiologiques de face en charge, il existe également un pincement significatif du côté méniscectomisé chez 22,3 % des patients au niveau médial et 39 % au niveau latéral (également à 10 ans [5]).

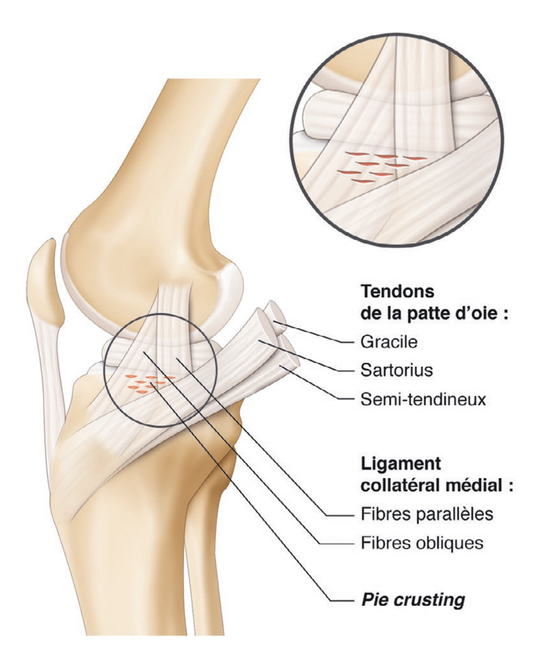


Figure 79.7. Pie *crusting*.
Il peut être réalisé : 1) de dedans en dehors avec une aiguille 16 ou 18 Gauge longue en passant au-dessus du ménisque [1] ; 2) en percutané, à l'aide d'une aiguille 16 ou 18 Gauge, sous l'interligne articulaire et au-dessus des tendons de la patte d'oie. L'aiguille est introduite jusqu'au contact osseux, puis un mouvement horizontal de quelques millimètres de débattement va permettre de réaliser une section horizontale en rouge sur la figure [8] ; 3) cette technique peut également être réalisée à ciel ouvert avec un abord oblique de 3 à 4 cm au bord supérieur des tendons de la patte d'oie. La scarification horizontale peut alors être réalisée avec la pointe d'un bistouri lame de 11.

Complications

Les complications de la méniscectomie ont une composante non spécifique et comparable à celles des autres interventions chirurgicales : complication anesthésique, infection, thrombose veineuse profonde. D'autres complications plus spécifiques de la chirurgie arthroscopique comprennent : lésion iatrogène du cartilage, lésions nerveuses (le plus souvent en rapport avec les voies d'abord [13]), voire exceptionnellement vasculaires. Enfin, il faut citer les complications propres à la chirurgie articulaire : raideur postopératoire, douleurs, épanchement articulaire.

Il peut exister des complications spécifiques à la chirurgie de régularisation méniscale à type de douleurs en rapport avec la mise en charge de zones cartilagineuses habituellement protégées par les ménisques. Cela peut aller de la douleur compartimentale (plus ou moins précoce) à la chondrolyse [14, 20].

Dans l'ensemble, l'arthroscopie du genou est une procédure bien tolérée, avec un taux de complications très faible.

Conclusion

Il faut bien différencier la lésion traumatique du sujet jeune, pour laquelle une réparation doit être systématiquement envisagée, et les lésions dégénératives, pour lesquelles il faut encore insister sur l'importance du bilan radiologique. En cas de pincement radiographique de l'interligne fémorotibial, quelle que soit son importance, la méniscectomie expose à une accélération de la dégradation articulaire [11]. Lors de la prise en charge de lésions dégénératives, il faudra informer le patient du risque de décompensation articulaire par accélération de l'usure.

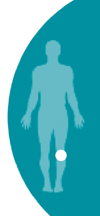
Dans tous les cas, il faut pratiquer l'économie méniscale et ne réséquer que les lésions instables ou pouvant le devenir à court terme.

Il est tout à fait légitime de mixer la prise en charge (résection et suture).

Réaliser une méniscectomie au niveau d'une racine ou atteignant le mur méniscal revient, au niveau biomécanique, à réaliser une méniscectomie totale.

Références

[1] Andro C, Dubrana F, Marcillaud G, et al. Syndrome douloureux du compartiment interne du genou après 45 ans : I – Prise en charge médicale ou chirurgicale à propos d'une série de 174 patients. Rev Chir Orthop et Traumat 2011 ; 97(4S) : 21–6.
[2] Atoun E, Debbi R, Lubovsky O, et al. Arthroscopic trans-portal deep medial collateral ligament pie-crusting release. Arthrosc Tech 2013 ; 2(1) : e41–3.
[3] Beaufils P. La réparation méniscale. E-mémoire de l'Académie Nationale de chirurgie 2004 ; 3(4) : 45–56.
[4] Beaupre A, Choukroun R, Guidouin R, et al. Knee menisci : correlation between microstructure and biomechanics. Clin Orthop Relat Res 1986 ; 208 : 72–5.
[5] Chatain F, Adeleine P, Chambat P, Neyret P. A comparative study of medial versus lateral arthroscopic partial menisectomy on stable knees : 10 years follow-up. Arthroscopy 2003 ; 19(8) : 842–9.
[6] Chatain F, Neyret P, Chambat P. Méniscectomie sous arthroscopie sur un genou stable sans antécédents chirurgicaux. Résultats à plus de 10 ans dans le cadre du Symposium de la Société Française d'Arthroscopie (SFA) de 1997. Rhumatologie 1997 ; 49(5) : 200–3.
[7] Cooper DE, Arnoczky SP, Warren RF. Meniscal repair. Clin Sports Med 1991 ; 10 : 529–48.
[8] Fakioglu O, Ozsoy MH, Ozdemir HM, et al. Percutaneous medial collateral ligament release in arthroscopic medial meniscectomy in tight knees. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(7) : 1540–5.
[9] Gillquist J, Oretorp N. Arthroscopic partial meniscectomy. Clin Orthop Relat Res 1982 ; 167 : 29–33.
[10] Griffin LY, Duralde XA. Adolescent sport injury. In : Chapman MW, editor. Chapman's orthopaedic surgery. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2001.
[11] Haute Autorité de Santé. Prise en charge des patients de plus de 50 ans ayant une lésion méniscale douloureuse non réparable sur genou stable (traumatisme aigu et blocage méniscal aigu exclus). Service des bonnes pratiques professionnelles. Septembre 2009.
[12] Karpie JC, Chu CR. Lidocaine exhibits dose- and time-dependent cytotoxic effects on bovine articular chondrocytes in vitro. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 1622–7.
[13] Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC. Nerve supply of the human knee and its functional importance. Am J Sports Med 1982 ; 10 : 329–35.
[14] Mariani PP, Garofalo R, Margheritini F. Chondrolysis after partial menisectomy in athletes. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(6) : 574–80.
[15] McDermott ID, Lie DT, Edwards A, et al. The effects of lateral meniscal allograft transplantation techniques on tibio-femoral contact pressures. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(6) : 553–60.
[16] Mesiha M, Zurakowski D, Soriano J, et al. Pathologic characteristics of the torn human meniscus. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 103–12.
[17] Northmore-Ball MD, Dandy DJ. Long-term results of arthroscopic partial meniscectomy. Clin Orthop Relat Res 1982 ; 167 : 34–42.
[18] Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. Recommandation pour la pratique clinique. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2005 Texte court.
[19] Shin M, Baer GS. Meniscal debridement. In : Fu F, editor. Master Techniques in Orthopaedic Surgery : Sports Medicine. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2010.
[20] Sonnery-Cottet B, Archbold P, Thaunat M, et al. Rapid chondrolysis of the knee after partial lateral meniscectomy in professional athletes. Knee 2014 ; 21(2) : 504–8.
[21] Tissakht M, Ahmed AM. Tensile stress-strain characteristics of the human meniscal material. J Biomechanics 1995 ; 28(4) : 411–22.
[22] Trillat A. Les lésions méniscales internes. Les lésions méniscales externes. Chirurgie du genou. Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou, avril 1971. Villeurbanne : Simep ; 1973.



Chapitre 80
Réparation et préservation méniscales
Technique et résultats

P. Beaufils, O. Charrois, F. Jouve, P. Boisrenoult, N. Pujol

RÉSUMÉ

Le principe d'économie méniscale (réparation méniscale ou abstention) est maintenant reconnu. La réparation méniscale vise à obtenir la cicatrisation du ménisque pour éviter les effets péjoratifs de la méniscectomie tant sur la fonction que sur l'homéostasie du genou.
Les lésions verticales longitudinales en zone vascularisée constituent l'indication de référence. La technique fait le plus souvent appel à des méthodes tout en dedans, en particulier aux implants dits hybrides. La technique de dehors en dedans a des indications complémentaires, pour les lésions plus antérieures. Le taux d'échec, c'est-à-dire de méniscectomie secondaire, est acceptable, autour de 20 %; la méniscectomie secondaire n'est d'ailleurs pas supérieure en volume à ce qu'elle aurait été en primaire. Les résultats fonctionnels sont bons, et la préservation cartilagineuse désormais démontrée. Ces résultats sont corrélés à la cicatrisation dont la réalité a été démontrée par arthroscanner.
La confiance acquise dans la réparation méniscale a conduit à proposer d'étendre les indications de cette procédure en y adaptant des techniques spécifiques à d'autres conditions pathologiques que la lésion verticale longitudinale périphérique.
Les lésions méniscales horizontales du jeune athlète peuvent relever d'une suture méniscale à ciel ouvert, dont le taux de succès est équivalent aux lésions verticales.
Les lésions des racines ont été récemment démembrées et peuvent être traitées lorsqu'elles sont d'origine traumatique par une réparation tout en dedans ou une réinsertion transosseuse.
Les lésions méniscosynoviales postérieures dans le cadre d'une laxité antérieure chronique peuvent passer inaperçues lorsque l'exploration est uniquement antérieure. L'exploration du compartiment postérieur permet de les reconnaître et de proposer une fixation par suture tout en dedans par voie postérieure.

MOTS CLÉS

Genou. – Ménisque. – Réparation méniscale. – Préservation méniscale

Le principe d'économie méniscale (réparation méniscale ou abstention) est maintenant reconnu [7], même si sa mise en œuvre en pratique quotidienne n'est pas encore optimale, comme en témoignent les parts relatives de méniscectomie et de réparation méniscale sur genou stable en France (tableau 80.1).

La réparation méniscale vise à obtenir la cicatrisation du ménisque pour éviter les effets péjoratifs de la méniscectomie [25, 33] sur la fonction du genou à court terme et sur le cartilage à moyen et long termes.

La légitimité d'une telle intervention suppose donc que :

- la technique soit établie et appropriée à chaque situation;
- les résultats fonctionnels soient à la hauteur de ceux d'une méniscectomie [25];
- le taux de méniscectomie secondaire, preuve d'échec de la réparation, ne soit pas trop élevé [23] et que le geste de réparation méniscale ne soit pas délétère en lui-même en cas d'échec [28];
- la réalité de la cicatrisation méniscale après réparation soit démontrée [30];
- la protection du cartilage soit réelle à long terme [25, 33, 38].

L'objectif de ce chapitre est :

- de décrire les différentes techniques de réparation méniscale;
- de donner les résultats en fonction du type de la lésion réparée;
- d'évaluer la pertinence de l'abstention méniscale dans le contexte d'une lésion méniscale associée à une reconstruction ligamentaire, comme alternative à la réparation méniscale.

L'organisation de ce chapitre n'est pas fondée sur la description successive des techniques puis des résultats, mais s'appuie sur le type de lésion méniscale, en évoquant à chaque fois les techniques et les résultats. Ainsi, seront traitées successivement :

- les lésions traumatiques verticales longitudinales en zone vascularisée : elles constituent l'essentiel des indications avec des résultats qui sont maintenant établis;
- les réparations méniscales dans un contexte particulier qui nécessitent des techniques particulières et dont les résultats méritent probablement d'être confortés :
  - réparation sur clivage horizontal du jeune athlète;
  - réparation des lésions radiaires, des racines méniscales, des lésions méniscosynoviales.

Tableau 80.1. Nombre annuel de méniscectomies et de sutures méniscale sur genou stable en France et % de suture méniscale (données de l'Agence technique de l'information sur l'hospitalisation [ATIH]).

	Méniscectomies	Sutures	%
2009	126 045	4050	3,20 %
2012	122 517	14 781	12,06 %

Ne seront pas abordées la préservation méniscale dans le cadre d'une lésion méniscale dégénérative, et les indications thérapeutiques, pour lesquelles nous renvoyons le lecteur au chapitre 83.

Lésions verticales longitudinales en zone vascularisée

Technique

Installation

Les réparations méniscales peuvent se réaliser sur table ordinaire ou cuisse tenue dans un étau. L'usage du garrot ou de l'arthropompe est également affaire d'habitude et de choix médico-économique. Si l'installation sur table ordinaire est choisie, l'utilisation d'un appui à la face latérale de la cuisse facilite la décoaptation en valgus du compartiment médial, mais peut gêner la position en flexion-varus (position en « 4 ») employée pour accéder au ménisque latéral. L'accès à la partie postérieure du ménisque médial peut donc se faire dans la position de flexion offrant le meilleur jour, alors qu'une flexion excessive du genou (supérieure à 60°) rend inaccessible le segment postérieur du ménisque latéral ou risque d'amener à sa fixation en amont de sa position anatomique.

Voies d'abord antérieures arthroscopiques

Si la voie optique peut, grâce à l'obliquité du regard de l'arthroscope, tolérer quelques approximations, la voie instrumentale est plus exigeante que pour une méniscectomie. Les outils utilisés sont le plus souvent souples et ne tolèrent pas, pas plus que les surfaces articulaires, un passage forcé. La nécessité fréquente d'inverser voie optique et voie instrumentale au cours de l'intervention impose donc la même logique que pour une méniscectomie, mais avec une plus grande exigence.
L'accès au segment postérieur, siège majoritaire des lésions méniscales, est plus difficile et une mauvaise direction, trop ascendante ou descendante, peut être responsable de lésions de passage successivement du condyle ou du plateau tibial et d'une mauvaise orientation de la réparation qui peut venir blesser l'arrière du plateau tibial par une issue sous-méniscale et non rétrocapsulaire du moyen de suture.
Les conditions requises pour disposer d'un bon accès visuel et instrumental à une lésion méniscale postérieure sont de pouvoir franchir le massif des épineuses pour la voie opposée au compartiment concerné, et de pouvoir passer sous la convexité du condyle pour la voie homolatérale. Pour accéder au segment postérieur du ménisque médial, la voie latérale doit donc être suffisamment haute, la voie médiale suffisamment basse, réalisée sous contrôle visuel arthroscopique au ras du bord fémoral du ménisque.
En cas de compartiment fémorotibial médial serré, des perforations percutanées à l'aiguille (vidéo 80.1a,b) du ligament collatéral médial peuvent être utilisées. Sous contrainte en valgus, une aiguille est passée à travers la paroi médiale jusqu'au-dessus ou au-dessous du segment moyen du ménisque. Les perforations successives de la lame profonde du ligament, qui crisse au contact du biseau de l'aiguille, permettent de le détendre de quelques millimètres, améliorant significativement l'accès, sans préjudice fonctionnel.

Association à une ligamentoplastie de reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA)

En cas d'association à une ligamentoplastie, la séquence conseillée est : prélèvement du transplant, résection du reliquat ligamentaire et préparation des tunnels, réparation méniscale puis mise en place du transplant.

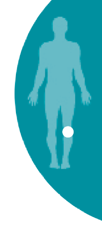
Évaluer la « réparabilité » du ménisque lésé

Dans le cadre de ces lésions verticales longitudinales, la « réparabilité » est appréciée en préopératoire [24] par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (figure 80.1a), mais c'est finalement au cours de l'arthroscopie qu'elle est confirmée sur la base de trois critères :

- localisation périphérique en zone vascularisée (figure 80.1b);
- extension antéropostérieure de la lésion appréciée par l'instabilité méniscale à la manœuvre au crochet et par la mesure directe;
- aspect macroscopique remanié ou non du tissu méniscal.

Il est toutefois un cas où le constat opératoire pourrait faire remettre en question à tort la « réparabilité » méniscale : celui des vastes lésions en anse de seau, éversées en avant du condyle et présentant à la vue de l'arthroscope la tranche effilochée de

Figure 80.1. a. IRM préopératoire montrant une lésion verticale longitudinale du segment postérieur du ménisque médial en zone vascularisée. b. Aspect arthroscopique montrant la vascularisation du mur périphérique.



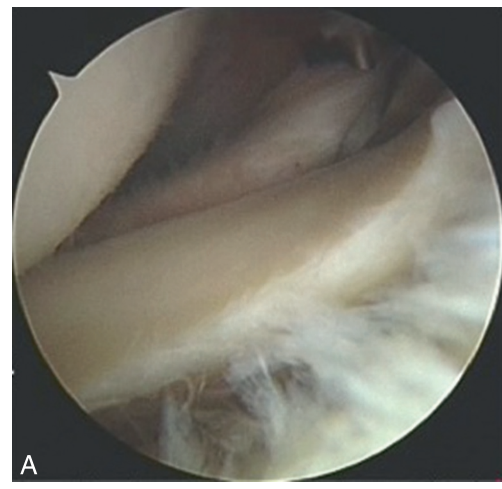


Figure 80.2. Avivement (a) et fixation stable (b) sont les préalables obligatoires à la cicatrisation méniscale.

la lésion. Cet aspect pourrait être confondu avec les dégâts dus aux conflits avec le condyle. L'état de la partie méniscale libre ne doit donc être évalué qu'une fois celle-ci réduite.

Une fois la réparabilité confirmée, et quels que soient les ancillaires utilisés, la technique de réparation repose sur deux principes intangibles :

- un principe biologique : l'avivement qui vise à mettre au contact des surfaces saignantes donc susceptibles de cicatrisation ;
- un principe mécanique la fixation solide pour favoriser le processus de cicatrisation (figure 80.2).

Avivement de la lésion

La plupart des réparations méniscales sont réalisées à distance de la rupture. Un tissu cicatriciel fibreux a donc le temps de se former. Par analogie avec l'ostéosynthèse, ces réparations se font dans une situation proche de celle des pseudarthroses. L'avivement peut se faire à la pince (vidéo 80.2), au shaver ou à l'aide de râpes diamants. L'avivement parfois important peut probablement participer à la perte de volume méniscal constatée par des évaluations arthroscannographiques après réparation [30].

Selon le même principe d'une facilitation biologique de la cicatrisation méniscale, certains proposent de perforer la lésion jusqu'au mur méniscal afin de créer des canaux propices à la néovascularisation [46].

Fixation primaire

Une fixation primaire solide exige que les points soient répartis tous les 6 à 7 mm.

La partie la plus résistante du ménisque étant composée de fibres collagènes disposées horizontalement [10], la tenue des points verticaux est meilleure que celle des points horizontaux [16, 17]. Ils limitent également le risque d'une déchirure du tissu méniscal lors du serrage du nœud. Afin de limiter le nombre de points et le coût des dispositifs de réparation, signalons que les points obliques cumulent les deux avantages : répartir la suture sur la longueur de la lésion et résistance à l'arrachement.

Les fils utilisés doivent tenir compte du temps long d'acquisition de la solidité de la cicatrice méniscale [26], et de leur comportement in vivo en milieu liquide sous contrainte cyclique [4, 8]. Ils sont donc non (UHWPM®) ou lentement résorbables (PDS®).

Techniques de réparation

La description des techniques de réparations arthroscopiques des ménisques est classiquement divisée en un détail successif des techniques de « dedans en dehors », de « dehors en dedans » puis « tout en dedans ». Loin d'être opposées, ces différentes options se complètent selon la localisation des lésions méniscales. Du fait de la prédominance des lésions postérieures et de l'amélioration des outils de réparation arthroscopique ces dix dernières années, deux techniques prédominent largement aujourd'hui : les réparations tout en dedans pour les lésions postérieures et les techniques de dehors en dedans pour leurs extensions ou leurs localisations antérieures.

Réparations tout en dedans

D'abord décrites pour des sutures utilisant une voie arthroscopique postérieure [22], ces techniques se sont très largement développées avec l'apparition d'implants mis en place par une voie antérieure [19].

Les premiers implants disponibles n'utilisaient pas de fil. De types variés – harpons, vis canulées, clavettes, agrafes, etc. –, ils sont mis en place à l'aide de pistolets ou manches à usage unique. De maniement aisé, ces dispositifs ont plusieurs inconvénients. Leur résistance à l'arrachement est constamment inférieure à celle d'une suture au fil [34]. La résistance de ces dispositifs rigides aux forces de cisaillement appliquées à la lésion est impossible à apprécier. La tension appliquée par le dispositif est, contrairement à celle d'une suture, impossible à apprécier. Enfin, leur rigidité peut être à l'origine de lésions chondrales du condyle [3], mais aussi du rebord du plateau tibial. Leur usage a été pratiquement abandonné.

L'apparition d'implants « hybrides » a permis d'associer les avantages d'une mise en place aisée et de l'usage de fils de suture. Ces dispositifs hybrides, dont le premier apparu sur le marché a été le fast Tfix® (Smith & Nephew) (figure 80.3), permettent la mise en place successive de deux barrettes porteuses d'un fil prénoué [12, 18]. Plusieurs dispositifs sont maintenant sur le marché (figure 80.4) L'extraction extra-articulaire du fil libre permet, en y faisant coulisser un

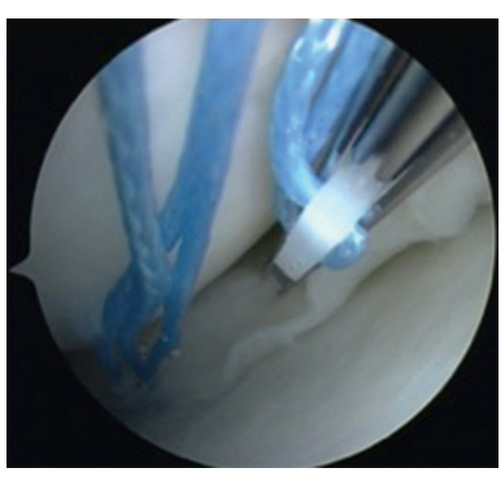


Figure 80.3. Réparation méniscale par Fast TFix® (Smith & Nephew).

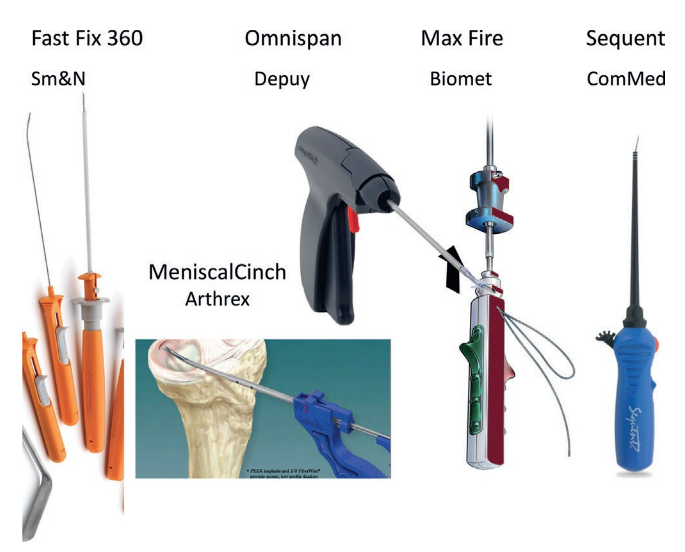


Figure 80.4. Les principaux systèmes de fixation *all inside*.

pousse-fil-coupe-fil, d'armer les barrettes rétrocapsulaires (traction douce), de serrer le nœud (traction franche), puis de sectionner le fil. L'aiguille est introduite dans le genou en glissant sur une canule ouverte qui aide au positionnement de la pointe de l'aiguille sur le ménisque et parfois à l'ouverture du compartiment fémorotibial. La variété des courbures et de l'orientation des biseaux de ces dispositifs permet une grande maniabilité, une bonne accessibilité au ménisque et, par l'usage de la courbure et de la rotation du trocart, de replacer le ménisque libre à sa position anatomique (effet « Métaizeau ») (vidéo 80.3a).

Le nombre d'implants doit être suffisant pour assurer une fixation primaire solide : un implant tous les 5 à 7 mm (figure 80.5). Ils peuvent être placés horizontalement sur la surface méniscale (vidéo 80.3b) ou verticalement (un point d'entrée dans le ménisque, un point d'entrée dans la synoviale adjacente ; vidéo 80.3c). Il est bon, en particulier au ménisque latéral, d'alterner des points posés sur la surface supérieure et la surface inférieure pour favoriser l'affrontement du mur méniscal (figure 80.6).

Il n'est probablement pas souhaitable de serrer trop les nœuds pour limiter le risque de réduction de largeur du ménisque par plicature.

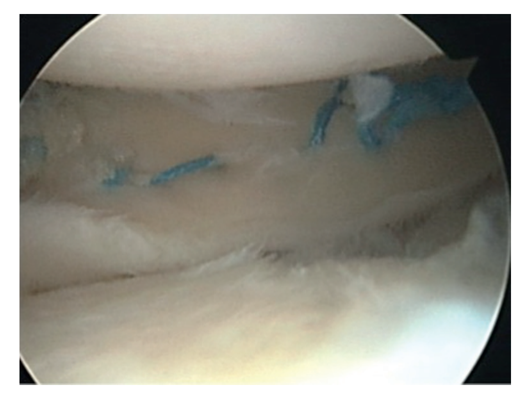


Figure 80.5. Les points doivent être espacés de 5 à 7 mm.

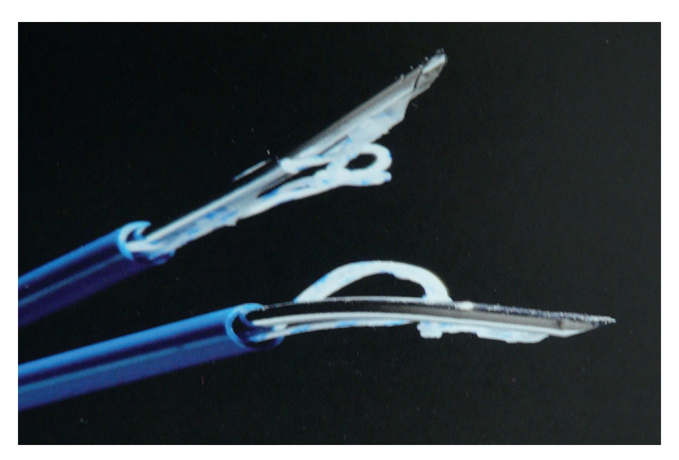


Figure 80.6. Fast T Fix® (Smith & Nephew) à courbure inversée pour réparation méniscale par la face inférieure du ménisque.

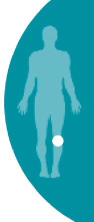
L'appréhension initiale du risque d'une blessure nerveuse ou vasculaire périarticulaire, en particulier au segment postérieur du ménisque latéral (proximité du paquet vasculonerveux poplité) et au segment moyen du ménisque médial (nerf saphène médial) par la mise en place « à l'aveugle » de ces barrettes ne s'est pas confirmée [6]. Dans l'évaluation des réparations méniscales faites à l'occasion du symposium de la Société française d'arthroscopie (SFA) en 2003) [6], aucune complication nerveuse ou vasculaire n'avait été constatée lors de leur usage.

En revanche, une saillie sous-cutanée gênante de la barrette impose parfois une excision secondaire.

Sutures de dehors en dedans

Leur principe est de passer de dehors en dedans, sous contrôle arthroscopique, deux aiguilles contenant successivement une boucle de fil ou de métal et le fil de suture. Warren en fut le promoteur [44].

La première difficulté est de localiser le niveau de l'interligne et le segment méniscal lésé. Plutôt que des tentatives multiples de repérage à l'aiguille, la localisation endoscopique de la dépression intra-articulaire générée par la pression périphérique du manche du bistouri placé dans le plan de l'interligne est une aide précieuse. La mise en place d'une aiguille confirme l'exactitude de la localisation et la bonne direction de l'aiguille, perpendiculaire au ménisque.



Une courte incision tente de repérer pour les préserver les branches infrapatellaires du nerf saphène médial au compartiment médial. Les aiguilles de gros diamètres (19 Gauges, roses) sont préparées en introduisant dans la première une boucle relais de fil monobrin non résorbable. Cette boucle de 1 cm est laissée saillante. La seconde aiguille est préparée en utilisant un fil non ou lentement résorbable (PDS® 0 ou 1) qui servira à la suture méniscale ; 1 cm de fil est également laissé libre à son extrémité (figure 80.7). L'usage de fils de couleurs différentes est recommandé afin de faciliter leur identification intra-articulaire. La première aiguille est passée à travers la capsule, le mur méniscal, la lésion verticale, puis à travers le bord libre du ménisque (vidéo 80.4). Son extrémité est poussée dans la cavité articulaire sous contrôle visuel jusqu'à libération de la boucle. La seconde aiguille est passée à travers la capsule et au-dessus du mur méniscal. La manipulation des deux aiguilles permet de placer le fil de suture en face de la boucle dans laquelle il est poussé afin de libérer plusieurs centimètres de fil dans l'articulation. En cas de difficulté, le fil et la boucle peuvent être extraits de l'articulation par la voie arthroscopique instrumentale, le passage de l'un dans l'autre se faisant alors à l'extérieur de l'articulation. L'aiguille contenant le fil de suture est retirée pour que la manœuvre suivante ne risque pas de sectionner le fil sur son biseau. La boucle est rétractée pour bloquer le fil de suture. La traction sur l'aiguille contenant la boucle permet l'extraction du bout libre du fil de suture qui est noué à lui-même en sous-méniscal. La même manœuvre peut être réalisée à la face tibiale du ménisque, la première aiguille passée dans le ménisque permettant de relever le ménisque et de dévoiler le point d'entrée sous-méniscal. Signalons l'existence d'aiguilles à usage unique facilitant, par leurs formes variées (droites ou courbes), le passage dans le ménisque et, par l'existence d'une boucle métallique, la préhension du fil par rétraction dans l'aiguille et autorisant l'introduction du fil par leur culot.

Figure 80.7. Technique de suture de dehors en dedans.
(Collection F. Jouve.)

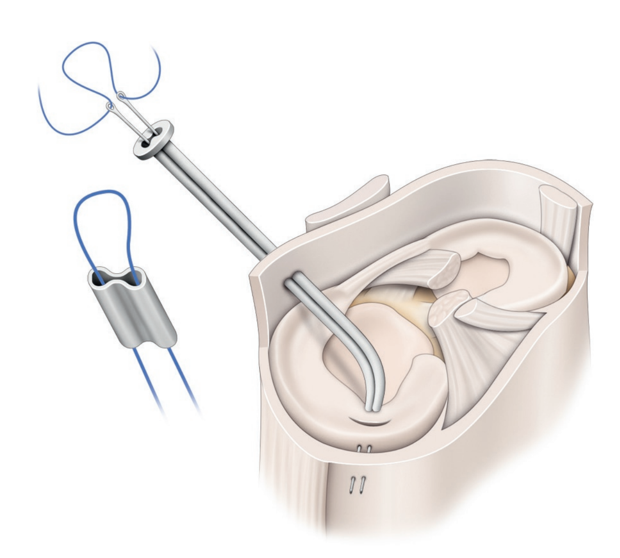


Figure 80.8. Schéma de suture de dedans en dehors utilisant un système à double canon.

Réparation méniscale de dedans en dehors

Cette réparation est de moins en moins utilisée car elle nécessite une contre-incision postérieure qui peut être source de complications nerveuses, en particulier au compartiment médial. Des fils résorbables ou non sont passés de dedans en dehors à l'aide de longues aiguilles flexibles permettant des points verticaux ou horizontaux (figure 80.8). Les fils sont récupérés en extra-articulaire par une contre-incision postéromédiale ou postérolatérale. Les fils sont noués en extra-articulaire et appliqués sur la capsule.

Comme la technique à ciel ouvert, le risque est de léser les éléments neurovasculaires. Au compartiment latéral, le nerf fibulaire doit être protégé en abordant en arrière du ligament collatéral latéral mais en avant du tendon biceps fémoral. Au compartiment médial, le nerf saphène médial et la veine saphène doivent être laissés dans la lèvre postérieure de l'incision et protégés

Stratégie des réparations

Les techniques ne sont pas concurrentes mais complémentaires. La plupart des lésions méniscales réparées ont une localisation postérieure, plus ou moins étendue en avant [6] ; les réparations les plus fréquentes concernent donc le segment postérieur. La technique tout en dedans est la technique de choix. Au segment postérieur, l'accès instrumental est homolatéral ; à la partie postérieure du segment moyen, l'accès instrumental est controlatéral (figure 80.9). Les lésions plus antérieures (partie antérieure du segment moyen, et segment antérieur) relèvent plutôt d'une technique de dehors en dedans.

Particularités au ménisque latéral

Dans notre expérience, la fixation du ménisque latéral sur le tendon poplité (figure 80.10) offre un appui solide, et permet de replacer les grandes lésions en bonne place par le repérage aisé du hiatus. Elle n'a jamais eu de conséquences fonctionnelles. Par ailleurs, la bascule du ménisque en bas et en arrière du plateau tibial lorsque la flexion dépasse 60° impose de veiller à ne pas le fixer au-dessus du mur méniscal.

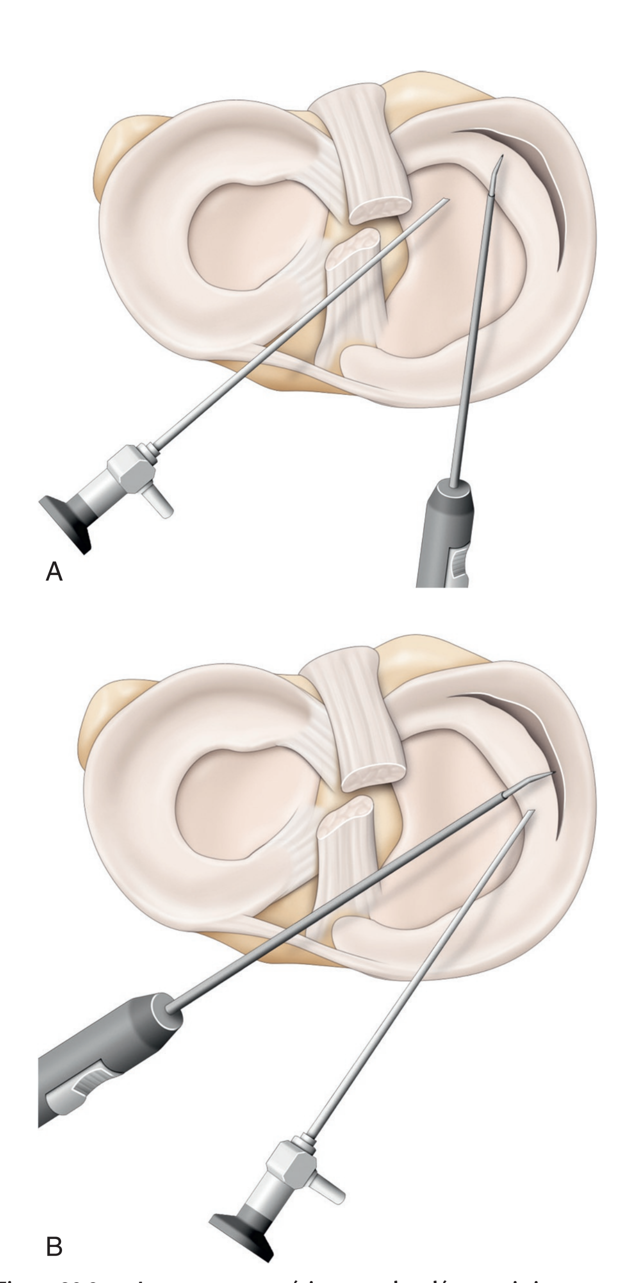


Figure 80.9. a. Le segment postérieur est abordé par voie instrumentale homolatérale. b. Le segment moyen est abordé par voie controlatérale.

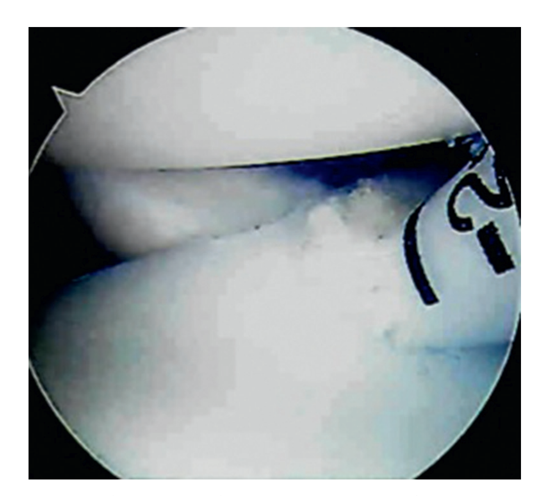


Figure 80.10. Ménisque latéral. Fixation du ménisque au tendon poplité.

Rééducation

Il n'existe aucun consensus ni d'évaluation clinique de l'intérêt d'une décharge ou d'une immobilisation après réparation méniscale.
La mise en charge du genou en rectitude entraîne une compression vers la périphérie théoriquement favorable [42].
Tenant compte du temps d'acquisition de la solidité de la cicatrice méniscale [9, 17], la reprise d'une activité sportive ne semble pas devoir être envisagée avant 3 mois pour les sports en ligne, 6 pour les sports en pivot contact. L'association reconstruction du LCA-réparation méniscale ne modifie pas pour nous le protocole de rééducation d'une reconstruction isolée du LCA.

Résultats des réparations pour lésion verticale longitudinale

Doivent être abordés ici :
- le taux d'échec, c'est-à-dire en pratique le taux de méniscectomie secondaire et le type de méniscectomie secondaire réalisée ;
- les résultats fonctionnels. Sont-ils comparables à ceux de la méniscectomie ?
- la capacité de préserver le cartilage ;
- la réalité de la cicatrisation méniscale.

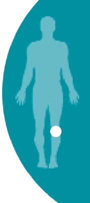
Méniscectomie secondaire

La méniscectomie secondaire est le critère principal d'échec de la réparation méniscale. Deux études systématiques de la littérature retrouvent, pour l'une [20], un taux de méniscectomie secondaire variant de 0 à 43,5 % avec une moyenne de 15 %, pour l'autre [23], un taux autour de 23 % (tableau 80.2), et ce quelle que soit la technique utilisée et quel que soit le ménisque, médial ou latéral, considéré. Ces résultats sont comparables à ceux du symposium de la SFA en 2003 qui rapportait 23 % d'échecs [6].
Il est remarquable de constater que les échecs surviennent pour 80 % dans les deux premières années [5, 6, 36], ce qui

Tableau 80.2. Taux de méniscectomie secondaire après réparation méniscale. Méta-analyse de Nepple et al., 2012 [23].

Ciel ouvert (*n* = 143)	*Outside in* (*n* = 88)	*Inside out* (*n* = 184)	*All inside* (*n* = 148)
23,1 % Taux d'échec global (16 %–29 %)	23,9 % Genoux stables uniquement	22,3 % Taux d'échec global (0 %–26,9 %)	24,3 % Taux d'échec global (4 %–28,6 %)
Une série de reconstruction du LCA avec un taux d'échec de 21,9 %		1 série de reconstruction du LCA avec un taux d'échec de : 28,6 %	1 série de reconstruction du LCA avec un taux d'échec de : 28,6 %
2 séries sur genoux stables avec un taux d'échec global de : 26,8 %		2 séries sur genou stable avec des taux d'échec de : 26,9 % et 23,7 %	

LCA : ligament croisé antérieur.



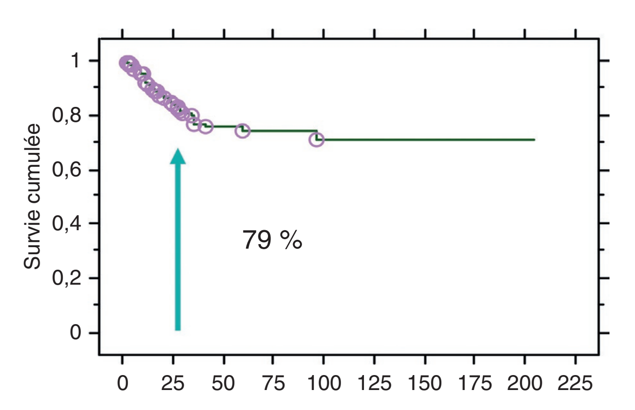


Figure 80.11. Courbe de survie après réparation méniscale (symposium SFA [6]) ; 79 % des échecs surviennent dans les 2 ans qui suivent l'intervention.

Figure 80.12. IRM 10 ans après réparation du segment postérieur du ménisque médial. Persistance d'un hypersignal intraméniscal.

rend compte d'un défaut de cicatrisation plutôt que d'une lésion itérative (figure 80.11).

Quelle est l'importance de la méniscectomie secondaire ? Dans la série d'échecs (37/295) publiée par Pujol et al. [28], la quantité de ménisque réséquée secondairement était inférieure ou égale à ce qu'elle aurait été en primaire dans 87 % des cas (52 % identique et 35 % inférieure en raison d'une cicatrisation partielle) (figure 80.12). Il est donc licite de prendre le risque d'un échec après réparation.

Résultats fonctionnels

Les résultats fonctionnels globaux varient entre 62 et 90 % de bons résultats fonctionnels après réparation à moyen ou long terme (2 à 20 ans) [41].

Dans la série de la SFA [6], sur 100 réparations méniscales, 62 patients étaient asymptomatiques, 15 gardaient des douleurs, les 23 autres subissant une méniscectomie. L'IKDC (International Knee Documentation Committee) subjectif moyen était de 80, la mobilité normale dans 97 % des cas, ce qui est confirmé par Majewski [21].

Pujol et al. [31] observent dans leur série de 41 cas au recul de 10 ans 91 % de bons et très bons résultats selon les scores IKDC (IKDC subjectif = 94).

Il est important de comparer ces résultats à ceux des méniscectomies. Shelbourne et Dersam [35] montrent à 8 ans de recul que les résultats subjectifs de la réparation méniscale sont meilleurs que ceux de la méniscectomie partielle.

Tableau 80.3. Résultats fonctionnels (score de Lysholm) après réparation méniscale ou méniscectomie (données de Paxton 2011 [25]).

		Score de Lysholm à 10 de recul au minimum			
Intervention	Nombre d'études	Excellent	Bon	Passable	Mauvais
Réparation	1	100,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Méniscectomie	2	54,2 %	26,8 %	3,5 %	15,5 %

Paxton et al. [25], dans une revue de la littérature à plus de 10 ans de recul, observent un meilleur score de Lysholm après réparation méniscale (tableau 80.3). Selon Stein et al. [38], 90 % des réparations retrouvent un niveau sportif antérieur, contre 50 % dans une population de méniscectomie. Xu et Zhao [45] observent des résultats fonctionnels meilleurs après réparation qu'après méniscectomie sur tous les scores étudiés.

Facteurs pronostiques

Les facteurs pronostiques sont :
- localisation de la lésion : les lésions en zone rouge-blanc ont un taux de succès équivalent aux lésions en zone rouge-blanc [6] ;
- rupture du LCA : dans les études les plus récentes, les résultats de la réparation sont équivalents selon que le genou est stable ou stabilisé (rupture du LCA ayant eu une reconstruction efficace). Le taux d'échec de la réparation est beaucoup plus élevé lorsque la reconstruction du LCA n'est pas effectuée.

C'est dans ce contexte de reconstruction du LCA associée à une lésion méniscale que peut se discuter l'alternative de laisser en place le ménisque sans traiter la lésion (abstention ou, pour les auteurs anglo-saxons : *let the meniscus alone* ou *masterly neglect*). Imbert fut le premier en France à proposer cette attitude devant des lésions méniscales asymptomatiques et stables. L'idée était d'éviter des méniscectomies abusives alors que la réparation méniscale n'avait pas encore été développée. La problématique doit être maintenant recentrée en regard des résultats des réparations méniscales. Il ne s'agit plus de comparer abstention et méniscectomie mais abstention et réparation méniscale. La notion de stabilité ou d'instabilité méniscale est une notion floue : longueur de la lésion supérieure ou non à 10 mm ; mobilité anormale du ménisque qui vient sous le condyle voire se luxer en avant, mais dont la mobilité dépend de la force de traction.

Dans une revue de la littérature fondée sur 10 études [27], avec une moyenne de suivi de 16 mois, Pujol et Beaufils montrent que le taux de méniscectomie secondaire varie de 0 à 33 % selon les études (moyenne 9 %) au ménisque médial, et de 0 à 22 % au ménisque latéral (moyenne 3 %), et que la douleur résiduelle est plus fréquente au ménisque médial (6 % versus 2 %). Le taux de résultats insuffisants au ménisque médial est donc élevé, même en cas de lésion stable (tableau 80.4).

Il s'ensuit qu'en cas d'association LCA–lésion méniscale stable, la tendance est de pousser les indications de réparation au

Tableau 80.4. Résultats de l'abstention méniscale dans le cadre d'une reconstruction du LCA. (Revue de la littérature de Pujol, 2009 [27].)

	Ménisque médial	Ménisque latéral
Douleurs ou dérangement interne	6 %	2 %
Méniscectomie	9 %	3 %
Normal	85 %	95 %

Tableau 80.5. Résultats radiographiques après réparation méniscale ou méniscectomie (recul minimum de 10 ans). (D'après Paxton, 2011 [25].)

			Grade de Fairbank côté opéré				
Intervention	Nombre d'études	n	0	I	II	III	IV
Réparation méniscale	3	109	78 %	19 %	2 %	1 %	0 %
Méniscectomie partielle	3	104	6,3 %	24 %	12 %	1 %	0 %

ménisque médial et de laisser le ménisque en place sans geste au ménisque latéral. Les lésions instables doivent évidemment être réparées.

Côté

Les réparations du ménisque latéral ont un taux d'échec inférieur [39]. Dans l'étude de la SFA [6], le taux de méniscectomie secondaire est de 24 % au ménisque médial et 11 % au ménisque latéral.

Âge

Plus que l'âge, c'est l'ancienneté de la lésion source de phénomènes dégénératifs méniscaux qui doit être prise en compte. Un délai supérieur à 12 semaines, en particulier sur genou stable, est considéré comme péjoratif [6].

Préservation cartilagineuse – taux d'arthrose secondaire

C'est évidemment un des critères majeurs d'appréciation des résultats.
Toutes les études [25, 31, 33, 38] concluent que l'incidence de l'arthrose est modérée après réparation, et inférieure à celle observée après méniscectomie.
Pujol et al. [31] observent une incidence de l'arthrose équivalente au genou controlatéral jugé sain à 10 ans de recul (70 % grade 0 et 22,5 % grade 1).
Paxton [25] (tableau 80.5) et Stein [38] observent un taux de pincement significativement plus important après méniscectomie. Pour ce dernier, 80,8 % des genoux réparés ne montrent pas de progression de la dégradation cartilagineuse contre 40 % des genoux méniscectomisés.

Cicatrisation méniscale

Quels moyens d'évaluation ?

C'est Henning qui, le premier, s'intéressa à ce sujet [13].
La cicatrisation peut être évaluée par arthroscopie, ou imagerie. L'arthroscopie donne des taux de cicatrisation plus optimistes que l'imagerie.

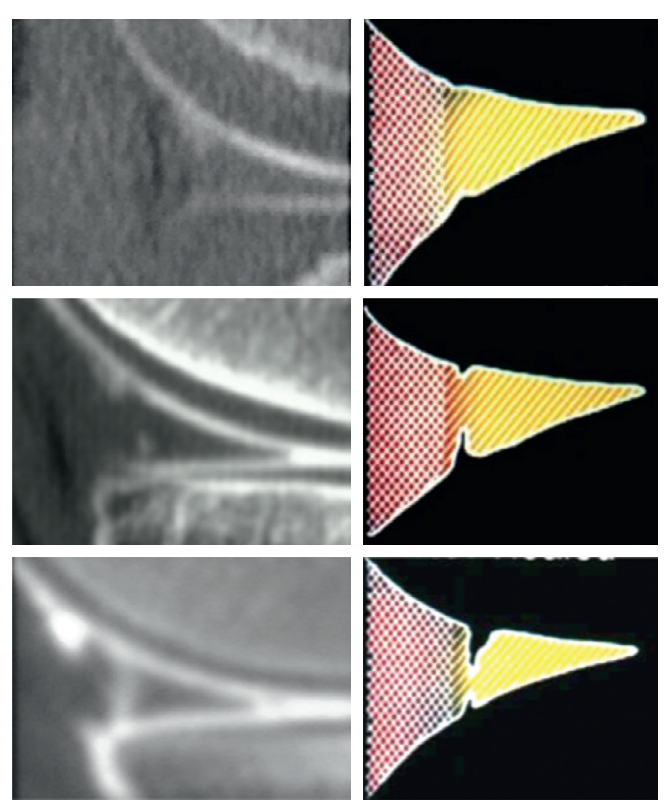


Figure 80.13. Arthroscanner : les critères de Henning. Cicatrisation complète, partielle ou échec.

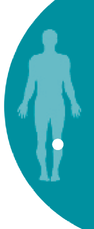
L'IRM n'est pas une bonne méthode d'évaluation, à court terme [11, 37], mais aussi à long terme [32]. Dans cette série de 23 cas revus à plus de 10 ans, 3 cas (13 %) seulement avaient une IRM normale. La présence d'anomalies de signal n'était pas corrélée avec le résultat fonctionnel (voir figure 80.12). L'interprétation de ces anomalies est difficile : défaut de cicatrisation, dégénérescence mucoïde, tissu cicatriciel ?
La cicatrisation, lorsqu'elle est évaluée, doit donc l'être par arthroscanner (figure 80.13).

Taux de cicatrisation

Le taux de cicatrisation complète varie de 45 à 59 %. Pujol et al., dans l'étude prospective portant sur 53 réparations tout en dedans [30], observent 58 % de cicatrisation complète, 24 % de partielle, et 18 % d'échec. Le taux combiné de cicatrisation complète et partielle (82 %) est à rapprocher du taux de succès clinique et fonctionnel : il y a une corrélation forte entre score IKDC et cicatrisation, de sorte que l'indication d'un arthroscanner pour évaluer la cicatrisation n'est maintenant retenue qu'en cas de persistance d'une symptomatologie.
Les échecs s'observent essentiellement au segment postérieur du ménisque médial [30, 40], probablement par difficulté d'avivement de cette zone d'accès difficile.
La cicatrisation s'accompagne d'une diminution de la largeur méniscale évaluée à 15 %, et dont la cause n'est pas univoque : abrasion excessive, serrage des nœuds, rétraction cicatricielle [30] ?

Pour résumer

La réparation méniscale dans ce contexte de lésion verticale longitudinale traumatique périphérique est une procédure établie tant dans sa technique que dans ses résultats.



Le faible taux d'échec est acceptable et non péjoratif pour l'avenir du genou. Les résultats fonctionnels sont bons, corrélés avec la cicatrisation complète ou partielle du ménisque. Ils sont meilleurs au ménisque latéral. L'éventuelle rupture associée du LCA doit très habituellement faire l'objet d'une reconstruction. La réparation méniscale protège le cartilage à long terme. Mais ce processus cicatriciel ne permet pas de restaurer un tissu méniscal normal, comme en témoigne la grande fréquence des anomalies de signal l'IRM.

Nouvelles évolutions

La confiance acquise dans la réparation méniscale, la qualité des résultats, l'affinement des connaissances sur certaines pathologies particulières méniscales ont conduit à proposer d'étendre les indications de cette procédure en y adaptant des techniques spécifiques. Toute rupture de la ceinture périphérique méniscale modifie considérablement le comportement biomécanique du ménisque (figure 80.14). Il suffit pour s'en convaincre d'observer l'extrusion méniscale qui apparaît après une lésion de la racine méniscale [1, 2] ou une lésion radiaire profonde, aboutissant à un effet de méniscectomie virtuelle.

Lésions horizontales du jeune athlète

Ces lésions peuvent être considérées comme un syndrome d'hyperutilisation et doivent être différenciées des lésions méniscales dégénératives du sujet plus âgé, même si l'aspect IRM d'hypersignal horizontal intraméniscal grade 2 ou grade 3 est parfois comparable. Elles siègent autant au ménisque médial (figure 80.15) qu'au ménisque latéral. Il est habituel de retrouver l'association avec un kyste méniscal. Biedert [9] a été le premier à décrire cette entité et à proposer une réparation qu'il effectuait par arthroscopie. Kamimura, en 2011, dans une note technique, propose l'association d'une suture sous arthroscopie et d'un clou fibrinocruorique [14].

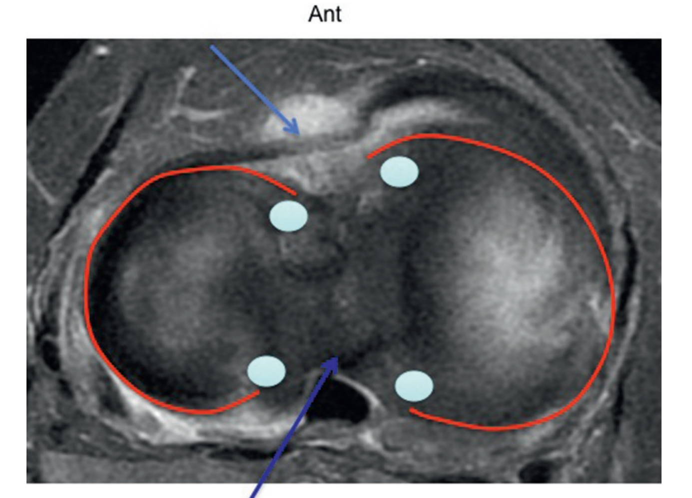


Figure 80.14. Coupe IRM transverse montrant les attaches méniscales (cornes méniscales, ligament interméniscal, ligament méniscofémoral, jonction méniscosynoviale).
Toute rupture de cette ceinture entraîne une modification profonde du comportement biomécanique du ménisque.

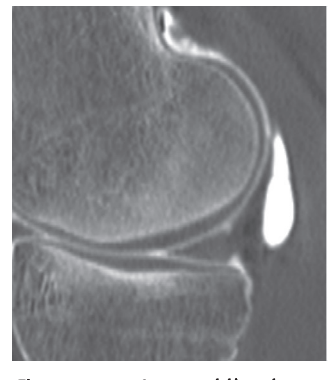
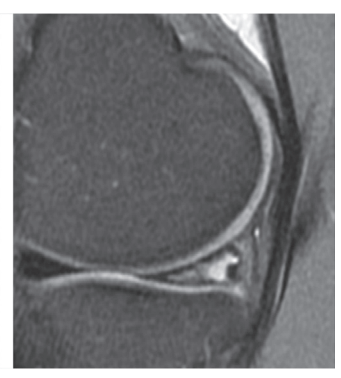



Figure 80.15. Jeune athlète de 18 ans avec gonalgies médiales.
a. Arthroscanner : normal. **b.** IRM, clivage intraméniscal grade 2 caractérisant ces lésions d'hyperutilisation du jeune athlète.

Nous avons opté pour une réparation à ciel ouvert [29] sur les arguments suivants :

- les lésions grade 2 intraméniscales ne peuvent être débridées que par un abord périphérique ;
- la fixation primaire par des points verticaux à travers les deux feuillets méniscaux nous semble plus solide que les points obliques autorisés par un abord arthroscopique.

Technique

L'intervention débute par une arthroscopie qui permet d'analyser l'état macroscopique du ménisque : normal dans une lésion grade 2, porteur d'une fissure dans une lésion grade 3. Dans ce cas, une méniscectomie partielle axiale est réalisée, réséquant tout le tissu méniscal instable et laissant le clivage horizontal profond.

L'arthrotomie est fonction de la localisation de la lésion. Elle est effectuée sur un genou à 90°. C'est habituellement une arthrotomie rétroligamentaire médiale (vidéo 80.5) ou latérale ; mais ce peut être un abord en regard de la pars intermedia ou du segment antérieur du ménisque, en particulier au ménisque latéral.

L'éventuel kyste méniscal associé est réséqué dans la voie d'abord.

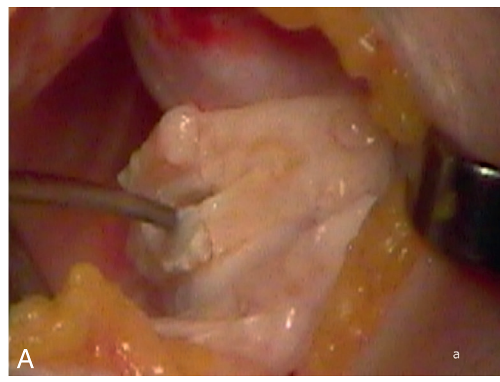
L'arthrotomie verticale sus-ligamentaire est effectuée et c'est là l'originalité de la technique par une incision verticale en regard du mur méniscal descendant jusqu'au rebord tibial. Un décollement méniscocapsulaire est alors effectué en avant et en arrière, déterminant deux lambeaux capsulaires qui sont poussés plus ou moins en fonction de l'extension de la lésion.

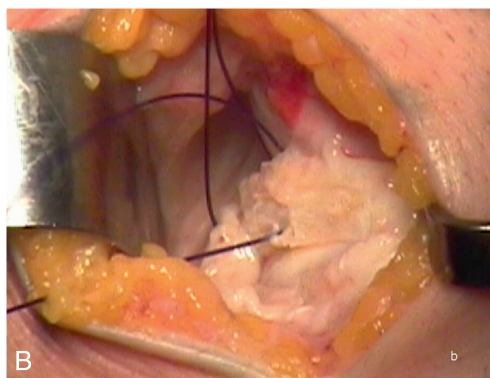
Ce décollement permet alors de mettre en évidence le clivage horizontal qui apparaît dans le mur méniscal (figure 80.16). Il faut parfois s'aider du crochet pour le faire apparaître. Le clivage est alors avivé en utilisant des curettes de petite taille.

La suture est réalisée d'arrière en avant dans la lèvre postérieure et d'avant en arrière dans la lèvre antérieure. Elle utilise des fils résorbables de PDS® O montés sur petite aiguille qui passent par la face supérieure du ménisque, traversent le clivage, ressortent à la face inférieure du ménisque puis reprennent la capsule articulaire.

Les fils sont passés les uns après les autres sans être noués à une distance de 5 mm. Ils sont ensuite serrés, le nœud se situant donc à la jonction méniscocapsulaire.

Le genou est porté en extension pour vérifier l'absence de serrage intempestif, puis l'arthrotomie est refermée.





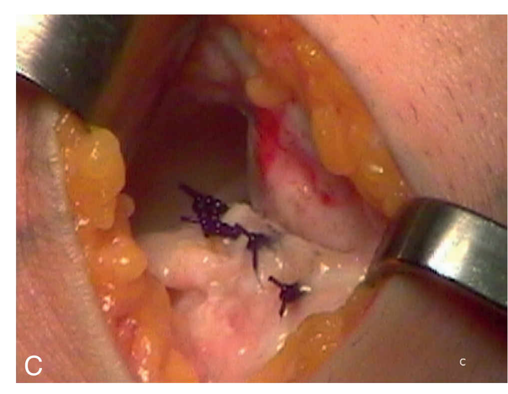


Figure 80.16. Réparation à ciel ouvert d'une lésion en clivage horizontal du segment postérieur du ménisque médial.
a. Après désinsertion méniscosynoviale, mise en évidence du clivage qui s'ouvre dans le mur périphérique. **b.** Passage des fils verticaux de PDS® 0. **c.** Aspect après suture.

Le protocole de réadaptation comporte l'appui complet avec ou sans orthèse, mais dans tous les cas la mobilisation du genou est limitée pendant 4 semaines, ne devant pas dépasser 90°.

Particularités techniques

Au ménisque médial, il s'agit habituellement de lésion postérieure, et l'arthrotomie postéromédiale doit veiller à ne pas léser le nerf saphène médial.
Au ménisque latéral, l'abord est gêné par le complexe ligament collatéral latéral–tendon poplité. Lorsque la lésion se poursuit en avant de ce croisement, il convient de repérer ces deux structures et de les mettre sur lac. Les clivages du segment antérieur, le plus souvent associés à un kyste antérieur, sont abordés par voie antérieure juste en dehors du tendon patellaire. L'abord n'est pas aisé en raison de l'épaisseur de la boule graisseuse de Hoffa à ce niveau.

Résultats

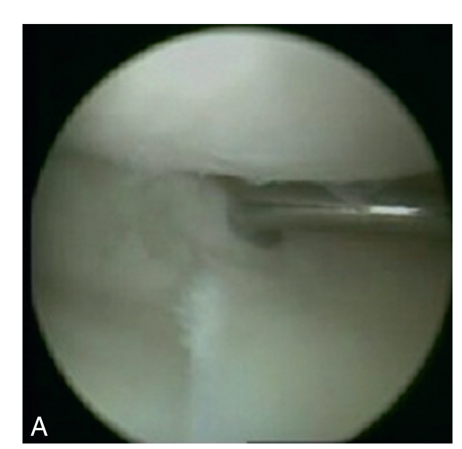
En 2013, nous avons rapporté les résultats à plus de 3 ans de sutures à ciel ouvert pour le traitement de clivages méniscaux horizontaux du sujet jeune et sportif [29]. L'âge moyen est de 25 ans, marquant bien le caractère spécifique de cette pathologie. L'IKDC subjectif moyen est de 89. Vingt des 21 patients ont repris le sport au même niveau. Les résultats subjectifs et le taux de réintervention (19 %) sont corrélés à l'âge (inférieur ou supérieur à 30 ans).
L'adjonction de plasma riche en plaquettes (PRP) est peut-être une voie d'avenir pour améliorer les résultats.

Lésions radiaires

Les lésions radiaires, lorsqu'elles s'étendent jusqu'à la jonction méniscocapsulaire, méritent d'être réparées.
Après abrasion des berges, la technique consiste à mettre en place deux points horizontaux de part et d'autre de la lésion, l'un en position périphérique (figure 80.17), l'autre en position axiale près du bord libre, en utilisant, selon la localisation, soit une technique tout en dedans (implants hybrides, ou fil passé à l'aiguille queue de cochon), soit une technique de dehors en dedans.

Lésions des racines méniscales

Ces lésions demeurent peu connues et souffrent d'une définition ambiguë.
Elles regroupent en effet les avulsions vraies de l'insertion osseuse d'une part et, pour certains auteurs, toutes les lésions radiaires situées dans le centimètre adjacent à la corne méniscale d'autre part; de sorte que la fréquence en est diversement appréciée.



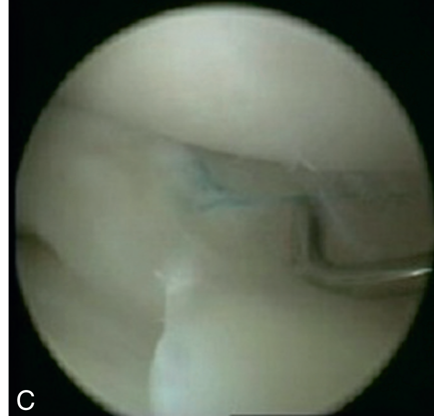
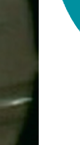


Figure 80.17. a–c. Réparation d'une lésion radiale profonde.



Quoi qu'il en soit, les lésions médiales sont le plus souvent de type dégénératif et siègent habituellement dans le tissu méniscal. La réparation méniscale est rarement utilisée.
Les lésions latérales sont de type traumatique, et s'associent volontiers à une rupture du LCA. Les avulsions vraies n'apparaissent pas nécessairement à la vue et doivent être recherchées par la palpation au crochet, qui soulève alors le segment postérieur du ménisque latéral en continuité avec le ligament méniscofémoral.
La réparation s'adresse essentiellement aux lésions traumatiques [1, 2, 43].

- Lorsque la lésion siège en plein corps méniscal, la réparation s'apparente à celle utilisée pour les lésions radiaires.
- Lorsqu'il s'agit d'une avulsion vraie, la réinsertion est transosseuse (figure 80.18) [15] : la zone d'insertion tibiale de la corne est repérée, avivée (curette, matériel motorisé, râpe). Un viseur, type ligamentoplastie, est introduit et pointé sur cette zone. Un tunnel de 4 à 5 mm est foré de dehors en dedans à partir de l'épiphyse tibiale homolatérale. Une ou deux sutures sont passées dans le ménisque au moyen d'un crochet et rattrapées dans le tunnel par un *shuttle relay*. La mise en tension s'effectue sur un bouton exortical.

Lésions méniscosynoviales postérieures

Ce concept de lésion méniscosynoviale postérieure est récent et encore mal cerné. Il s'observe dans le cadre de rupture du LCA et se caractérise par une fissure très périphérique, postérieure du ménisque médial, non cicatrisée ou cicatrisée de façon vicieuse (à l'instar des lésions du bourrelet antérieur à l'épaule). Elles ne sont pas nécessairement reconnues par voie arthroscopique antérieure, ni à la vue, ni même à la palpation, et sont peut-être à l'origine de lésions méniscales étendues secondaires, même après ligamentoplastie qui contrôle apparemment la laxité.
C'est l'exploration du compartiment postéromédial qui permet de les mettre en évidence, soit directement à la vue, soit par l'effondrement d'un rideau synovial cicatriciel (vidéo 80.6) de mauvaise qualité.
La réparation consiste, par voie instrumentale postéromédiale, à passer des fils à l'aide d'un crochet qui prend successivement le mur postérieur et la capsule postérieure. Ces lésions ne sont pas accessibles à une technique utilisant par voie antérieure les implants hybrides.
Aucune étude sur leur fréquence et le bien-fondé de leur réparation n'a été, à notre connaissance, publiée à ce jour.

Conclusion

La préservation méniscale est maintenant un concept accepté. La réparation méniscale a acquis ses lettres de noblesse. Elle s'adresse essentiellement aux lésions verticales longitudinales périphériques en zone vascularisée et se présente donc comme une alternative à la méniscectomie subtotale ou totale. Les réponses peuvent être apportées aux questions initialement posées : le taux d'échec est acceptable et les échecs aboutissent à une méniscectomie qui n'est pas plus importante. Les résultats fonctionnels sont bons et la protection du cartilage à long terme est une réalité. D'autres indications ciblées sur des lésions encore peu connues ont vu le jour. Les résultats semblent prometteurs et nous encouragent à poursuivre dans cette voie.

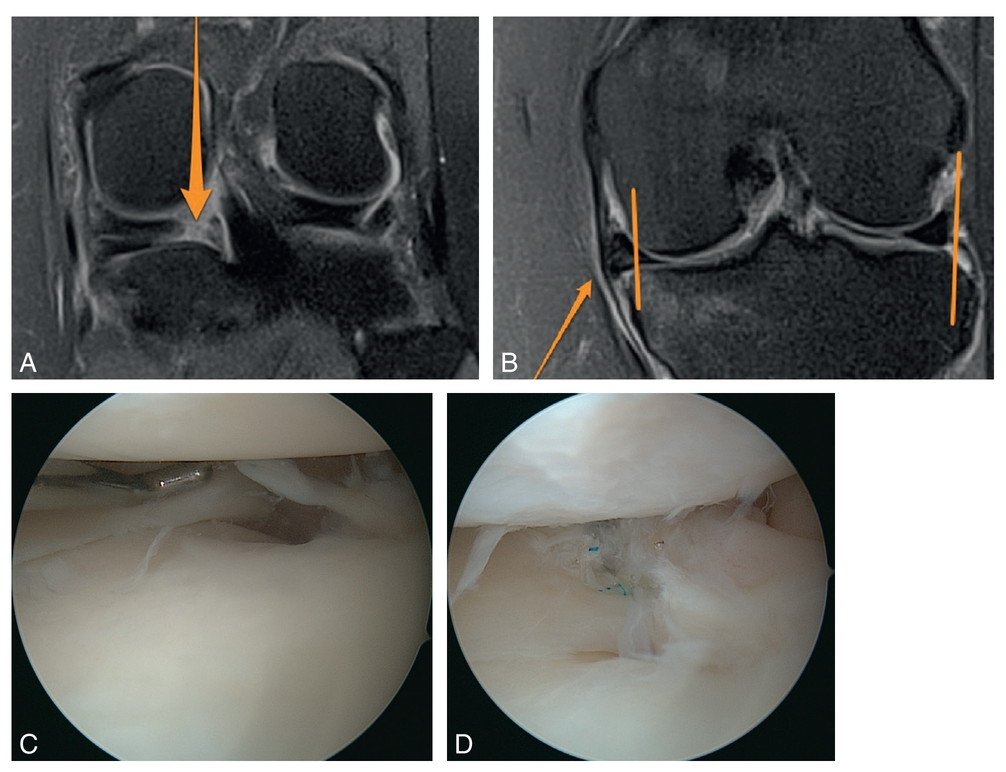


Figure 80.18. a. Image de lésion radiaire proche de la corne en incidence coronale. b. Extrusion méniscale liée à la rupture de la ceinture méniscale. c, d. Technique de réinsertion méniscale.
(Collection F. Jouve.)

Compléments en ligne

Vidéo 80.1. ***Pie crusting*** **du ligament collatéral médial.**
a. Vue extérieure. **b.** Vue arthroscopique.
(Collection J. Höher.)

Vidéo 80.2. Débridement de segment postérieur de ménisque latéral à la pince basket.

Vidéo 80.3. a. « Métaizeau » de la réparation méniscale. La courbure de l'aiguille permet de piquer le plus perpendiculairement possible la face méniscale, puis de retourner à 180° pour aller chercher la jonction méniscocapsulaire. b. Exemple au ménisque latéral d'un point horizontal. c. Exemple au ménisque médial d'un point vertical.
(Collection N. Pujol.)

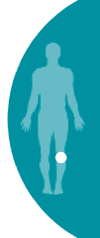
Vidéo 80.4. Technique de dehors en dedans utilisant un ancillaire spécifique (Smith & Nephew).

Vidéo 80.5. Suture à ciel ouvert d'un clivage horizontal du segment postérieur du ménisque médial.

Vidéo 80.6. Suture au crochet par voie postérieure du segment postérieur du ménisque médial.
(Collection N. Pujol.)

Références

[1] Ahn JH, Lee YS, Yoo JC, et al. Results of arthroscopic all-inside repair for lateral meniscus root tear in patients undergoing concomitant anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2010; 26 : 67–75.
[2] Ahn JH, Yoo JC, Lee SH. Posterior horn tears : all-inside suture repair. Clinics in sports medicine 2012; 31 : 113–34.
[3] Anderson K, Marx RG, Hannafin J, Warren RF. Case report : chondral injury following meniscal repair with a biodegradable implant. Arthroscopy 2000; 16 : 749–53.
[4] Arnoczky SP, Lavagnino M. Tensile fixation strenghts of absorbable meniscal repair devices as a function of hydrolysis time. An in vitro experimental study. Am J Sports Med 2001; 29 : 118–23.
[5] Bach Jr BR, Dennis M, Balin J, Hayden J. Arthroscopic meniscal repair : analysis of treatment failures. J Knee Surg 2005; 18 : 278–84.
[6] Beaufils P, Charrois O, Cassard X. Meniscal repair. Rev Chir Orthop 2004; 90 : 3S49, 75.
[7] Beaufils P, Hulet C, Dhénain M, et al. Clinical practice guidelines for the management of meniscal lesions and isolated lesions of the anterior cruciate ligament of the knee in adults. Orthop Traumat Surg Res 2009; 95 : 437–42.
[8] Becker R, Starke C, Heymann M, Nebelung W. Biomechanical properties under cyclic loading of seven meniscus repair techniques. Clin Orthop 2002; 400 : 236–45.
[9] Biedert RM. Treatment of intrasubstance meniscal lesions : a randomized prospective study of four different methods. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000; 8 : 104–8.
[10] Bullough PG, Munuera L, Murphy J, Weinstein AM. The strenght of the menisci of the knee as it relates to their fine structure. J Bone Joint Surg Br 1970; 52 : 564–7.
[11] Eggli S, Wegmuller H, Kosina J, et al. Long-term results of arthroscopic meniscal repair. An analysis of isolated tears. Am J Sports Med 1995; 23 : 715–20.
[12] Haas AL, Schepsis AA, Hornstein J, Edgar CM. Meniscal repair using the FasT-Fix all-inside meniscal repair device. Arthroscopy 2005; 21 : 167–75.
[13] Henning CE. Arthroscopic repair of meniscus tears. Orthopedics 1983; 6 : 1630–2.
[14] Kamimura T, Kimura M. Repair of horizontal meniscal cleavage tears with exogenous fibrin clots. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19 : 1154–7.
[15] Kim JH, Shin DE, Dan JM, et al. Arthroscopic suture anchor repair of posterior root attachment injury in medial meniscus : technical note. Arch Orthop Trauma Surg 2009; 129 : 1085–8.
[16] Kocabey Y, Taser O, Nyland J, et al. Pullout strenght of meniscal repair after cyclic loading : comparison of vertical, horizontal and oblique suture techniques. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 14 : 998–1003.
[17] Kohn D, Siebert W. Meniscus suture techniques : a comparative biomechanical cadaver study. Arthroscopy 2006; 22 : 406–13.
[18] Kotsovolos ES, Hantes ME, Mastrokalos DS, et al. Results of all-inside meniscal repair with the FasT-Fix meniscal repair system. Arthroscopy 2006; 22 : 3–9.
[19] Koukoulias N, Papastergiou S, Kazakos K, et al. Clinical results of meniscus repair with the meniscus arrow : a 4- to 8-year follow-up study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15 : 133–7.
[20] Lozano J, Ma CB, Cannon WD. All-inside meniscus repair : a systematic review. Clin Orthop Relat Res 2007; 455 : 134–41.
[21] Majewski M, Stoll R, Widmer H, et al. Midterm and long-term results after arthroscopic suture repair of isolated, longitudinal, vertical meniscal tears in stable knees. Am J Sports Med 2006; 34 : 1072–6.
[22] Morgan CD. The "all-inside" meniscus repair. Arthroscopy 1991; 7 : 120–5.
[23] Nepple JJ, Dunn WR, Wright RW. Meniscal repair outcomes at greater than five years : a systematic literature review and meta-analysis. J Bone Joint Surg Am 2012; 19(94) : 2222–7.
[24] Nourissat G, Beaufils P, Charrois O. et al.; French Society of Arthroscopy. Magnetic resonance imaging as a tool to predict reparability of longitudinal full-thickness meniscus lesions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008; 16 : 482–6.
[25] Paxton ES, Stock MV, Brophy RH. Meniscal repair versus partial meniscectomy : a systematic review comparing reoperation rates and clinical outcomes. Arthroscopy 2011; 27 : 1275–88.
[26] Port J, Jackson DW, Lee TQ, Simon TM. Meniscal repair supplemented with exogenous fibrin clot and autogenous cultured marrow cells in the goat model. Am J Sports Med 1996; 24 : 547–55.
[27] Pujol N, Beaufils P. Healing results of meniscal tears left in situ during anterior cruciate ligament reconstruction : a review of clinical studies. Knee Surg Sports Trauma Arthrosc 2009; 17 : 396 40.
[28] Pujol N, Barbier O, Boisrenoult P, Beaufils P. Amount of meniscal resection after failed meniscal repair. Am J Sp Med 2011; 39 : 1648–52.
[29] Pujol N, Bohu Y, Boisrenoult P, et al. Clinical outcomes of open meniscal repair of horizontal meniscal tears in young patients. Knee Surg Sports Traumat Arthrosc 2013; 21 : 1530–3.
[30] Pujol N, Panarella L, Selmi TA, et al. Meniscal healing after meniscal repair : a CT-arthrography assessment. Am J Sports Med 2008; 36 : 1489–95.
[31] Pujol N, Tardy N, Boisrenoult P, Beaufils P. Long-term outcomes of all-inside meniscal repair. Knee Surg, Sports Traumat, Arthrosc 2013; Jun 6 (Epub ahead of print).
[32] Pujol N, Tardy N, Boisrenoult P, Beaufils P. Magnetic resonance imaging is not suitable for interpretation of meniscal status ten years after arthroscopic repair. Intern Orthop 2013 Aug 15; (Epub ahead of print).
[33] Rockborn P, Messner K. Long-term results of meniscus repair and meniscectomy : a 13-year functional and radiographic follow-up study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000; 8 : 2–10.
[34] Seil R, Rupp S, Jurecka C, et al. Biodegradable meniscus fixations : a comparative biomechanical study. Rev Chir Orthop 2003; 89 : 35–43.
[35] Shelbourne KD, Dersam MD. Comparison of partial meniscectomy versus meniscus repair for bucket-handle lateral meniscus tears in anterior cruciate ligament reconstructed knees. Arthroscopy 2004; 20 : 581–5.
[36] Siebold R, Dehler C, Boes L, Ellermann A. Arthroscopic all-inside repair using the Meniscus Arrow : long-term clinical follow-up of 113 patients. Arthroscopy 2007; 23 : 394–9.
[37] Steenbrugge F, Verdonk R, Verstraete K. Long-term assessment of arthroscopic meniscus repair : a 13-year follow-up study. Knee 2002; 9 : 181–7.
[38] Stein T, Mehling AP, Welsch F, et al. Long-term outcome after arthroscopic meniscal repair versus arthroscopic partial meniscectomy for traumatic meniscal tears. Am J Sports Med 2010; 38 : 1542–8.
[39] Tuckman DV, Bravman JT, Lee SS, et al. Outcomes of meniscal repair : minimum of 2-year follow-up. Bull Hosp Jt Dis 2006; 63 : 100–4.
[40] van Trommel MF, Simonian PT, Potter HG, Wickiewicz TL. Different regional healing rates with the outside-in technique for meniscal repair. Am J Sports Med 1998; 26 : 446–52.
[41] Venkatachalam S, Godsiff SP, Harding ML. Review of the clinical results of arthroscopic meniscal repair. Knee 2001; 8 : 129–33.
[42] Verdi V, Williams A, Tennant SJ, et al. Meniscal movement. An in-vivo study using dynamic MRI. J Bone Joint Surg Br 1999; 81 : 37–41.
[43] Vyas D, Harner CD. Meniscus root repair. Sports Med Arthrosc 2012; 20 : 86–94.
[44] Warren RF. Arthroscopic meniscal repair. Arthroscopy 1985; 1 : 170.
[45] Xu C, Zhao J. A meta-analysis comparing meniscal repair with meniscectomy in the treatment of meniscal tears : the more meniscus, the better outcome? Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 2013 May 14; [Epub ahead of print].
[46] Zhang Z, Arnold JA. Trephination and suturing of avascular meniscal tears : a clinical study of the trephination procedure. Arthroscopy 1996; 12 : 726–31.



Chapitre 81
Reconstruction méniscale : allogreffe et substituts méniscaux

B. Faivre, A. Meyer, P. Boisrenoult, P. Hardy, P. Beaufils

RÉSUMÉ

La reconstruction méniscale est une réponse à la difficile problématique des syndromes postméniscectomie. L'allogreffe méniscale permet de traiter les patients ayant subi une méniscectomie totale ou subtotale. Lors de la réalisation d'une allogreffe méniscale, les objectifs sont d'obtenir un positionnement anatomique des cornes du transplant, associé à une fixation osseuse et capsulaire solide d'une greffe méniscale correctement calibrée. Leur respect permet d'espérer le rétablissement de l'homéostasie articulaire garantissant un résultat fonctionnel durable. Les substituts méniscaux sont, quant à eux, destinés à combler une perte de substance méniscale partielle. Il s'agit d'une matrice poreuse dégradable, implantée sous contrôle arthroscopique autorisant un processus de régénération tissulaire tridimensionnel. L'objectif est de restituer un volume méniscal le plus proche de la normale pour améliorer la fonction et éventuellement protéger le cartilage. Dans les deux cas, la technique d'implantation est sous-tendue par les règles de la réparation méniscale. Deux temps sont essentiels : d'une part, le respect des critères de taille entre le défect et le transplant ou le substitut, et d'autre part, la préparation du lit méniscal pour permettre la revascularisation de la reconstruction. Le protocole de rééducation doit être lent et progressif. Les résultats cliniques des reconstructions méniscales ont confirmé la réalité de l'amélioration fonctionnelle. L'analyse histologique des substituts a démontré la réalité du processus de régénération tissulaire. Les substituts disponibles ne sont encore probablement qu'une étape intermédiaire dans l'ingénierie tissulaire. Concernant l'efficacité des reconstructions méniscales sur la prévention des lésions arthrosiques, elle est suggérée par les données de la littérature. Son caractère certain ne peut toutefois pas être actuellement affirmé.

MOTS CLÉS

Reconstruction méniscale. – Allogreffe. – Substitut. – Arthroscopie. – Syndrome postméniscectomie. – Actifit®. – Extrusion méniscale

Introduction

La méniscectomie est l'intervention de chirurgie orthopédique la plus fréquemment pratiquée. Chaque année, plus de 400 000 gestes méniscaux sont réalisés en Europe et plus d'un million aux États-Unis. L'approche des lésions méniscales a changé à mesure que la compréhension de la fonction du ménisque s'est affinée, intégrant les notions de répartition des charges, d'augmentation de la congruence articulaire, d'absorption des chocs, de stabilisation du genou, en particulier chez les patients ayant présenté une rupture du ligament croisé antérieur (LCA), de lubrification et de proprioception [25, 28, 51, 65]. Les patients méniscectomisés ont un risque bien supérieur à la population générale de développer une gonarthrose [15, 45]. Cette dernière survient, en général, 10 à 20 ans plus tôt que chez les patients atteints d'arthrose primitive. La méniscectomie totale est maintenant pratiquement abandonnée au profit de méniscectomies les plus partielles possibles, de réparations méniscales ou même d'abstention chirurgicale dans un esprit de préservation méniscale [4]. Néanmoins, la réalisation d'une méniscectomie totale ou subtotale est parfois nécessaire devant des lésions étendues et irréparables. Ces méniscectomies exposent le patient, d'une part, à un résultat fonctionnel insuffisant et, d'autre part, à une gonarthrose précoce, singulièrement après méniscectomie latérale.

La reconstruction par allogreffe méniscale est apparue dans les années 1980 [33]. Elle peut constituer une réponse thérapeutique chez un patient jeune, méniscectomisé et douloureux n'ayant pas encore développé d'arthrose évoluée. La littérature rapporte de bons résultats des allogreffes méniscales, en termes de sédation des douleurs et d'amélioration fonctionnelle à court, moyen et long termes [9, 20, 48, 53, 55, 56, 61, 64, 69]. Lors de la réalisation d'une allogreffe méniscale, les objectifs sont d'obtenir un positionnement anatomique des cornes du transplant, associé à une fixation osseuse et capsulaire solide d'une greffe méniscale correctement calibrée. Leur respect permet d'espérer le rétablissement de l'homéostasie articulaire et donc de garantir un résultat fonctionnel durable.

Initialement, la greffe méniscale était réalisée à ciel ouvert par une courte arthrotomie. La fixation se faisait exclusivement sur le mur méniscal restant ou la capsule [18, 33]. Secondairement, des techniques de fixations osseuses des cornes ont été développées, utilisant des ancres [50], des plots osseux fixés dans des tunnels tibiaux, ou par un pont osseux sans tunnel tibial (cette dernière technique étant proposée pour les greffes latérales) [8, 30, 50]. Enfin, sont apparues des techniques arthroscopiques limitant théoriquement les lésions des tissus mous, la rançon cicatricielle et les risques infectieux, et permettant une meilleure évaluation du statut cartilagineux et un placement plus précis des cornes méniscales [74].

En revanche, jusqu'à la fin des années 1990, le genou symptomatique après méniscectomie partielle ne trouvait pas de réponse

chirurgicale satisfaisante. À cette date est apparu le concept de substitut méniscal visant à favoriser la constitution d'un régénérat tissulaire en lieu et place de la perte de substance méniscale. Le principe est d'implanter sur un mur méniscal avivé une matrice poreuse dépourvue de propriété mécanique propre, mais qui va être l'hôte d'une réhabilitation par du tissu méniscal provenant du mur vascularisé. Le prérequis anatomique à cette intervention est la persistance d'un mur méniscal et l'intégrité des cornes antérieure et postérieure. Le premier implant proposé a été le Collagen Meniscal Implant (CMI, Menaflex™, ReGen Biologics, Hackensack, New Jersey) développé par Steadman et Rodkey [41–43] dans les années 1990 à partir de collagène bovin de type 1 issu de tendon d'Achille. Ce substitut a démontré son efficacité sur les douleurs et la reprise d'activité à court et moyen termes [5, 34, 71, 72]. Les contrôles histologiques ont pu confirmer sa réhabilitation par du tissu méniscal [42]. Néanmoins, son origine animale entraîne un risque théorique de transmission de maladie infectieuse et de réaction allergique. De plus, l'implant une fois humidifié a une consistance friable rendant difficiles sa mise en place et sa fixation. Un second implant synthétique biodégradable, l'Actifit® (Orteq Ltd, Londres, Royaume-Uni), a été mis au point par l'équipe de De Groot [12] et testé cliniquement dans une étude européenne dirigée par R. Verdonk [59, 62]. Son efficacité sur les douleurs à court terme [59, 62] et sa réhabilitation par du tissu méniscal ont également été démontrées [62].

Principes et cahiers des charges des allogreffes et substituts méniscaux

Allogreffes

L'hypothèse est que le remplacement méniscal par une allogreffe méniscale après une méniscectomie totale permet de restaurer un fonctionnement mécanique du genou proche de la normale [58].

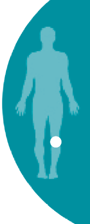
Le principe est de reconstruire anatomiquement le ménisque détruit en utilisant une allogreffe de même taille. Le rôle mécanique du ménisque est reproduit en préservant les fibres périphériques circulaires de l'allogreffe (maintien de la précontrainte), et en s'assurant d'un positionnement anatomique des cornes méniscales [58]. La pérennité de la greffe est secondairement assurée par son intégration après revascularisation par la périphérie et les cornes méniscales [33].

Le cahier des charges d'une allogreffe méniscale doit comporter le respect des points suivants. La taille du greffon ne doit pas être différente de plus de 10 % par rapport à la taille du ménisque natif [13]. En dehors de cette limite, un greffon trop petit se positionne mal et est soumis à des contraintes excessives. À l'inverse, un greffon trop grand présentant un ajustement lâche est inefficace [32]. Il est néanmoins plus simple de gérer un greffon légèrement « plus petit » qu'« un plus grand » qui nécessite une réduction méniscale [30]. Le positionnement du greffon doit être anatomique en respectant les zones d'insertions des cornes méniscales natives [26]. Le positionnement de la corne postérieure est particulièrement important [47]. La tolérance est expérimentalement de ± 5 mm en médial et de ± 5 mm en postérieur, au ménisque latéral. Le respect des fibres périphériques et l'utilisation d'une prétension du greffon améliorent expérimentalement les capacités chondroprotectives du greffon, sans toutefois permettre un arrêt complet des phénomènes dégénératifs [66, 67]. Le type de fixation des cornes reste controversé. Les résultats des études expérimentales et cliniques semblent en faveur d'une fixation osseuse [1, 31]. Néanmoins, cette tendance n'est pas statistiquement démontrée par les résultats des études cliniques [2]. Le type de conservation des greffons est capital. Les greffons lyophilisés ne doivent pas être utilisés. Dans les séries cliniques, leurs résultats restent proches d'un genou méniscectomisé et ne modifient pas l'évolution des phénomènes dégénératifs [33]. De même, l'utilisation de greffons irradiés conduit à des échecs expérimentaux [70] et cliniques [37]. La plupart des greffons sont des greffons congelés après mise en place dans une solution cryoprotective [39]. Cette congélation entraîne toutefois une destruction des cellules des donneurs et peut également altérer la structure des fibres de collagène [19]. Certaines équipes utilisent des greffons frais. L'intérêt de ce type de greffon réside dans la présence de cellules vivantes favorisant son intégration [61]. Néanmoins, les contraintes organisationnelles (délai de prélèvement, conservation, délai de transplantation) sont alors complexes. Elles sont la cause de la faible diffusion de cette solution. Aucun phénomène de rejet immunologique n'est décrit lors de l'utilisation d'une allogreffe méniscale. Il est classiquement proposé chez les femmes en âge de procréer de s'assurer de la compatibilité Rhésus [22, 23]. Toutefois, ce risque a été démontré en cas de contact avec la moelle osseuse (0,5 ml suffit), mais pas lors de l'utilisation de greffe de tissus mous isolés. Concernant le choix des transplants et l'organisation des prélèvements, ceux-ci sont soumis à des règles précises, pouvant varier selon les pays, notamment entre l'Europe et les États-Unis [16]. Dans tous les cas, c'est la législation du pays, où la greffe est réalisée, qui doit être appliquée en ce qui concerne la délivrance, les règles d'utilisation et les règles de sécurité. À ce jour, en France, l'allogreffe méniscale n'a pas d'existence administrative. Les greffons fournis sont des greffons osseux comportant les ménisques (plateaux tibiaux ou hémiplateau tibial). La reconstruction méniscale n'est pas codable, à ce jour, dans la nomenclature de la Classification commune des actes médicaux (CCAM).

Substituts méniscaux

L'hypothèse conduisant au développement des substituts méniscaux est que le ménisque a un potentiel intrinsèque de régénération. Celui-ci est présent et s'exprime si l'environnement biologique est favorable et qu'une matrice acellulaire peut être utilisée pour guider et modeler ce processus [5, 12, 34, 41, 59, 62, 71, 72].

Le substitut méniscal est une matrice poreuse résorbable redimensionnée à la taille de perte de substance méniscale et suturée aux berges méniscales natives préalablement avivées. À partir de ces berges, le caillot sanguin pénètre dans la matrice et la réaction pro-inflammatoire déclenche un processus de régénération tridimensionnel. À maturation, ce processus doit aboutir à la formation d'un tissu



dont les caractéristiques sont proches du tissu méniscal, tandis que le substitut se résorbe parallèlement (figure 81.1).

Le cahier des charges des substituts est très contraignant. Il impose d'obtenir :

– un matériel acellulaire dégradable. Sa dégradation doit être lente et les produits de dégradation ne doivent pas être toxiques (chimiquement et mécaniquement);
– une porosité adaptée pour permettre sa recolonisation par le néoménisque;
– des propriétés mécaniques autorisant l'absorption des contraintes mécaniques pendant la phase de régénération et permettant une fixation primaire solide;
– une facilité de mise en place sous contrôle arthroscopique.

Deux substituts sont actuellement disponibles : Menaflex™ (*collagen meniscus implant* [CMI]; Regen Biologics) et Actifit® (Orteq).

Le CMI (figure 81.2) est un implant collagène issu du tendon d'Achille de bœuf. Il est constitué pour 97 % de collagène type 1. La taille de ses pores varie entre 50 et 500 microns. Le temps de dégradation est d'environ 6 mois. Sa résistance à l'arrachement est faible : 30 N. Initialement développé pour le ménisque médial, il est actuellement disponible pour les ménisques médial et latéral.

L'Actifit® (figure 81.3) est un substitut synthétique de polyuréthane aliphatique biodégradable associant une combinaison de chaînes souples (pour 80 %) et de chaînes rigides (pour 20 %). Cette combinaison et l'excellente biocompatibilité en font un biomatériau synthétique prometteur. Les chaînes rigides confèrent à l'implant ses qualités biomécaniques qui facilitent l'implantation et la fixation, mais en contrepartie le temps de dégradation est lent (plusieurs années) [12]. L'Actifit® est disponible pour les ménisques médial et latéral (figure 81.4).

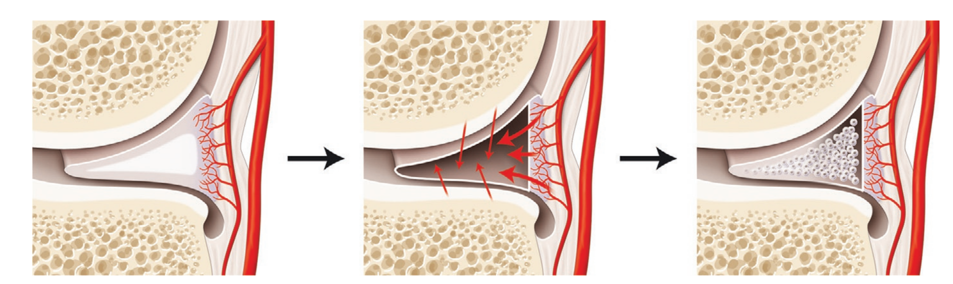


Figure 81.1. Principe général de fonctionnement d'un substitut méniscal.
Mise en place dans le défect méniscal, recolonisation à partir du mur, avec un rôle mécanique initial, puis disparition et remplacement par un néoménisque.

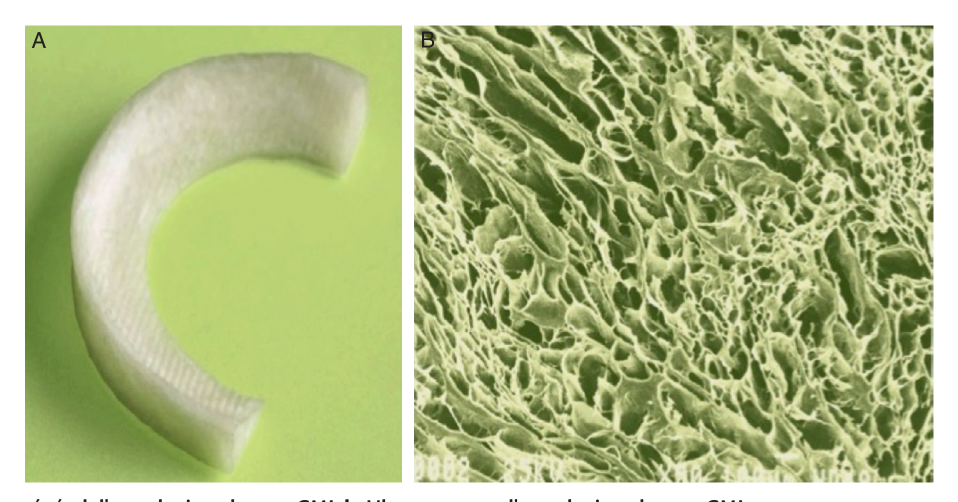


Figure 81.2. a. Aspect général d'un substitut de type CMI. b. Ultrastructure d'un substitut de type CMI.

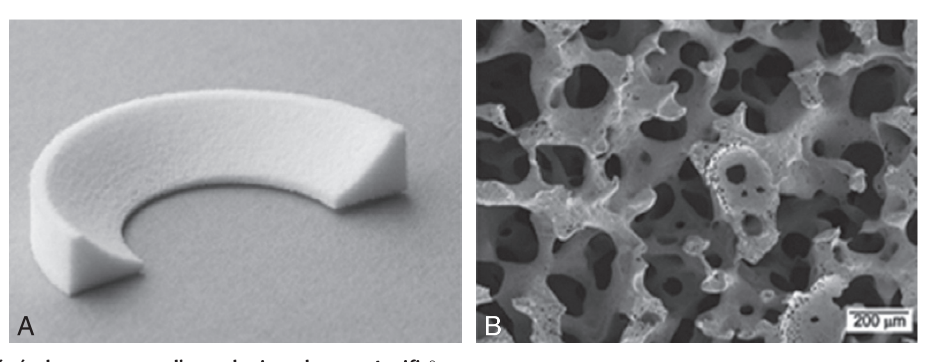


Figure 81.3. Aspect général et structure d'un substitut de type Actifit®.

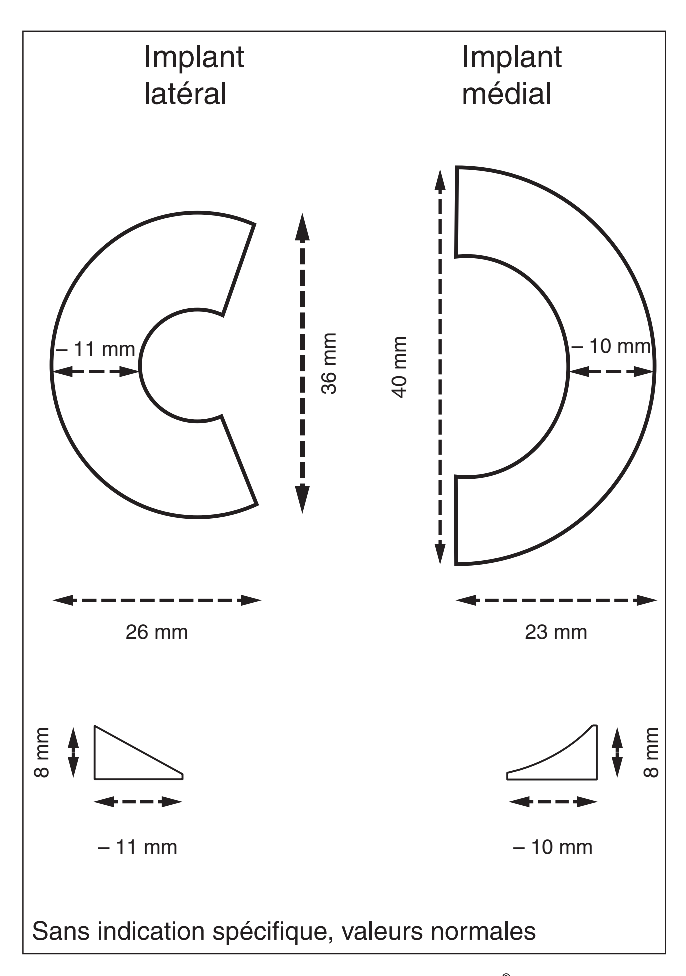


Figure 81.4. Caractéristiques des deux types d'Actifit®.

Bilan préopératoire

Le bilan préopératoire comporte, outre une évaluation de la gêne fonctionnelle par les scores adaptés (IKDC [International Knee Documentation Committee], Lysholm, Tegner), la recherche d'une laxité éventuelle. Ce bilan clinique est complété par un bilan radiographique associant des clichés des deux genoux en charge de face, profil et face en schuss, avec en particulier un cliché en schuss permettant de dépister et d'évaluer une éventuelle arthrose associée. L'axe du membre est apprécié par la réalisation d'un pangonogramme en charge en appui bipodal. L'évaluation du résidu méniscal (mur résiduel, état des cornes méniscales, recherche d'une extrusion du mur restant) nécessite une imagerie par résonance magnétique (IRM) ou le plus souvent un arthroscanner.

Indications des allogreffes et substituts

Les indications consensuelles de reconstruction méniscale concernent les patients âgés de 18 à 50 ans [36, 64] :

– présentant des douleurs postméniscectomie;
– sans lésion arthrosique ou inférieure à un stade 2 d'Alback sur les clichés en schuss;
– pouvant présenter des lésions chondrales focales inférieures à un stade 3 de l'ICRS (International Cartilage Repair Society) ou traitées;
– dont l'axe du membre inférieur est compris entre 175° et 185° ou réaxé;
– sans laxité ligamentaire ou traitée.

La présence d'un mur méniscal d'épaisseur suffisante continu stable et non extrus [63, 71] et des cornes antérieure et postérieure sur l'imagerie préopératoire autorisent l'implantation d'un substitut. Le cas contraire impose le choix d'une allogreffe.

Technique

La réalisation d'une allogreffe ou d'un substitut méniscal obéit à des techniques dérivées de celles de la réparation méniscale. Les temps communs entre les deux interventions seront tout d'abord décrits, puis seront abordés les temps spécifiques pour chaque intervention.

Temps communs à la réalisation d'une allogreffe et d'un substitut

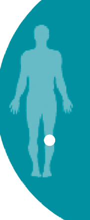
Exploration articulaire et voie d'abord

Les techniques de greffe à ciel ouvert ont été abandonnées par la plupart des équipes. Nous ne développerons donc que les techniques arthroscopiques. Le patient est en décubitus dorsal, selon les habitudes de l'opérateur : décubitus dorsal vrai avec contre-appui latéral, ou jambe pendante avec contre-appui ou *knee holder*. Un garrot pneumatique est gonflé à la racine de la cuisse.

Les voies d'abord pour l'exploration comportent une voie antéro-externe optique et antéromédiale instrumentale. Elles seront utilisées alternativement pour l'optique et le matériel ancillaire. Le premier temps comporte une exploration de l'ensemble des compartiments et notamment de l'échancrure pour vérifier l'état anatomique et la compétence du ligament croisé antérieur.

En cas de reconstruction méniscale médiale, il peut être utile, lorsque le genou est serré, d'améliorer l'ouverture du compartiment fémorotibial médial par microperforations de dehors en dedans du ligament collatéral médial (LCM) et du point d'angle postéromédial. Sous contrôle de la vue arthroscopique, une aiguille est introduite de dehors en dedans et perfore d'arrière en avant, en sous-méniscal et susméniscal, l'ensemble du LCM. Ces multiples perforations associées à une contrainte en valgus permettent d'ouvrir le compartiment et ainsi d'avoir une bonne visualisation de l'ensemble du ménisque, en particulier de son segment postérieur.

L'exploration du compartiment atteint débute par l'évaluation de l'état cartilagineux, coté selon la classification de l'ICRS. Le deuxième temps est celui de l'évaluation de l'état méniscal. Dans le cas habituel d'un syndrome postméniscectomie, il est primordial tout d'abord d'apprécier la continuité du mur méniscal périphérique et sa stabilité. Une rupture de cette continuité peut être évoquée en préopératoire sur la



présence d'une extrusion du mur périphérique. Sa confirmation en arthroscopie contre-indique une reconstruction par un substitut et constitue alors une indication d'allogreffe méniscale. L'exploration se poursuit par l'évaluation de la perte de substance méniscale en pourcentage de surface par rapport à un ménisque sain.

Préparation du lit méniscal

Il s'agit du temps capital d'avivement du lit méniscal, condition clé pour permettre la cicatrisation en cas de greffe ou la revascularisation du substitut. Le reliquat méniscal est débridé, utilisant à volonté les pinces mécaniques, un couteau motorisé, ou de petites râpes. L'objectif est d'obtenir un mur méniscal continu en zone vascularisée rouge-rouge ou rouge-blanc (2 à 3 mm d'épaisseur), c'est-à-dire dans une zone susceptible de faciliter le processus de régénération tissulaire (figure 81.5). Il faut veiller à ne pas rompre la continuité du mur méniscal, notamment en regard du hiatus poplité, en cas de reconstruction latérale. Inversement, il ne faut pas laisser un mur méniscal trop épais, au-delà de la zone rouge-blanc qui n'autoriserait pas la revascularisation de la reconstruction.

Allogreffe

Choix du greffon

La sélection du greffon le plus adapté est le premier temps préparatoire d'une greffe méniscale. Il s'agit d'un temps essentiel, puisqu'une incongruence de taille peut favoriser un échec fonctionnel. Différentes techniques d'appréciation préopératoire de la taille du ménisque à reconstruire ont été proposées, certaines fondées sur des critères morphologiques, d'autres sur des données IRM [21, 49, 54]. Toutefois, en pratique, c'est la méthode radiographique de Pollard et al. [40] qui reste la plus utilisée. Elle utilise des clichés standard en privilégiant les clichés à 100 % natifs. On mesure sur le cliché de face la distance entre le bord libre du plateau tibial concerné et le bord externe du massif des épines. Sur le cliché de profil, on mesure la distance entre le bord postérieur du plateau tibial et le bord antérieur de ce dernier. Ces clichés ou les mesures sont fournis à la banque d'os ou de tissus (figure 81.6). Néanmoins, toutes les banques n'utilisent pas les mêmes techniques de mesure des greffons prélevés (mesures directes, mesures radiographiques avec des agrandissements variables). Ce fait explique la possibilité de variations dans la taille du greffon par rapport à la commande.

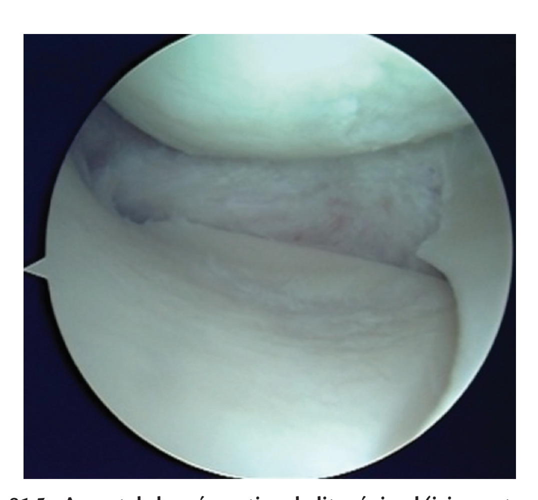


Figure 81.5. Aspect de la préparation du lit méniscal (ici, avant un substitut).

Préparation du greffon

Le greffon est tout d'abord conditionné selon les recommandations de la banque d'os. Il s'agit le plus souvent, en France, d'un trempage initial dans une solution de sérum tiède rifociné. Le greffon livré comporte en règle le plateau tibial ou un hémiplateau tibial et la capsule adjacente. Après décongélation, il faut prélever le ménisque au bistouri froid, à la jonction méniscosynoviale. L'orientation antéropostérieure du ménisque et sa face supérieure sont marquées au stylo dermographique pour en faciliter le positionnement peropératoire. On repère, de même, le bord antérieur du hiatus poplité au ménisque latéral ou la partie centrale du ménisque au ménisque médial, et un fil tracteur de PDS 0® est positionné dans ces zones. La préparation des cornes du greffon varie selon que l'on utilise une technique avec ou sans plots osseux. Dans une technique sans plots osseux, en plus des cornes proprement dites, il faut prélever le tissu situé en périphérie de celles-ci. Les cornes sont alors lacées avec un fil non résorbable de type Fiber-Wire®. Il est utile d'utiliser pour les deux cornes deux fils de couleurs différentes qui facilitent leur repérage lors du temps arthroscopique. En cas d'utilisation d'une technique à plot osseux, les cornes ne sont pas séparées du plateau tibial osseux. Une broche à chas est positionnée au centre des cornes méniscales à travers le plateau tibial. Le plot osseux est réalisé à l'aide d'une tréphine de 8 mm. Il est sectionné sur une longueur de 10 mm. Le laçage est réalisé en utilisant une fibre de type Fiber-Wire®. Le fil est

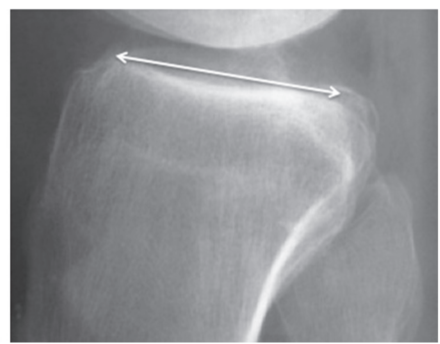


Figure 81.6. Programmation de la taille de la greffe méniscale selon la méthode de Pollard.

passé dans le trou de centrage, puis lacé dans l'épaisseur des cornes, puis à nouveau passé dans le trou de centrage. Cet artifice permet de guider de façon fiable le plot osseux durant l'implantation sans risque d'arrachement (figure 81.7).

Repérage et préparation des cornes méniscales natives

Le positionnement précis des cornes méniscales et notamment de la corne postérieure est capital, comme nous l'avons déjà souligné. Après l'avivement du mur méniscal, il est donc nécessaire de réaliser le repérage des cornes anatomiques. Ce temps s'effectue en utilisant un viseur tibial de ligamentoplastie du croisé antérieur. Le viseur est positionné successivement en regard de la corne postérieure, puis de la corne antérieure du ménisque natif. Il est préférable d'utiliser un viseur permettant une visée pointe à pointe ou au centre d'une palette, ce qui permet d'éviter les erreurs. L'angle de visée est, pour un ménisque latéral, de 45°, orienté en médiolatéral pour la corne postérieure, et de 60°, orienté en médiolatéral pour la corne antérieure (figure 81.8). Ces angles permettent d'éviter un effondrement des tunnels. Il faut garder à l'esprit qu'au ménisque latéral la distance entre les deux cornes est faible, de l'ordre de 1 cm. Après la mise en place d'une mèche à chas et la vérification de sa bonne position, un tunnel de 4 mm est foré en regard de chaque corne. Un fil relais souple ou métallique est positionné dans chaque tunnel et récupéré par la voie d'introduction de l'allogreffe (antérolatérale pour un ménisque latéral, antéromédiale pour un ménisque médial). Là encore, des fils de couleurs différentes sont utiles pour le repérage et pour éviter toute erreur. Si une technique à plots est choisie, la réalisation des tunnels borgnes s'effectue avec l'aide d'une fraise rétrograde, après vérification de la position de la broche à chas. Le but est de réaliser un tunnel plus large de 1 mm que le diamètre du plot et mesurant environ 12 mm de profondeur pour un plot de 10 mm. Il faut, en effet, tenir compte de la difficulté potentielle de positionnement des plots qui rendent complexe un *press-fit* vrai. Le temps de préparation se termine par la mise en place d'un fil relais en regard de la partie antérieure du hiatus poplité au ménisque latéral et de deux fils à la partie antérieure et postérieure du segment moyen pour un ménisque médial. Ces fils ont pour but de faciliter la mise en place de l'allogreffe.

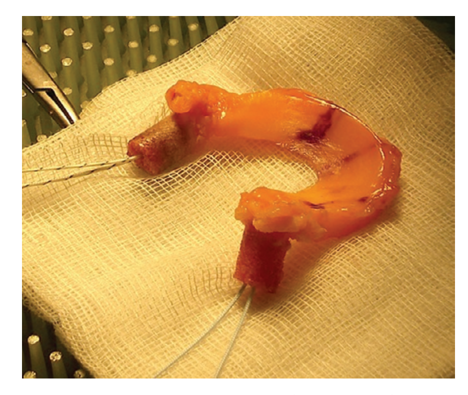


Figure 81.7. Aspect d'une allogreffe de ménisque latéral avant l'implantation.

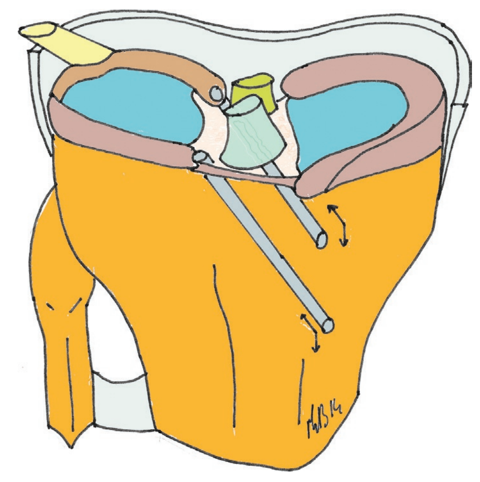
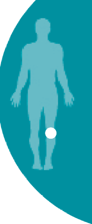


Figure 81.8. Schéma de la réalisation d'une greffe latérale : position des tunnels.

Positionnement de l'allogreffe

La voie d'introduction (homolatérale au ménisque à greffer) est agrandie verticalement pour mesurer environ 2 cm dans une technique sans plot et 2,5 cm dans une technique avec plot.

La greffe est introduite de façon progressive en débutant par la corne postérieure après passage des fils de traction de la corne postérieure dans la boucle relais du tunnel postérieur. La même opération est répétée avec le fil de traction du segment moyen puis de la corne antérieure. La difficulté réside alors dans le positionnement correct du greffon. Ce dernier est facilité en poussant le greffon avec une pince atraumatique pour le glisser sous le condyle et par une traction initialement uniquement sur le fil postérieur. Quand la corne postérieure est en place, l'opération est répétée pour la corne antérieure. Dans une technique sans plot, ce temps est équivalent à la réduction d'une anse de seau « totale ». Dans une technique avec plot, l'introduction du plot est plus complexe. Ce temps peut nécessiter une manipulation directe du plot par une pince atraumatique introduite par la même voie que le greffon. Quand les deux cornes sont en place, le temps de suture périphérique peut débuter. Il est alors important de bloquer les fils de traction des cornes. La suture débute par un premier point juste en arrière du tendon du poplité. On utilise un système de suture tout en dedans. La suture se poursuit sur le segment postérieur avec un point tous les 5 mm. De la même façon est réalisée la suture du segment moyen. En regard du hiatus poplité, nous avons l'habitude de fixer le greffon au tendon poplité. La suture du segment antérieur est réalisée par des points *out-in*. Une fois la suture périphérique effectuée et sa stabilité vérifiée au crochet, les fils tracteurs antérieurs et postérieurs sont noués sur des Endoboutons® sur la corticale antérieure du tibia.



Pièges techniques

La réalisation d'une greffe méniscale arthroscopique, même pour un opérateur entraîné, est une des techniques les plus complexes en arthroscopie du genou. Outre les compétences du chirurgien, il convient que ce dernier puisse être

entouré d'une équipe médicale et paramédicale rodée à l'arthroscopie et aux techniques de suture méniscale. Il s'agit également d'une procédure pouvant être longue et qui doit être programmée en conséquence. Malgré le soin apporté à sa préparation, certains pièges doivent être connus.

Difficulté de positionnement

En l'absence d'anomalie de taille, cette difficulté provient le plus souvent d'un emmêlement des fils de traction et/ou d'un accrochage du greffon dans la graisse de Hoffa. Le conflit avec la graisse de Hoffa est facile à éviter en réalisant une voie d'abord suffisamment large, et en vérifiant visuellement la possibilité d'introduire le doigt du chirurgien par cette incision. L'emmêlement des fils est complexe à éviter. Il est plus facile à gérer en utilisant systématiquement des fils tracteurs de couleurs différentes qui permettent de comprendre rapidement la cause, et donc de parvenir à sa résolution.
Il est également possible de gérer la position en hauteur du ménisque par rapport au plateau tibial en ajustant la position des fils de suture dans le ménisque.

Greffon de longueur suboptimale

Il s'agit d'un problème fréquent. Un greffon trop long peut être facilement géré en enfouissant plus profondément les cornes méniscales. Cela peut néanmoins conduire, en cas de technique à plot osseux, soit à recouper le plot, soit à l'ôter si l'excès de longueur est trop important. En cas de greffon trop court, il convient de privilégier le positionnement de la corne postérieure, en laissant la corne antérieure hors du tunnel. En cas de technique à plot, cela oblige à ôter le plot. Dans notre pratique, cette occurrence n'a pas eu de conséquence clinique. Une solution est d'anticiper le problème avant la préparation du greffon, et s'il est fourni avec les deux ménisques, de prélever le ligament interméniscal antérieur pour augmenter la longueur du transplant.

Greffon erroné

Malgré les précautions prises par les équipes de prélèvement, la complexité de l'anatomie des ménisques peut conduire à des erreurs de conditionnement. Il peut s'agir soit d'une erreur de côté (droit/gauche), soit d'une erreur de ménisque (médial au lieu de latéral ou l'inverse). Nous avons été confrontés à deux reprises pour ces raisons. Si la taille globale du ménisque est respectée, il est alors possible, selon le cas, de positionner le greffon en inversant les cornes (antérieure en arrière) ou en positionnant correctement les cornes, mais en inversant les faces tibiales et fémorales du greffon. Ces situations sont des situations dégradées, dont la tolérance à moyen et long termes n'est pas démontrée, et qui ne doivent pas conduire à les privilégier en cas de manque de greffon.

Rétraction du greffon

Débuter la suture du greffon par le segment postérieur juste en regard de la corne postérieure peut conduire à une rétraction du greffon et à rendre ce dernier artificiellement trop court. Il convient donc de débuter la suture par le hiatus poplité après s'être assuré du bon étalement du ménisque sur tout le pourtour de sa loge.

Substitut méniscal

La technique est univoque, qu'il s'agisse d'un substitut Menaflex® [35] ou Actifit® [62].

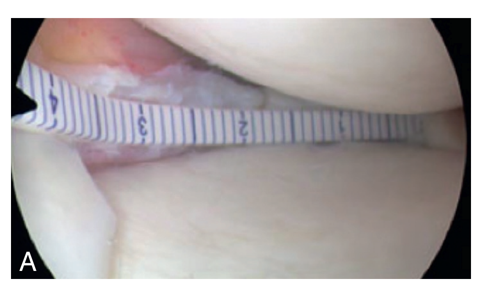
Implant médial

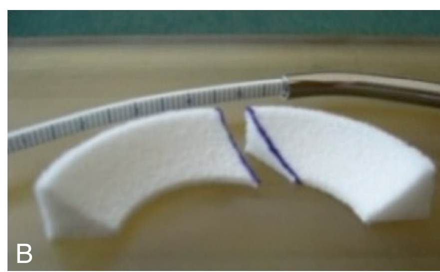
Préparation du « lit méniscal »

Après le débridement du reliquat méniscal, déjà décrit, la spécificité dans le cadre d'un substitut consiste à préparer la jonction entre les bords libres du ménisque natif sain et le substitut. Cette jonction de la zone de perte de substance avec le ménisque natif en arrière et en avant doit être le plus proche possible de l'angle droit pour faciliter la fixation de l'implant à ses extrémités. C'est facile à obtenir en arrière où il convient de laisser suffisamment de ménisque intact pour avoir un bon ancrage. C'est plus difficile à la jonction antérieure, en particulier dans les lésions qui s'étendent en avant : l'utilisation de pinces basket à 90° peut être utile. Des microperforations du mur méniscal à l'aiguille et de la synoviale avoisinante favorisent le saignement et donc le processus de régénération tissulaire.

Mesure du défect et préparation de l'implant

Il s'agit d'un temps essentiel. Cette mesure s'effectue avec une réglette souple spécifique introduite dans une canule reproduisant la courbure méniscale. La longueur est mesurée en périphérie de l'arrière vers l'avant (figure 81.9a). Cette distance est reportée sur la périphérie de l'implant, en y ajoutant 10 % (figure 81.9b). Cet excès de longueur volontaire répond au fait que la suture périphérique de l'implant s'accompagne d'un effet de plicature qui « raccourcit » l'implant. L'excès de longueur permet de maintenir un effet *press-fit*.





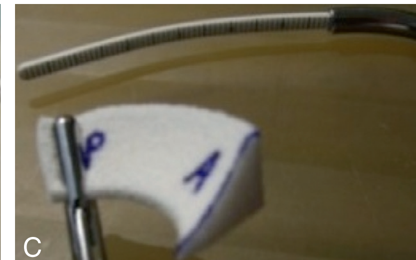


Figure 81.9. a. Mesure de la longueur de la perte de substance méniscale. b. Report des mesures et des angles sur le substitut. c. Vérification de l'angle de coupe pour assurer un quasi-*press-fit*.

L'implant est alors sectionné à dimension en prenant garde de conformer les angles postérieur et antérieur à la coupe réalisée sur le ménisque natif (figure 81.9c).

Mise en place

La voie inféromédiale est suffisamment agrandie pour que l'implant puisse être introduit sans résistance. Ce point est important pour que le substitut ne soit pas endommagé lors de son introduction.
L'implant est saisi dans une pince insérée sur la partie postérieure et introduit par la voie inféromédiale. L'ajustement est effectué au crochet. Il faut prendre garde à ne pas twister le substitut, car il est très difficile de le retourner en intra-articulaire. Il est utile de marquer au stylo dermographique la face supérieure du substitut pour être certain du bon positionnement de l'implant (voir figure 81.9c). Le positionnement est ensuite ajusté au crochet palpeur.

Fixation

La fixation est assurée par une suture périphérique au mur méniscal et par une suture de chaque extrémité au ménisque natif.
Le type de fixation dépend des habitudes de l'opérateur, mais la tendance actuelle est d'utiliser préférentiellement les fixations tout en dedans par implant hybride au segment postérieur et la partie postérieure du segment moyen (figure 81.10). L'utilisation d'une technique de dedans en dehors dans ces zones doit conduire à l'adjonction d'une voie d'abord postéromédiale extra-articulaire pour contrôler la sortie des aiguilles.
L'idéal est de commencer par fixer l'implant sur le ménisque natif postérieur par un ou deux points horizontaux, puis de progresser d'arrière en avant. De même que pour la réparation méniscale « standard », une distance de 5 mm entre chaque point est requise. Chaque point est placé horizontalement à l'union tiers périphérique–deux tiers axiaux ou moitié périphérique–moitié axiale. La fixation doit être solide, mais les nœuds ne doivent pas être trop serrés pour ne pas endommager l'implant ou le plicaturer.
Au fur et à mesure de la progression en avant, il est nécessaire d'inverser optique et instruments pour le placement de points plus antérieurs (figure 81.11).

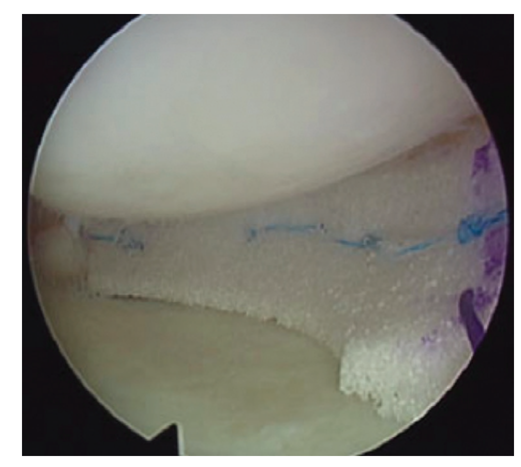


Figure 81.10. Aspect de la suture d'un substitut méniscal.

Si la lésion s'étend en avant (en pratique au-delà de 3 à 4 cm), une fixation tout en dedans n'est plus possible et il convient de recourir soit à une technique de dedans en dehors (figure 81.12), soit de dehors en dedans. C'est particulièrement important pour la fixation de l'extrémité antérieure de l'implant au ménisque natif.
Une fois la fixation terminée, un éventuel surplus peut être aisément réséqué soit à la pince basket, soit au matériel motorisé. La fixation et donc la stabilité sont ensuite testées au crochet et à la mobilisation douce du genou.
Il n'est pas souhaitable de drainer le genou, l'hémarthrose postopératoire créant un environnement favorable au processus de régénération.

Spécificité en cas d'implant latéral

Si les principes et étapes de l'intervention sont identiques, quelques détails diffèrent.
L'utilisation d'une position en Cabot autorise l'ouverture du compartiment latéral et une vision confortable.
L'appréciation de l'intégrité du mur méniscal est encore plus importante qu'au compartiment médial. La rupture de ce mur en regard du tendon poplité équivaut fonctionnellement à une méniscectomie totale. Cela constitue une contre-indication formelle à un substitut et doit faire discuter l'indication d'une allogreffe.

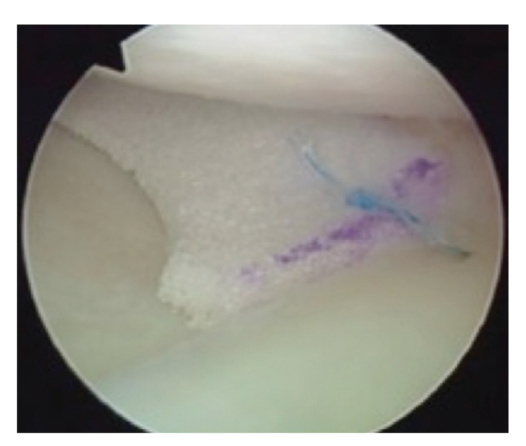
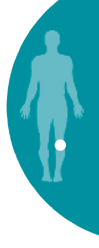


Figure 81.11. Détail de suture à la jonction des segments antérieur et moyen.

Figure 81.12. Aspect peropératoire de la suture d'une allogreffe.



La fixation s'effectue d'arrière en avant comme au ménisque médial. La fixation directe au tendon poplité est controversée : Monllau et al. [35], avec le Menaflex®, préconisent de ne pas se fixer sur le tendon pour ne pas risquer d'endommager le substitut lors de la mobilisation. Verdonk et al. [62], au contraire, avec l'Actifit®, estiment que la fixation au tendon permet un meilleur ancrage primaire favorable à la régénération. Une des difficultés spécifiques au compartiment latéral est le positionnement en hauteur du substitut. Celui-ci peut en effet facilement être positionné et fixé au-dessus du mur méniscal du fait de l'ouverture du compartiment conduisant à une extrusion et à un étalement latéral immédiat dans la gouttière. Il faut donc bien veiller, au moment de la fixation, à abaisser l'implant au contact du plateau tibial en jouant sur l'orientation des aiguilles courbes des systèmes *all inside*.

Gestes associés à la reconstruction méniscale

Reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA)

L'existence d'un syndrome postméniscectomie associé à une rupture du LCA implique, en cas de décision de reconstruction méniscale, d'y associer une reconstruction du LCA, même en dehors d'une instabilité fonctionnelle. Le raisonnement est le même que lors d'une association réparation méniscale–reconstruction du LCA.

L'idéal est d'effectuer les gestes dans la même séance opératoire. Nous préconisons les séquences suivantes :

- prélèvement du transplant pour la reconstruction du LCA ;
- préparation du lit méniscal pour le substitut ou la greffe ;
- préparation de l'échancrure et réalisation des tunnels fémoral et tibial ;
- mise en place du substitut ou de la greffe ;
- mise en place du transplant ligamentaire.

Cette séquence nous semble protéger au mieux la fixation du substitut ou de la greffe, en limitant les mobilisations en hyperflexion requises par la reconstruction du LCA, après la fixation du substitut ou de la greffe.

Ostéotomie de réaxation

Aucune étude scientifique ne permet aujourd'hui d'affirmer à partir de quel angle de déformation une ostéotomie de réaxation devient nécessaire. Il est néanmoins le plus souvent admis une valeur seuil de 5° de varus pour une greffe médiale ou de valgus pour une greffe latérale qui conduit à proposer une ostéotomie de réaxation associée. Il s'agit alors, sur ces genoux non arthrosiques, d'une ostéotomie de normocorrection. L'ostéotomie de valgisation pour genu varum est tibiale (ouverture ou fermeture). L'ostéotomie de varisation peut être fémorale ou tibiale selon la planification préopératoire. Il convient, dans tous les cas, de veiller à ne pas modifier la pente tibiale. Si la procédure est simultanée, nous débutons le plus souvent par l'ostéotomie avant de réaliser la reconstruction méniscale. Cette séquence favorise le positionnement des tunnels tibiaux.

Gestes cartilagineux

L'existence d'une lésion focale chondrale peut conduire simultanément à des gestes de microperforations ou à une mosaïcplastie, selon les techniques habituelles.

Programme de réadaptation

Le processus de réhabitation du substitut ou de cicatrisation de la greffe est particulièrement vulnérable durant les trois premiers mois. Il convient donc que le programme de rééducation tienne compte de cette fragilité. Il n'y a toutefois aucun consensus sur ce sujet. Nous proposons le programme suivant à nos patients :

- entre J0 et J30 : pas d'appui/mobilisation de 0 à 60° ; maintien en attelle d'extension entre les séances ; réveil isométrique du quadriceps ;
- entre J30 et J45 : pas d'appui/mobilisation de 0 à 90° ; sevrage de l'attelle ; renforcement isométrique du quadriceps ;
- au-delà de J45 : reprise d'un appui complet libre ; mobilisation dans toute l'amplitude ; proprioceptivité en chaîne fermée ; natation en battements de pied, vélo ;
- à partir de J90 : exercices en chaîne ouverte ; course à pied en terrain plat et souple ;
- à partir de J180 : reprise progressive des activités sportives en évitant les activités de pivot contact jusqu'au 9e mois.

Résultats

Les résultats des allogreffes méniscales sont difficiles à analyser dans la littérature. En effet, les publications ne sont pas homogènes, notamment en ce qui concerne les techniques de préservation méniscale, les types de fixation chirurgicale, les procédures utilisées concomitamment, les systèmes de cotation clinique et, surtout, le temps de suivi. Il est toutefois possible de comparer les études des analyses de survie selon la méthode de Kaplan-Meier [17, 56].

L'évaluation clinique, sur la base de l'examen physique ou des symptômes subjectifs, n'est pas forcément corrélée de manière fiable avec l'état morphologique de l'allogreffe ou du substitut proprement dit [18].

Une évaluation objective de cet état n'est possible que si l'on réalise une IRM, une arthroscopie de contrôle et une biopsie du transplant. Bien qu'elle soit plus invasive, l'arthroscopie peut présenter une meilleure corrélation avec le résultat que l'IRM [57]. À l'avenir, les évolutions des technologies d'IRM (telles que l'IRM avec mise en charge, l'IRM dynamique, l'IRM de perfusion) sont susceptibles d'améliorer l'évaluation biochimique et/ou biomécanique non invasive du greffon ou du substitut. Enfin, ni l'aspect macroscopique, ni l'aspect microscopique du transplant ne présentent nécessairement de corrélation avec sa fonctionnalité biomécanique.

Résultats cliniques

Toutes les études à moyen et à long termes montrent que la mise en place d'une allogreffe méniscale médiale et latérale réduit significativement la douleur et améliore la fonction de l'articulation du genou affecté [3, 8, 9, 17, 18, 20, 33, 36, 39,

46, 48, 53, 55, 56, 61, 64, 69, 74]. Cependant, malgré une amélioration significative à long terme, une incapacité et des symptômes substantiels sont observés après plus de 10 ans de suivi, comme le montrent des systèmes de cotation des résultats liés aux patients (Knee Osteoarthritis Outcome Score) [64]. Une méta-analyse publiée en 2011, regroupant 44 essais cliniques, retrouvait au recul moyen de 4,6 ans, une amélioration des scores de Lysholm et de Tegner qui progressaient respectivement de 44 en préopératoire à 77 au dernier recul, et de 3 en préopératoire à 5 au dernier recul. Le score moyen de douleur EVA (échelle visuelle analogique) diminuait de 48 à 17. Au dernier recul, 84 % des patients étaient classés normaux ou presque normaux selon la classification IKDC et 89 % des patients étaient satisfaits.

Concernant le CMI, l'ensemble des séries montrent une amélioration significative des scores fonctionnels à court ou moyen terme (10 ans) [5, 29, 34, 42, 44, 52, 72]. L'amélioration du score de Lysholm moyen est comprise entre 12,8 points et 46 points. Le score de Tegner progresse de 1,1 à 4 points. Linke et al. [29] rapportent à 2 ans une amélioration du score IKDC subjectif de 22,7 points, et Ronga et al. [44], au même recul, de 50,5 points. Concernant le score IKDC objectif, l'amélioration est d'au moins un grade. Cependant, la reprise de l'activité sportive de compétition n'est pas la règle et le genou est rarement considéré comme normal.

En comparant les résultats fonctionnels après la mise en place d'un substitut ou après une méniscectomie, Rodkey et al. [42] ont montré que, chez des patients ayant subi une méniscectomie et présentant ensuite une symptomatologie douloureuse, le substitut apportait un gain significatif par rapport au traitement conservateur sur le gain d'activité et le taux de réopération (recul 55 mois). Zaffagnini et al. [72] comparant méniscectomie partielle et substitut à 10 ans, observent une différence significative en faveur du substitut pour les items douleur et score IKDC.

Le recul des séries concernant l'Actifit® est plus court (2 ans) [14, 59]. L'étude européenne [59] retrouvait à 2 ans une amélioration significative de l'IKDC subjectif de 25 points (45 à 70), associée à une amélioration moyenne des scores KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score) de 20,8 points et du score de Lysholm de 20,6 points. Il existait une diminution significative des douleurs avec un score EVA moyen qui passait de 45,7 à 20,3. Aucune étude comparative avec ce substitut n'a été publiée.

Taux d'échec et survie

Dans une série récente, les temps de survie moyens et les taux de survie cumulés d'environ 70 % à 10 ans étaient comparables entre les allogreffes latérales et médiales isolées [64]. Les facteurs de risque d'échec et de temps de survie réduit étaient une désaxation des membres inférieurs, une déficience du LCA et des lésions cartilagineuses de grade IV [6, 10, 37, 56, 68]. L'effet bénéfique additionnel d'une ostéotomie correctrice et l'importance d'une articulation du genou stable sont démontrés [61]. Le rôle d'une ostéotomie correctrice associée dans le genou valgum doit encore être précisé.

Des études récentes ne confirment pas la corrélation significative entre l'état initial du cartilage et l'échec clinique, ce qui pourrait remettre en cause les contre-indications pour la sévérité de l'arthrose [8, 55]. Le taux d'échec, défini comme l'ablation totale ou subtotale de la greffe et/ou la conversion en arthroplastie, est de 12,2 % à plus de 12 ans et demi de recul. Mais 34,7 % ont nécessité un autre geste intra-articulaire dans la même période [40].

Pour les substituts méniscaux, le taux d'échec, défini comme l'ablation partielle ou totale du substitut, varie entre 8 et 17,3 % pour un recul compris entre 2 et 10 ans [5, 59, 71].

Résultats morphologiques

L'extrusion méniscale est très fréquente après une allogreffe (figures 81.13, 81.14 et 81.15), mais également possible après un substitut méniscal (figures 81.16, 81.17 et 81.18), lors des contrôles IRM. Elle est indépendante du mode de fixation chirurgicale. Cette extrusion réduit la surface fonctionnelle de la greffe et altère son fonctionnement mécanique. Les études biomécaniques cadavériques tendent à montrer la supériorité d'une fixation osseuse par rapport à une fixation aux tissus mous [7, 38]. Néanmoins, les résultats cliniques et d'imagerie comparatifs n'ont pas la puissance

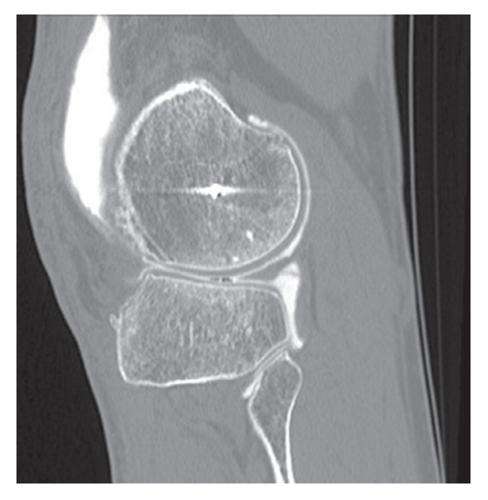


Figure 81.13. Allogreffe, avec bon positionnement du segment postérieur.

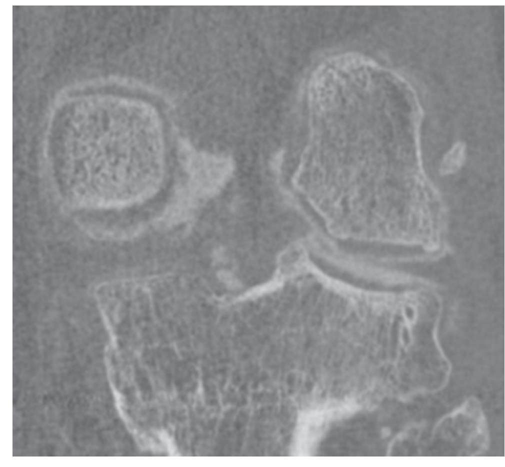
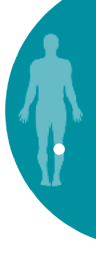


Figure 81.14. Allogreffe segment moyen non extrus.



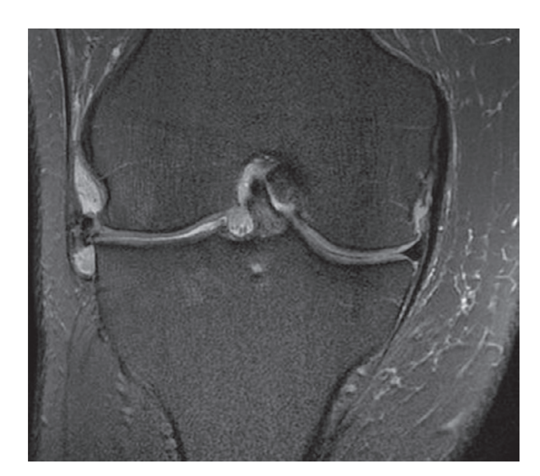


Figure 81.15. Aspect d'extrusion de l'allogreffe.

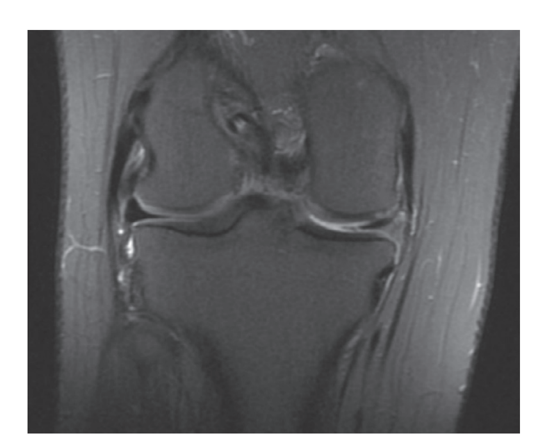


Figure 81.16. Actifit®, segment postérieur (de face).

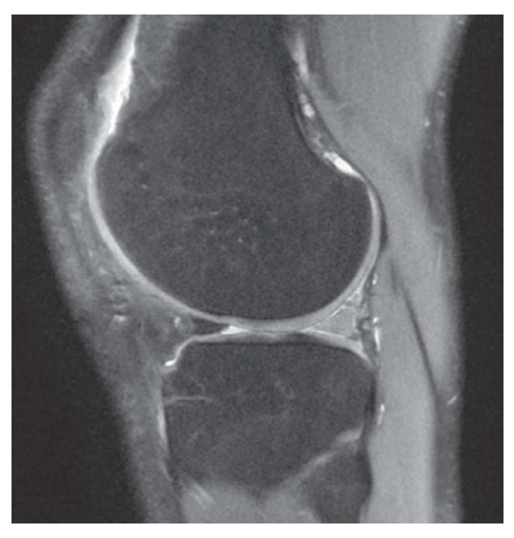


Figure 81.17. Actifit®, segment postérieur (vue latérale).

nécessaire pour corroborer les constatations expérimentales. Certains auteurs proposent des explications mécaniques : taille du greffon trop importante [27] ou suture capsulaire trop serrée. Dans notre expérience de fixation aux tissus mous, comme pour certains auteurs [60], l'extrusion prédomine en regard des segments moyen et antérieur des greffons alors que le segment postérieur est bien positionné. Nous évoquons donc également une explication biologique. Il pourrait s'agir d'un étirement progressif et d'une insuffisance du faisceau de collagène circonférentiel dus à un potentiel de réparation insuffisant ou à une augmentation du catabolisme.

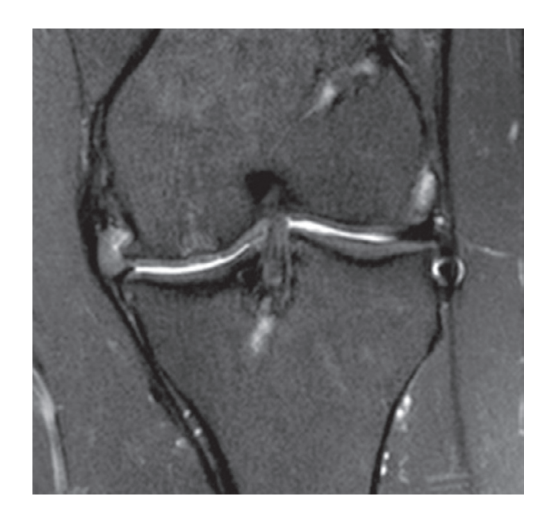


Figure 81.18. Actifit® extrus.

Réhabilitation des substituts

Sur le plan morphologique à court et moyen termes, les substituts jouent leur rôle. Ainsi, Rodkey et al. [42], dans une série de 141 arthroscopies itératives à 1 an, avec l'implantation d'un CMI, observent un comblement du défect à 73 % sans lésion cartilagineuse induite par l'implant. Steadman et al. [52], à 5,8 ans de recul moyen, observent un comblement du défect de 69 %.

Concernant la cicatrisation, il existe à 3 mois une recolonisation par du tissu vascularisé provenant du mur méniscal, observable en IRM dynamique après implantation d'un Actifit® [63].

Sur le plan histologique, à 1 an, Rodney et al. [42] retrouvaient dans tous les cas une colonisation du CMI par des fibrochondrocytes, et Verdonk et al. [63], une cellularité mixte associant fibroblastes et fibrochondroblastes au sein de l'Actifit®.

Prévention arthrosique

Les données de la littérature restent limitées ou contestables. Certaines données expérimentales animales ou cliniques sont en faveur de la réalité de cet effet chondroprotecteur des allogreffes méniscales [24, 64]. Ainsi, dans une récente étude à long terme, la progression de la dégénérescence du cartilage selon les critères IRM et radiologiques était stoppée chez 41 à 52 % des patients.

Concernant les substituts, Zaffagnini et al. [72] montrent, dans une série comparative CMI versus méniscectomie médiale à 10 ans de recul, l'absence de dégradation arthrosique dans le bras CMI, alors que le pincement progresse significativement de 2,2 mm (±1,6) dans le bras méniscectomie. Néanmoins, d'autres séries [5, 29, 42] décrivant le suivi IRM de patients traités par substituts montrent que dans 60 à 90 % des cas, les substituts diminuent de taille ou disparaissent. De plus, De Conink et al. [11] ont montré que l'implantation d'un Actifit® en médial aggrave significativement l'extrusion méniscale.

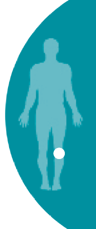
Ces éléments doivent nous rendre prudent quant au réel potentiel de préservation chondrale des substituts.
Ces notions associées à l'absence de démonstration à long terme de l'innocuité des substituts et de leur produit de dégradation pour le cartilage conduisent à ce jour à contre-indiquer toute indication de reconstruction « préventive » après une méniscectomie partielle ou totale chez un patient jeune.

Conclusion

La reconstruction méniscale dans des indications sélectionnées permet de répondre favorablement au difficile problème du syndrome postméniscectomie et à lui seul. La technique chirurgicale doit être précise et le protocole de réadaptation très progressif. Le résultat escompté est un genou acceptable dans la vie quotidienne. La réalité de la préservation cartilagineuse par transplantation méniscale ou substitut doit être définitivement établie par des études à plus grande échelle et à un recul supérieur. Les substituts, dans leur présentation actuelle, constituent probablement une étape intermédiaire. Des voies de recherche de bio-ingéniérie faisant appel à la thérapie cellulaire sont en cours d'évaluation pour améliorer le processus de régénération tissulaire [73]. À ce jour, il n'existe aucune indication de reconstruction méniscale « préventive » chez un patient asymptomatique ou avant échec d'un traitement conservateur en cas de douleurs.

Références

[1] Abat F, Gelber PE, Erquicia JI, et al. Suture-only fixation technique leads to a higher degree of extrusion than bony fixation in meniscal allograft transplantation. Am J Sports Med 2012 ; 40(7) : 1591–6.
[2] Abat F, Gelber PE, Erquicia JI, et al. Prospective comparative study between two different fixation techniques in meniscal allograft transplantation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(7) : 1516–22.
[3] Attar EM, Dhollander A, Verdonk R, et al. Twenty-six years of meniscal allograft transplantation : is it still experimental ? A meta-analysis of 44 trials. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 147–57.
[4] Beaufils P, Hulet C, Dhénain M, et al. Clinical practice guidelines for the management of meniscal lesions and isolated lesions of the anterior cuciate ligament of the knee in aduts. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95(6) : 437–42.
[5] Bulgheroni P, Murena L, Ratti C, et al. Follow-up of collagen meniscus implant patients : clinical, radiological, and magnetic resonance imaging results at 5 years. Knee 2010 ; 17(3) : 224–9.
[6] Cameron JC, Saha S. Meniscal allograft transplantation for unicompartimental arthritis of the knee. Clin Orthop 1997 ; 337 : 164–71.
[7] Chen MI, Branch TP, Hutton WC. Is it important to secure the horns during lateral meniscal transplantation ? A cadaveric study. Arthroscopy 1996 ; 12(2) : 174–81.
[8] Cole BJ, Carter TR, Rodeo SA. Allograft meniscal transplantation : background, techniques, and results. Instr Course Lect 2003 ; 52 : 383–96.
[9] Cole BJ, Dennis MG, Lee SJ, et al. Prospective evaluation of allograft meniscus transplantation : a minimum 2-year follow- up. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 919–27.
[10] De Boer HH, Koudstaal J. Failed meniscus transplantation. A report of three cases. Clin Orthop 1994 ; 155–62 : .
[11] De Coninck T, Huysse W, Willemot L, et al. Two year follow-up study on clinical and radiological outcomes of polyurethane meniscal scaffolds. Am J Sports Med 2013 ; 41(1) : 64–72.
[12] De Groot J. Actifit, polyurethane meniscus implant : basic science. In : Beaufils P, Verdonk R, editors. The Meniscus. Berlin–Heidelberg–New York : Springer ; 2010. p. 383–7.
[13] Dienst M, Greis PE, Ellis BJ, Bachus KN, Burks RT. Effect of lateral meniscal allograft sizing on contact mechanics of the lateral tibial plateau : an experimental study in human cadaveric knee joints. Am J Sports Med 2007 ; 35(1) : 34–42.
[14] Efe T, Getgood A, Schofer MD, et al. The safety and short-term efficacy of a novel polyurethane meniscal scaffold for the treatment of segmental medial meniscus deficiency. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(9) : 1822–30.
[15] Englund M, Lohmander LS. Risk factors for symptomatic knee osteoarthritis fifteen to twenty-two years after meniscectomy. Arthritis Rheum 2004 ; 50(9) : 2811–9.
[16] European Community. Commission Directive 2006/17/EC of 8 February 2006 implementing Directive 2004/23/EC of the European Parliament and of the Council as regards certain technical requirements for the donation, procurement and testing of human tissues and cells. Off J Eur Union L 2006 ; 38 : 40–52.
[17] Garrett JC. Meniscal transplantation : A review of 43 cases with 2- to 7-year follow up. Sports Med Arthrosc Rev 1993 ; 1 : 164–7.
[18] Garrett JC, Steensen RN. Meniscal transplantation in the human knee : a preliminary report. Arthroscopy 1991 ; 7 : 57–62.
[19] Gelber PE, Gonzalez G, Lloreta JL, et al. Freezing causes changes in the meniscus collagen net : a new ultrastructural meniscus disarray scale. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(4) : 353–9.
[20] Graf Jr. KW, Sekiya JK, Wojtys EM. Long-term results after combined medial meniscal allograft transplantation and anterior cruciate ligament reconstruction : minimum 8.5-year follow-up study. Arthroscopy 2004 ; 20 : 129–40.
[21] Haut TL, Hull ML, Howell SM. Use of roentgenography and magnetic resonance imaging to predict meniscal geometry determined with a three-dimensional coordinate digitizing system. J Orthop Res 2000 ; 18 : 228–37.
[22] Jensen TT. Rhesus immunization after bone allografting. A case report. Acta Orthop Scand 1987 ; 58(5) : 584.
[23] Johnson CA, Brown BA, Lasky LC. Rh immunization caused by osseous allograft. N Engl J Med 1985 ; 312(2) : 121–2.
[24] Kelly BT, Potter HG, Deng XH, et al. Meniscal allograft transplantation in the sheep knee : evaluation of chondroprotective effects. Am J Sports Med 2006 ; 34(9) : 1464–77.
[25] Kettelkamp DB, Jacobs AW. Tibiofemoral contact area : determination and implications. J Bone Joint Surg Am 1972 ; 54 : 349–56.
[26] Kohn D, Moreno B. Meniscus insertion anatomy as a basis for meniscus replacement : a morphological cadaveric study. Arthroscopy 1995 ; 11 : 96–103.
[27] Lee DH, Kim TH, Lee SH, et al. Evaluation of meniscus allograft transplantation with serial magnetic resonance imaging during the first postoperative year : focus on graft extrusion. Arhtroscopy 2008 ; 24 : 1115–21.
[28] Levy IM, Torzilli PA, Warren RF. The effect of medial meniscectomy on anteriorposterior motion of the knee. J Bone Joint Surg Am 1982 ; 64 : 883–8.
[29] Linke RD, Ulmer M, Imhoff AB. Replacement of the meniscus with a collagen implant [CMI]. Oper Orthop Traumatol 2006 ; 18 : 453–62.
[30] Lubowitz JH, Verdonk PC, Reid 3rd. JB, Verdonk R. Meniscus allograft transplantation : a current concepts review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(5) : 476–92.
[31] McDermott ID, Lie DT, Edwards A, et al. The effects of lateral meniscal allograft transplantation techniques on tibio-femoral contact pressures. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(6) : 553–60.
[32] McDermott ID, Sharifi F, Bull AM, et al. An anatomical study of meniscal allograft sizing. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004 ; 12(2) : 130–5.
[33] Milachowski KA, Weismeier K, Wirth CJ. Homologous meniscus transplantation, experimental and clinical results. Int Orthop 1989 ; 13 : 1–11.
[34] Monllau JC, Gelber PE, Abat F, et al. Outcome after partial medial meniscus substitution with the collagen meniscal implant at a minimum of 10 years follow-up. Arthroscopy 2011 ; 27(7) : 933–43.
[35] Monllau JC, Pelfort X, Tey M. Collagen meniscus implant : Technique and results. In : Beaufils P, Verdonk R, editors. The Meniscus. Berlin–Heidelberg–New York : Springer ; 2010. p. 373–82.
[36] Noyes FR, Barber-Westin SD. Meniscus transplantation : indications, techniques, clinical outcomes. Instr Course Lect 2005 ; 54 : 341–53.
[37] Noyes FR, Barber-Westin SD. Irradiated meniscus allografts in the human knee : a two to five year follow-up study. Orthop Trans 1995 ; 19 : 417.
[38] Paletta Jr. GA, Manning T, Snell E, et al. The effect of allograft meniscal replacement on intraarticular contact area and pressures in the human knee. A biomechanical study. Am J Sports Med 1997 ; 25(5) : 692–8.
[39] Peters G, Wirth CJ. The current state of meniscal allograft transplantation and replacement. Knee 2003 ; 10(1) : 19–31.



[40] Pollard ME, Kang Q, Berg EE. Radiographic sizing for meniscal transplantation. Arthroscopy 1995 ; 11 : 684–7.
[41] Rodkey WG, Menaflex TM. Collagen meniscus implant : Basic science. In : Beaufils P, Verdonk R, editors. The Meniscus. Berlin–Heidelberg–New York : Springer ; 2010. p. 367–71.
[42] Rodkey WG, DeHaven KE, Montgomery III. WH, et al. Comparison of the collagen meniscus implant with partial meniscectomy : a prospective randomized trial. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90 : 1413–26.
[43] Rodkey WG, Steadman JR, Li ST. A clinical study of collagen meniscus implants to restore the injured meniscus. Clin Orthop Relat Res 1999 ; 367(Suppl) : S281–92.
[44] Ronga M, Grassi FA, Manelli A, Bulgheroni P. Tissue engineering techniques for the treatment of a complex knee injury. Arthroscopy 2006 ; 22 : 576e 1-576.e3.
[45] Roos H, Lauren M, Adalberth T, et al. Knee osteoarthritis after meniscectomy : prevalence of radiographic changes after twenty-one years, compared with matched controls. Arthritis Rheum 1998 ; 41 : 687–93.
[46] Rueff D, Nyland J, Kocabey Y, et al. Self-reported patient outcomes at a minimum of 5 years after allograft anterior cruciate ligament reconstruction with or without medial meniscus transplantation : an age, sex, and activity level matched comparison in patients aged approximately 50 years. Arthroscopy 2006 ; 22 : 1053–62.
[47] Sekaran SV, Hull ML, Howell SM. Nonanatomic location of the posterior horn of a medial meniscal autograft implanted in a cadaveric knee adversely affects the pressure distribution on the tibial plateau. Am J Sports Med 2002 ; 30(1) : 74–82.
[48] Sekiya JK, West RV, Groff YJ, et al. Clinical outcomes following isolated lateral meniscal allograft transplantation. Arthroscopy 2006 ; 22 : 771–80.
[49] Shaffer B, Kennedy S, Klimkiewicz J, Yao L. Preoperative sizing of meniscal allografts in meniscus transplantation. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 524–33.
[50] Shelton WR, Dukes AD. Meniscus replacement with bone anchors : a surgical technique. Arthroscopy 1994 ; 10 : 324–7.
[51] Shoemaker SC, Markolf KL. The role of the meniscus in the anterior-posterior stability of the loaded anterior cruciate deficient knee : effects of partial versus total excision. J Bone Joint Surg Am 1986 ; 68 : 71–9.
[52] Steadman JR, Rodkey WG. Tissue-engineered collagen meniscus implants : 5- to 6-year feasibility study results. Arthroscopy 2005 ; 21 : 515–25.
[53] Stollsteimer GT, Shelton WR, Dukes A, Bomboy AL. Meniscal allograft transplantation : a 1- to 5-year follow-up of 22 patients. Arthroscopy 2000 ; 16 : 343–7.
[54] Stone KR, Stoller DW, Irving SG, et al. 3D MRI volume sizing of knee meniscus cartilage. Arthroscopy 1994 ; 10(6) : 641–4.
[55] Stone KR, Walgenbach AW, Turek TJ, et al. Meniscus allograft survival in patients with moderate to severe unicompartmental arthritis : a 2- to 7-year follow-up. Arthroscopy 2006 ; 22 : 469–78.
[56] Van Arkel ER, de Boer HH. Survival analysis of human meniscal transplantations. J Bone Joint Surg Br 2002 ; 84 : 227–31.
[57] Van Arkel ERA, Goei R, de Ploeg I, et al. Meniscal allografts : evaluation with magnetic resonance imaging and correlation with arthroscopy. Arthroscopy 2000 ; 16 : 517–21.
[58] Verdonk R. Meniscal transplantation. Acta Orthop Belg 2002 ; 68(2) : 118–27.
[59] Verdonk P, Beaufils P, Bellemans J, et al. Successful treatment of painful irreparable partial meniscal defects with a polyurethane scaffold : two-year safety and clinical outcomes. Am J Sports Med 2012 ; 40 : 844–53.
[60] Verdonk P, De Paepe Y, Desmyter S, et al. Normal and transplanted lateral knee meniscus : evaluation of extrusion by ultrasound and MRI. Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy 2004 ; 12(5) : 411–9.
[61] Verdonk PC, Demurie A, Almqvist KF, et al. Transplantation of viable meniscal allograft. Survivorship analysis and clinical outcome of one hundred cases. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87 : 715–24.
[62] Verdonk R, Verdonk P, Heinrichs EL. Polyurethane meniscus implant : technique. In : Beaufils P, Verdonk R, editors. The Meniscus. Berlin–Heidelberg–New York : Springer ; 2010. p. 389–94.
[63] Verdonk R, Verdonk P, Huysse W, et al. Tissue ingrowth after implantation of a novel, biodegradable polyurethane scaffold for treatment of partial meniscal lesions. Am J Sports Med 2011 ; 39(4) : 774–82.
[64] Verdonk PC, Verstraete KL, Almqvist KF, et al. Meniscal allograft transplantation : long term clinical results with radiological and magnetic resonance imaging correlations. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14 : 694–706.
[65] Voloshin AS, Wosk J. Shock absorption of meniscectomized and painful knees : a comparative in vivo study. J Biomed Eng 1983 ; 5 : 157–61.
[66] von Lewinski G, Kohn D, Wirth CJ, Lazovic D. The influence of nonanatomical insertion and incongruence of meniscal transplants on the articular cartilage in an ovine model. Am J Sports Med 2008 ; 36(5) : 841–50.
[67] von Lewinski G, Pressel T, Hurschler C, Witte F. The influence of intraoperative pretensioning on the chondroprotective effect of meniscal transplants. Am J Sports Med 2006 ; 34(3) : 397–406.
[68] Vundelinckx B, Vanlauwe J, Bellemans J. Long-term subjective, clinical, and radiographic outcome evaluation of meniscal allograft transplantation in the knee. Am J Sports Med 2014 ; 42(7) : 1592–9.
[69] Wirth CJ, Peters G, Milachowski KA, et al. Long-term results of meniscal allograft transplantation. Am J Sports Med 2002 ; 30 : 174–81.
[70] Yahai L, Zukor D. Irradiated meniscal allotransplants of rabbits : study of the mechanical properties at six months post-operation. Acta Orthop Belg 1994 ; 60 : 210–5.
[71] Zaffagnini S, Giordano G, Vascellari A, et al. Arthroscopic collagen meniscus implant results at 6 to 8 years follow up. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 175–83.
[72] Zaffagnini S, Marcheggiani Muccioli GM, Lopomo N, et al. Prospective long-term outcomes of the medial collagen meniscus implant versus partial medial meniscectomy : a minimum 10-year follow-up study. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 977–85.
[73] Zellner J, Hierl K, Mueller M, et al. Stem cell-based tissue-engineering for treatment of meniscal tears in the avascular zone. J Biomed Mater Res B Appl Biomater 2013 ; 52(5).
[74] Zhang H, Liu X, Wei Y, et al. Meniscal allograft transplantation in isolated and combined surgery. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 281–9.

Chapitre 82
Lésions méniscales : indications

N. Pujol, O. Charrois, P. Boisrenoult, P. Beaufils

RÉSUMÉ

« Il n'y a pas une mais des lésions méniscales. Il n'y a pas un mais des traitements des lésions méniscales. » Lorsqu'un chirurgien orthopédiste est confronté à une lésion méniscale, et c'est fréquent (!), deux questions fondamentales doivent être systématiquement posées : (1) est-il nécessaire de traiter chirurgicalement cette lésion ?; et (2) si oui, est-il possible de traiter cette lésion par une réparation plutôt qu'une méniscectomie ? Le principe le plus important en matière de chirurgie méniscale est celui de l'épargne méniscale. Les indications de traitement dépendent également d'autres facteurs comme l'histoire de la maladie, l'ancienneté de la lésion, l'âge du patient, le niveau d'activité, les lésions associées (en particulier celles du ligament croisé antérieur et du cartilage), le ménisque atteint, le type de lésion, sa localisation et son extension. Les indications de méniscectomie et de réparation sont complémentaires. La méniscectomie sera recommandée principalement pour les lésions en zone avasculaire nécessitant une méniscectomie seulement partielle. La réparation méniscale sera indiquée pour les lésions en zone vascularisée, étendues, pour lesquelles une méniscectomie de la lésion serait subtotale et donc délétère.

Ce chapitre va aborder les indications du traitement des lésions méniscales dans quatre cas de figure distincts : lésion méniscale traumatique sur genou stable, dans le cadre d'une rupture du ligament croisé antérieur (récente ou plus ancienne), lésion méniscale dégénérative primitive (sans arthrose), lésion méniscale dégénérative avec arthrose concomitante. Pour toutes ces lésions, un traitement adapté à chaque patient est recommandé.

MOTS CLÉS

Ménisque. – Lésion. – Réparation méniscale. – Arthroscopie. – Genou

Introduction

Le choix des bonnes indications chirurgicales représente de nos jours la principale difficulté de notre pratique. Il va bien au-delà du geste technique à proprement parler. Le dogme du « je fais toujours comme cela dans ces cas-là » est à l'évidence révolu. En effet, les techniques chirurgicales modernes sont sophistiquées et ne vont peut-être plus progresser aussi vite que ces dernières années. De nombreux facteurs vont néanmoins contribuer à l'amélioration des résultats de nos interventions. L'identification de facteurs spécifiques au patient et à sa pathologie ainsi qu'une attitude « à la carte » sont essentielles à appréhender maintenant. Ce concept s'applique particulièrement à la chirurgie méniscale moderne.

Abstention chirurgicale, méniscectomie, réparation méniscale sont les options thérapeutiques qui devront à chaque fois être évoquées en présence d'une lésion méniscale, avec en arrière-pensée la volonté de traiter le symptôme, mais aussi de préserver le capital méniscal et l'avenir du genou (arthrose). Ces notions sont essentielles; elles ont un enjeu de santé publique fort car les lésions méniscales sont fréquentes, et pas aussi anodines que ce qu'il y paraît. L'incidence des lésions méniscales est de 4,2/10 000 femmes et de 9/10 000 hommes. Le sex ratio est de 2:1. Les lésions concernent le ménisque médial dans 74 % des cas [22]. En outre, 150 000 lésions méniscales isolées sont opérées tous les ans en France [7].

Ce chapitre va exposer les recommandations actuelles en matière de choix thérapeutique pour le traitement des lésions méniscales traumatiques et non traumatiques (« dégénératives »). Les recommandations écrites pour la Haute autorité de santé (HAS) seront donc fortement reprises dans ces lignes, et actualisées [7]. Ces notions exposées seront peut-être répétitives à la première lecture, mais sont importantes. Elles reflètent les attitudes et les choix thérapeutiques les plus modernes en matière de chirurgie méniscale.

Indications thérapeutiques dans le traitement des lésions méniscales non traumatiques (dites « dégénératives »)

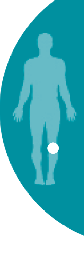
Prérequis

Par définition, la lésion méniscale non traumatique survient sans traumatisme vrai ou est décompensée à l'occasion d'un traumatisme mineur. Par opposition au ménisque traumatique, on peut ici parler de ménisque-maladie ou de lésion méniscale dégénérative (LMD), associée au vieillissement du tissu méniscal.

Il existe dans la littérature anglo-saxonne une grande confusion dans la description et la classification des lésions méniscales non traumatiques.

La relation entre l'arthrose et la LMD pose certaines questions. Ces deux entités coexistent, puisqu'elles correspondent à un vieillissement tissulaire naturel [17]. La prévalence de la LMD augmente avec l'âge, et des lésions méniscales sont systématiquement présentes dans un genou arthrosique [9, 15, 16].

La LMD est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (2 pour 1), ce qui est l'inverse pour la gonarthrose. La LMD se développe plus tôt, parfois même chez des patients jeunes, sans aucune lésion chondrale associée; c'est en faveur du caractère primitif de la LMD.



La classification IRM (imagerie par résonance magnétique) de ces lésions fait état de trois grades. Le grade 1 est un hypersignal strictement intraméniscal, globulaire. Le grade 2 est un hypersignal linéaire strictement intraméniscal. Le grade 3 est un hypersignal à caractère horizontal, atteignant un bord libre du ménisque [42] ; seul ce dernier type témoigne avec certitude d'une fissure méniscale.

Incidence

La prévalence de la LMD augmente avec l'âge, à partir de 30 ans [14]. Mais il faut noter la fréquence des « lésions » asymptomatiques : la prévalence en IRM des hypersignaux méniscaux sans symptômes est de 5 % avant 30 ans, de 13 à 15 % jusqu'à 45 ans, de 25 à 63 % après 50 ans, et jusqu'à 65 % après 65 ans [48]. Ces hypersignaux intraméniscaux peuvent aussi être réversibles en cas d'hyperutilisation épisodique, et rester asymptomatiques [29]. Ces notions sont fondamentales : la constatation d'une lésion méniscale de grade 3 est très fréquente à l'IRM, surtout au ménisque médial. Elle est le plus souvent asymptomatique. Ne seront donc traitées que des lésions symptomatiques.

Si ces hypersignaux méniscaux peuvent régresser spontanément, leur symptomatologie aussi. Ne seront donc opérées que les lésions dont l'évolution est chronique (souvent plus de 6 mois).

Algorithme décisionnel en cas de lésion méniscale dégénérative (LMD)

Le premier traitement de ces lésions est conservateur : repos, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), rééducation, infiltrations [21, 23, 48]. Pour argumenter cela, Herrlin et al. [23] ont comparé l'efficacité de la méniscectomie arthroscopique associée à de la rééducation avec la rééducation seule pour le traitement des LMD (étude prospective et randomisée, niveau I). Il n'y avait pas de différence à 6 mois entre les deux groupes concernant la douleur et la fonction du genou.

Si les douleurs persistent, des radiographies comparatives des genoux comprenant des incidences de face, Schuss, profil, défilé fémoropatellaire à 30° de flexion sont demandées, ainsi qu'une IRM.

Trois questions doivent alors être posées :

- Les symptômes sont-ils dus à la LMD, en partie ou totalement ?
- Y a-t-il un pincement de l'interligne fémorotibial sur les radiographies, signant une arthrose avérée ?
- Y a-t-il des signes indirects d'arthrose à l'IRM ?

Les signes indirects d'arthrose à l'IRM sont l'extrusion méniscale (figure 82.1) et l'œdème osseux sous-chondral (figure 82.2). Une extrusion méniscale de plus de 3 mm est fréquemment associée à une arthrose douloureuse (débutante ou plus évoluée) [12, 13, 20]. Un ménisque extrus ne fait donc pas vraiment mal ; il est exclu du schéma corporel. **En cas d'extrusion méniscale à l'IRM, le traitement conservateur est à considérer en premier lieu.**

La présence d'un œdème de l'os sous-chondral peut signifier plusieurs choses. Une arthrose débutante ou avérée est fréquemment en cause, surtout si l'œdème est bipolaire (fémur et tibia) et en zone portante. Cela peut aussi être dû à des modifications vasculaires locales (ostéonécrose débutante ou fracture sous-chondrale qui vont bénéficier d'un traitement médical avant tout), ou à un conflit avec un lambeau méniscal déplacé dans la rampe condylienne ou sous le plateau tibial. Dans ce dernier cas seulement (lambeau méniscal), la méniscectomie arthroscopique sera proposée en première intention (figure 82.3).

Le traitement conservateur est donc primordial en cas d'œdème sous-chondral à l'IRM.

- Si la radiographie ne montre pas de pincement significatif de l'interligne articulaire, qu'il existe une lésion méniscale de grade 3 à l'IRM sans extrusion ni œdème significatif, et que l'examen

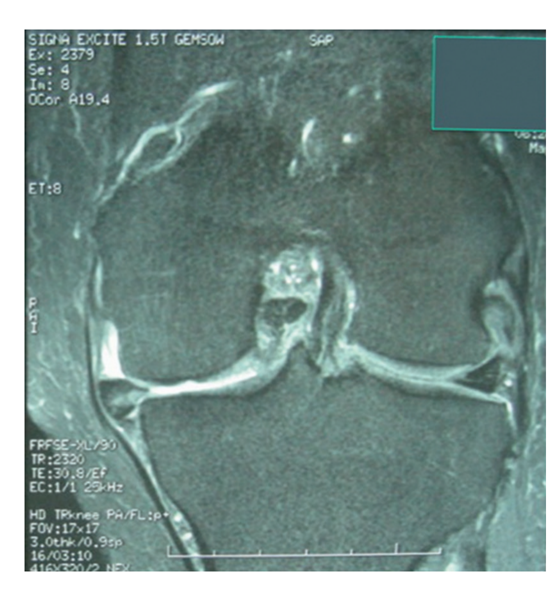


Figure 82.1. Extrusion méniscale médiale à l'IRM.

Figure 82.2. Œdème sous-chondral du plateau tibial.

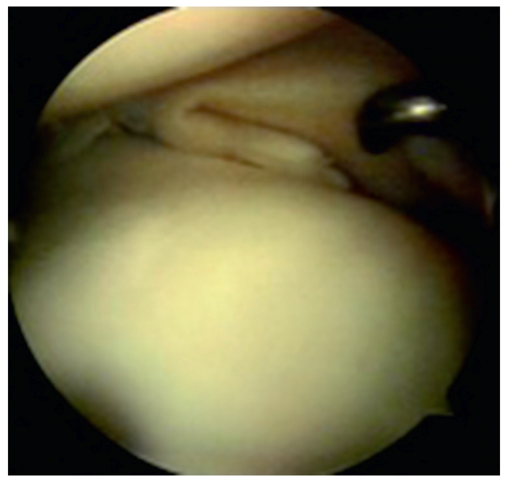


Figure 82.3. Lambeau méniscal.

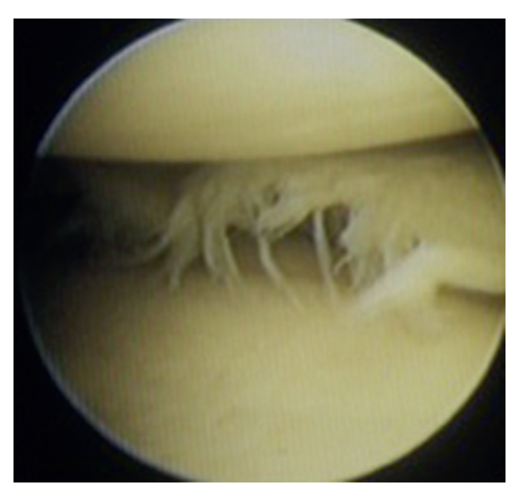


Figure 82.4. Lésion méniscale dégénérative.

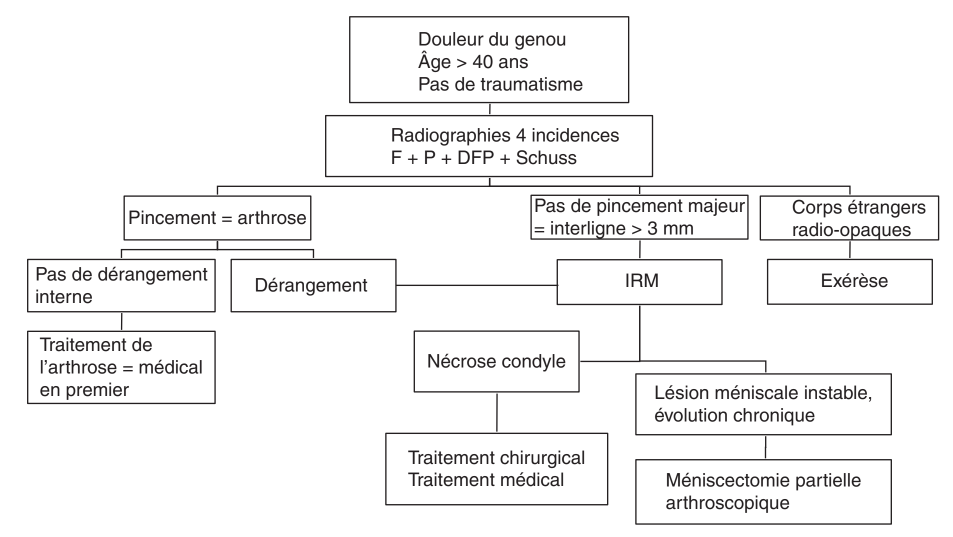


Figure 82.5. Algorithme décisionnel pour une lésion non traumatique chez un sujet d'âge mûr.

clinique oriente vers une lésion méniscale douloureuse, le diagnostic de LMD primitive douloureuse peut être posé. Une méniscectomie arthroscopique peut ici être raisonnablement proposée de première intention (figure 82.4). Les résultats attendus de cette procédure sont alors excellents [11].

– S'il existe un pincement significatif de l'interligne articulaire aux radiographies, le diagnostic d'arthrose avérée peut être posé. De nombreuses études ont montré que, dans ces cas, la méniscectomie arthroscopique ou le « lavage-débridement articulaire sous arthroscopie » donne des résultats décevants, proches de ceux du placebo. Rappelons ici l'étude randomisée en simple aveugle de Moseley [33, 34] qui compara un groupe placebo avec de simples incisions cutanées à une arthroscopie dans le traitement de l'arthrose ; 165 patients d'un âge moyen de 52 ans ont été inclus. À 2 ans, il n'y avait aucune différence entre les deux groupes pour les résultats subjectifs. Une revue de la littérature a également été effectuée par Siparsky et al. [44]. Elle conclut qu'il n'y a pas assez de preuves scientifiques validant l'intérêt de l'arthroscopie dans le traitement de la gonarthrose et que le résultat de la méniscectomie arthroscopique est essentiellement dépendant de l'état cartilagineux initial. Le seul intérêt de l'arthroscopie résiderait dans le traitement des lésions méniscales instables et avérées avec des dérangements mécaniques patents.

– S'il n'y a pas de pincement significatif de l'interligne articulaire, mais une extrusion méniscale ou un œdème osseux sous-chondral éloquent, il s'agit d'une « préarthrose » douloureuse et la méniscectomie arthroscopique ne sera pas proposée. Le seul cas d'un lambeau méniscal instable causant un conflit avec le plateau tibial sera considéré pour une arthroscopie de première intention.

La figure 82.5 est un algorithme décisionnel final pour les lésions méniscales dégénératives. Il résume tout ce qui a été dit précédemment.

Indications thérapeutiques dans le traitement des lésions méniscales traumatiques

Prérequis

Les principes des traitements des lésions méniscales traumatiques symptomatiques sont de soulager les douleurs et de

permettre une reprise des activités à niveau égal sans trop augmenter les risques de dégradation arthrosique rapide ou différée du genou.
Actuellement, lésion méniscale ne signifie plus uniquement méniscectomie.
La biomécanique du genou, la vascularisation des ménisques [6], et donc leur possibilité de cicatrisation, l'histoire naturelle des ruptures du ligament croisé antérieur (LCA) [25] et la fréquence des lésions méniscales associées, et enfin les résultats à long terme des méniscectomies même sous arthroscopie [11, 31] ont conduit au concept de préservation méniscale qui s'exprime selon les cas par :
– l'abstention de tout traitement devant une lésion méniscale asymptomatique et/ou stable [39] ;
– la méniscectomie (la plus partielle possible, c'est-à-dire emportant la lésion et uniquement la lésion) ;
– la réparation méniscale [5].

Démarche diagnostique

La démarche diagnostique et thérapeutique est orientée en fonction de l'état du LCA. **Toute suspicion de lésion méniscale traumatique impose un examen clinique et d'imagerie à la recherche d'une rupture ligamentaire et en particulier celle du LCA.**
L'histoire naturelle et l'évolution des lésions méniscales sur genou stable (le LCA n'est pas rompu), stabilisé (le LCA a été reconstruit), ou laxe (il y a une laxité antérieure chronique) sont différentes. Elles seront donc exposées séparément.

Traumatisme récent

Dans le cadre d'un traumatisme sportif récent, c'est l'examen clinique qui permet d'orienter le diagnostic.

Le ligament croisé antérieur est rompu

L'élément essentiel est la recherche d'une laxité antérieure témoignant d'une rupture du LCA. Hormis la radiographie standard toujours indispensable, l'imagerie complémentaire, l'IRM, sera effectuée, sans urgence. Elle permet alors le diagnostic des lésions méniscales associées qui sont très fréquentes.
Ces lésions méniscales associées primitives, c'est-à-dire concomitantes d'une rupture du LCA, varient de 25 à 65 % pour le ménisque médial et le ménisque latéral [18, 36]. Il s'agit le plus souvent de lésions postérieures périphériques de petite taille (lésion postérieure périphérique du ménisque interne, lésion du ménisque externe en regard du hiatus poplité). Elles ont un potentiel de cicatrisation important à la phase initiale [24], mais aussi un potentiel évolutif en cas de passage à la chronicité de la laxité antérieure.
Dans le cadre d'une lésion aiguë, trois notions sont capitales.
– Ces lésions méniscales traumatiques sont extrêmement fréquentes (jusqu'à 60 à 70 % des cas en aigu) et peuvent spontanément cicatriser [24] ; pour preuve, le nombre de lésions méniscales traitées à distance (quelques mois) d'une rupture du LCA lors de sa reconstruction est inférieur, de l'ordre de 40 % [19]. Puis l'incidence des lésions méniscales augmente à nouveau avec le temps.
– La constatation d'une lésion méniscale (hormis en cas de blocage vrai qui nécessite une arthroscopie en urgence différée) n'impose pas une prise en charge chirurgicale en urgence ; une stratégie de réadaptation et, éventuellement, chirurgicale différée devra être établie.
– L'arthroscopie diagnostique n'a donc qu'une place exceptionnelle dans ce contexte [26]. Elle risquerait de conduire à un geste excessif : la méniscectomie, souvent inutile, et toujours nuisible pour l'avenir du genou.
Dans ce contexte, l'existence d'une lésion méniscale associée à une rupture du LCA :
– est un élément supplémentaire pour l'indication d'une plastie de reconstruction du LCA, en particulier chez l'enfant et le jeune athlète ;
– doit pousser à une grande prudence dans la reprise des activités sportives avant la reconstruction ligamentaire pour éviter une aggravation des lésions qui pourrait conduire à une méniscectomie.

Le genou est stable (il n'y a pas de rupture du LCA)

Si le tableau clinique est évident (blocage méniscal vrai en flexion inaugural ou a fortiori itératif), il est licite de proposer une arthroscopie d'emblée, diagnostique et thérapeutique, après que les radiographies standard ont confirmé l'absence de lésion osseuse. Le recours à l'imagerie complémentaire (IRM) n'est pas forcément recommandé dans ce contexte.
Lorsque le tableau est celui d'un genou douloureux non spécifique et que l'examen clinique n'apporte pas de certitude, il n'y a aucune urgence à précipiter l'enquête étiologique. Il n'y a pas d'indication d'arthroscopie en urgence.
Un certain nombre de ces genoux vont évoluer favorablement (avec de la rééducation, du repos, une infiltration, etc.). La persistance ou la focalisation des signes vers le ménisque conduiront alors à une imagerie complémentaire à distance (IRM).

Lésion chronique, mais initialement traumatique

Laxité antérieure chronique

La lésion méniscale s'exprime de deux façons :
– soit elle est une découverte du bilan systématique d'une laxité antérieure chronique. Elle ne doit en rien modifier l'attitude vis-à-vis du LCA et peut simplement être un argument supplémentaire pour une reconstruction ligamentaire ;
– soit la symptomatologie méniscale prédomine et la laxité est une découverte d'interrogatoire et d'examen. Chez le sportif, la prise en compte de la laxité prédomine et le traitement de la lésion méniscale est contingent. Il faut alors bien expliquer à ce sportif venu pour subir une simple méniscectomie arthroscopique qu'il est souhaitable d'envisager une reconstruction ligamentaire avec réparation méniscale si celle-ci est possible.

Genou stable

Le recours à l'imagerie est recommandé (IRM, voire arthroscanner pour les lésions méniscales latérales si l'IRM est insuffisamment contributive).

Principaux résultats des différentes chirurgies

Genou stable

Méniscectomie

Une revue de la littérature a été effectuée afin d'identifier les études cliniques à long terme (plus de 8 ans) relatant des méniscectomies arthroscopiques partielles ou totales, latérales ou médiales effectuées sur genou stable. Les critères d'inclusion des études étaient : méniscectomie arthroscopique, recul de 8 ans ou plus, pas de lésion ligamentaire, contrôle radiographique et clinique au recul, genou controlatéral non opéré au recul, âge des patients au moment de la méniscectomie inférieur à 40 ans, étiologie étiquetée traumatique. Les données démographiques et les résultats cliniques et radiologiques sont regroupés dans le tableau 82.1. Il s'agit de 11 études de faible niveau de preuve (IV). Les méthodes d'évaluation clinique ont utilisé des scores différents. Pour l'évaluation radiographique, 8 études ont utilisé le Schuss de face en charge, et 3 études des clichés de face en charge en extension, rendant la comparaison des résultats délicate.

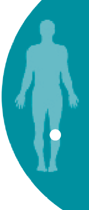
Au recul moyen de 11,8 ans, les méniscectomies médiales arthroscopiques (sur genou stable) donnent des résultats cliniques subjectifs bons et très bons dans 84 à 95 % des cas. Un pincement radiographique supérieur à 50 % est présent dans 19 à 60 % des cas.

Les méniscectomies latérales arthroscopiques ont des résultats cliniques subjectifs bons et très bons dans 58 à 95 % des cas. Les scores fonctionnels sont entre 74 et 82 sur 100. Un pincement radiographique supérieur à 50 % au recul moyen de 10,8 ans est néanmoins présent dans 33 à 65 % des cas.

Tableau 82.1. Résultats des méniscectomies arthroscopiques sur genou stable pour lésion traumatique.

Référence	N	Ménisque	Méniscectomie	LCA	Suivi (ans)	Âge moyen lors de l'intervention	Radiologie	Pincement > 50 % (stade 2 et plus)	Pincement (mm)	Score	Bons et très bons résultats (%)
Fauno, 1992	136	Médial ou latéral	Partielle	Intact	8,5	23	Clichés en extension	23,5 %			83
Rockborn, 1996	60	Médial ou latéral	Partielle ou subtotale	Intact	13	30	Schuss	42 %		99 (Lysholm)	72
Burks, 1997	111	Médial ou latéral	Partielle	Intact	14,7	35,8	Schuss		0,7	94 (Lysholm)	
Higuchi, 2000	37	Médial	Partielle ou subtotale	Intact	12,2	26,7	Clichés en extension	60 %			84
	30	Latéral	Partielle ou subtotale	Intact	12,2	26,7	Clichés en extension	33 %			73
Scheller, 2001	29	Latéral	Partielle	Intact	12,3	39,9	Clichés en extension	65 %		82 (Lysholm)	
Hulet, 2001	49	Médial	Partielle	Intact	12	36	Schuss	19 %			95
Hoser, 2001	29	Latéral	Partielle	Intact	10,3	33,5	Schuss	42 %		80,5 (Lysholm)	58
Anderson-Molina, 2002	18	Médial ou latéral	Partielle	Intact	14	29	Schuss	22,20 %		95 (Lysholm)	
	18	Médial ou latéral	Subtotale	Intact	14	28	Schuss	39 %		99 (Lysholm)	
Bonneux et Vandekerkhove, 2002	31	Latéral	Partielle	Intact	8	25	Schuss	49 %		74,5 (IKDC)	
Chatain, 2003	362	Médial	Partielle	Intact	11	38,5	Schuss	21,50 %			95
	109	Latéral	Partielle	Intact	11	35	Schuss	42,20 %			95
Shelbourne, 2006	135	Médial	Partielle	Intact	11,8	18,2	Clichés en extension		1,2+/-0,5	86,3 ± 16,1 (IKDC)	

IKDC : International Knee Documentation Committee.



Ce taux d'arthrose est donc déjà important à 10 ans. Qu'en est-il à 20 ou 30 ans ?
Pour les méniscectomies subtotales, 43,5 % (33–60 %) de patients ont un pincement articulaire supérieur ou égal à 50 %, contre 37 % (21–65 %) des patients pour les méniscectomies partielles. La tendance est actuellement de penser que la quantité de ménisque enlevé lors d'une méniscectomie est directement corrélée à l'incidence de l'arthrose [47].
Enfin, les lésions cartilagineuses initiales conditionnent la rapidité et la sévérité de la dégradation clinique et radiologique.

Réparations méniscales sur genou stable

Les résultats des réparations méniscales sur genou stable sont exposés dans le chapitre 80. Une réparation méniscale sera systématiquement envisagée en première intention devant une lésion verticale traumatique chez un sujet jeune (et surtout s'il s'agit du ménisque latéral). En effet, le risque d'échec après réparation est probablement plus important sur genou stable, mais cette notion n'est pas clairement identifiée dans la littérature. Il faut donc savoir prendre le risque d'un échec de réparation méniscale, car la méniscectomie étendue chez un sujet jeune est arthrogène.
En cas de lésion méniscale traumatique sur genou laxe et non reconstruit, la méniscectomie et la réparation méniscale peuvent être envisagées.

Réparation méniscale des lésions horizontales du sujet jeune

Les clivages horizontaux chez des patients jeunes sportifs ont initialement été décrits en 1993 par Biedert [10]. La classification en trois stades de ces lésions est faite grâce à l'IRM : une lésion de grade 1 correspond à un hypersignal intraméniscal pur sans lésion du mur méniscal ni ouverture intra-articulaire ; il s'agit d'un grade 2 en cas d'hypersignal horizontal n'atteignant pas l'articulation mais atteignant le mur méniscal ; et d'un grade 3 lorsque l'hypersignal horizontal atteint le bord libre du ménisque dans l'articulation (figure 82.6).
Les clivages horizontaux des sujets jeunes sont des lésions rares. L'étiologie de ces lésions n'est pas parfaitement déterminée ; en effet, ce ne sont ni des traumatismes identifiés occasionnant des lésions verticales, ni des lésions véritablement dégénératives concomitantes d'une arthrose. Cependant, Biedert attribue les lésions de grade 1 à une dégénérescence myxoïde. Il est habituel de retrouver l'association avec un kyste synovial. Ces lésions d'hyperutilisation ont certainement un potentiel de résolution spontanée dans le temps avec un traitement médical (repos sportif, infiltrations) et peuvent être prises en charge chirurgicalement après 6 mois d'évolution.

L'objectif est la préservation méniscale pour ces lésions allant jusqu'en zone avasculaire, chez des sujets jeunes de moins de 30 ans. La cicatrisation peut être obtenue par suture des zones rouges et de la jonction méniscosynoviale. Nous proposons un abord à ciel ouvert avec une désinsertion méniscosynoviale (une ablation d'un kyste si présent), un avivement du clivage, une suture directe par des points verticaux perpendiculaires à la lésion, et une fermeture (figure 82.7). Pour les lésions de grade 3, une arthroscopie première se justifie, afin de réaliser une méniscectomie partielle des zones instables avant la suture (figure 82.8). Le protocole de rééducation postopératoire est le suivant : pas d'appui pendant 1 mois, limitation de la flexion à 90° pendant 1 mois, attelle en extension pendant 1 mois.

Le LCA est rompu et non réparé – Méniscectomie

Neyret et al. ont rapporté une série comparative rétrospective (niveau III) à long terme (plus de 20 ans) de 167 patients (195 genoux) [35]. La méniscectomie était pratiquée à ciel ouvert et respectait le mur méniscal. Les 167 patients faisaient partie d'une cohorte de 1044 patients ; 102 genoux avaient un LCA intact, 93 une rupture n'ayant pas été réparée. L'âge moyen au moment de la méniscectomie – subtotale conservant le mur méniscal – était de 29 ans (extrêmes : 18–49).

Figure 82.6. Clivage horizontal du sujet jeune.

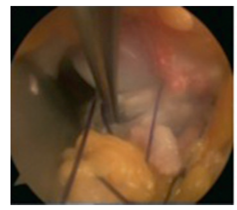
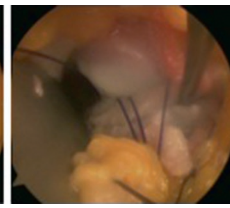
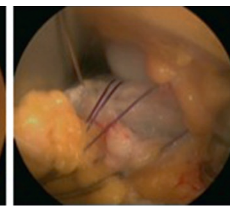




Figure 82.7. Réparation méniscale à ciel ouvert.

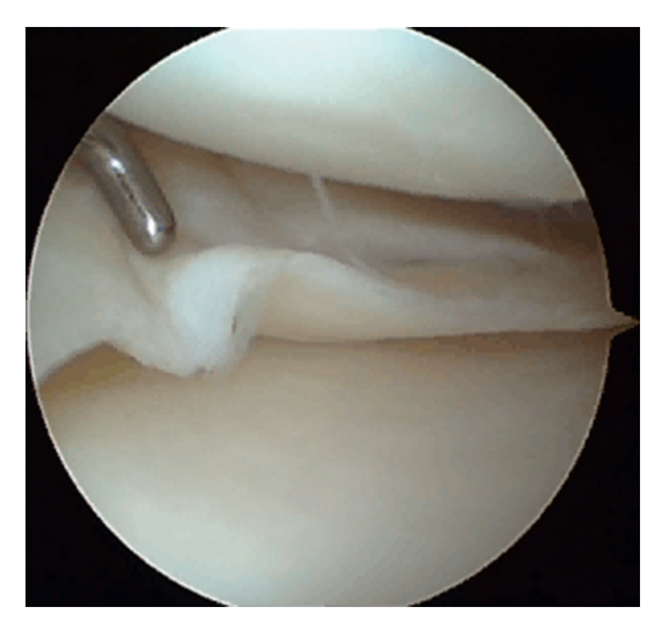


Figure 82.8. Lambeau méniscal instable en zone blanche : méniscectomie partielle.

Pour les patients ayant un genou laxe, l'incidence radiographique de l'arthrose globale était de 67 % à 27 ans, et de 86 % après 30 ans d'évolution ; 28 % des patients ont été réopérés du genou pour une méniscectomie itérative, et 10 % des patients ont été réopérés pour une ostéotomie ou pour une prothèse totale du genou.
Sur genou stable, 3 % des patients ont eu une méniscectomie itérative, et 3 % une prothèse ou une ostéotomie. Le résultat subjectif était encore bon au recul de 27 ans dans 33 % des cas. L'incidence radiologique de l'arthrose globale sur genou stable est de 34 % après 25 ans d'évolution et de 50 % après 30 ans.
Ces données suggèrent que le pronostic d'un genou méniscectomisé dépend donc de l'état du LCA et des lésions cartilagineuses préexistantes. Une méniscectomie sur genou laxe ne peut s'envisager chez un patient jeune que dans un nombre de cas restreint.

Le LCA est reconstruit

En cas de lésion méniscale traumatique sur genou laxe et reconstruit, la méniscectomie, l'abstention chirurgicale ou la réparation méniscale peuvent être envisagées.

Méniscectomie

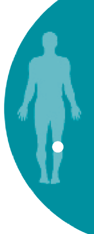
La méniscectomie, dans le contexte d'une ligamentoplastie du LCA, péjore le résultat en termes de fonction, de laxité résiduelle, de dégradation cartilagineuse. Fonctionnellement, les genoux méniscectomisés et stabilisés présentent davantage de douleurs ou d'épanchements, en particulier après méniscectomie latérale. La laxité résiduelle objective mesurée au KT-1000® ou au Telos® est plus importante après méniscectomie associée qu'après ligamentoplastie isolée [8, 30]. Ces résultats sont néanmoins pondérés par le fait que la laxité antérieure initiale, le type de traumatisme, les lésions capsuloligamentaires associées sont peut-être différents et plus importants quand une lésion méniscale instable est initialement présente.
Les résultats des méniscectomies sur genou stabilisé, à seulement 10 ans, montrent que l'incidence radiologique de l'arthrose globale va de 22 à 44 % [43], ce qui est important.

Abstention chirurgicale

Cette abstention laisse en place la lésion méniscale sans aucun geste ou avec un simple avivement des berges de la lésion sans suture ni méniscectomie. L'objectif est que la reconstruction ligamentaire « cale » le ménisque dans sa position physiologique et le protège pour qu'il cicatrise spontanément.
L'abstention est typiquement proposée pour les petites lésions postérieures périphériques stables.
Une revue de la littérature a été effectuée sur Medline afin d'identifier les études cliniques concernant les résultats des lésions méniscales stables et laissées en place lors de la reconstruction du LCA. Les critères d'inclusion étaient toutes les séries continues de patients revus dont une lésion méniscale a été laissée en place ou seulement abrasée lors d'une intervention pour ligamentoplastie du LCA sous arthroscopie, entre 1980 et 2006. Les critères d'inclusion étaient : lésion méniscale laissée en place lors de la reconstruction du LCA, sous arthroscopie [39]. Dans cette revue de la littérature, l'interprétation de la stabilité d'une lésion méniscale a été variable selon les auteurs : le seuil de stabilité de la lésion allait de 10 à 20 mm. La lésion était aussi considérée comme stable lorsque, à la traction au crochet palpeur, elle ne dépassait pas le pôle inférieur du condyle fémoral.
Pour le ménisque latéral, au recul moyen de 37,5 mois, le taux de méniscectomie secondaire variait de 0 à 7,1 %. Pour le ménisque médial, au recul moyen de 47 mois, ce taux variait de 0 à 21 %.
Enfin, les lésions méniscales périphériques, verticales et uniques semblent avoir un meilleur taux de succès que les lésions radiaires laissées en place.
Au total, le risque de méniscectomie secondaire est plus important pour les lésions méniscales médiales laissées en place lors de la reconstruction du LCA. Le risque au ménisque latéral est inférieur. L'abstention méniscale sera donc proposée majoritairement dans les cas de petites lésions latérales stables (vidéo 82.1). Pour les lésions médiales, une réparation, même de ces petites lésions, semble donner des meilleurs résultats.

Réparation méniscale

La réparation méniscale est le traitement de choix de la lésion méniscale verticale périphérique lors d'une reconstruction du LCA. La réparation doit donc toujours être envisagée dans ce contexte, et ce n'est que si celle-ci n'est pas possible du fait de la localisation ou de la qualité du tissu méniscal lésé qu'une méniscectomie sera effectuée. Noyes et Barber-Westin ont effectué une revue de la littérature sur les « habitudes » actuelles des chirurgiens concernant le traitement des lésions méniscales concomitantes d'une reconstruction du LCA [36]. Sur 159 articles concernant 19 531 patients, 11 711 lésions méniscales ont été diagnostiquées. Une méniscectomie était effectuée dans 65 % des cas, une réparation méniscale dans 26 % des cas, une abstention dans 9 % des cas. Il n'y avait pas de différence de traitement entre le ménisque médial et le ménisque latéral. La réparation méniscale était effectuée plus souvent que la méniscectomie dans seulement 21 % des études rappor-



tées. Les conclusions étaient alarmantes, et rappelaient les résultats des réparations méniscales par rapport aux méniscectomies.
À moyen et long terme, et en dépit du plus grand taux de réintervention, **les réparations méniscales donnent des meilleurs résultats cliniques, fonctionnels et un taux d'arthrose bien inférieur aux méniscectomies, même partielles** [35, 45, 47].
Les réparations méniscales donnent de bons résultats à long terme [40], durables dans le temps. Le taux d'arthrose radiologique avéré est inférieur à 15 % à 10 ans en moyenne. Un hypersignal méniscal persiste après réparation, et ce au-delà de 10 ans, sans signification clinique [41]. Les techniques utilisées majoritairement utilisent des implants hybrides de dernière génération, relativement fiables s'ils sont bien utilisés (figure 82.9).
Les taux d'échec se situent autour de 15 %, mais il n'y a pas de morbidité spécifique à la réparation méniscale en cas de reprise pour méniscectomie : les lésions cartilagineuses ne se sont pas aggravées et la méniscectomie est même souvent moins importante que ce qu'elle aurait été initialement (du fait d'une cicatrisation partielle de la lésion) [38]. Les résultats et la technique de réparation méniscale sont exposés plus en détail dans le chapitre 80.

Indications chirurgicales des lésions méniscales traumatiques

Genou stable

Au vu de la littérature, la méniscectomie partielle sur genou stable donne des bons résultats à long terme, en particulier pour le ménisque médial. Pour le ménisque latéral, le taux de pincement de l'interligne peut atteindre 42 % à 13 ans de recul. La réparation méniscale a un taux d'échec de 4 à 28 %. Elle s'adresse aux zones vascularisées périphériques. L'âge, le côté médial ou latéral, la localisation lésionnelle (par rapport à la périphérie méniscale), l'étendue sont des éléments décisifs d'orientation thérapeutique.
Méniscectomie et réparation méniscale ne s'opposent pas, mais ont des indications complémentaires dans le cadre d'une lésion verticale longitudinale traumatique.

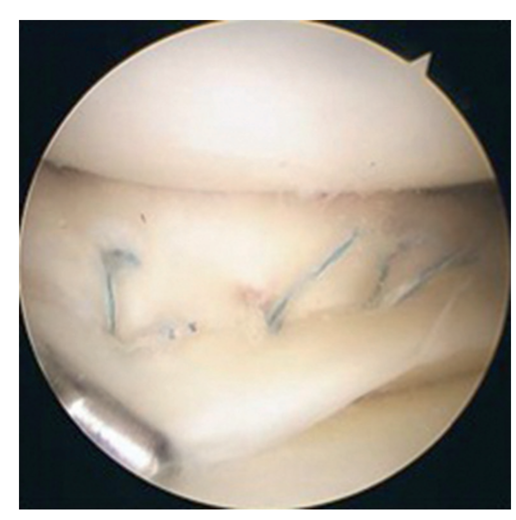


Figure 82.9. Réparation méniscale.

La réparation méniscale est proposée dans les cas peu fréquents de lésions méniscales périphériques vascularisées en zone rouge-rouge ou rouge-blanc chez un patient jeune motivé, surtout s'il s'agit d'un ménisque latéral et devant une lésion récente.
Dans les autres cas, la méniscectomie (la plus partielle possible) sera proposée.

Genou laxe

L'économie méniscale avant tout est le mot d'ordre.
L'existence d'une lésion méniscale dans le cadre d'une laxité antérieure chronique, même si la symptomatologie méniscale est prédominante, doit faire poser la question d'une reconstruction ligamentaire associée.
Devant une lésion méniscale associée lorsque le LCA est reconstruit, on optera chaque fois que possible pour une méthode conservatrice méniscale (abstention ou réparation).
- *Abstention méniscale*. Le risque de méniscectomie secondaire au ménisque latéral varie de 0 à 7 % pour des petites lésions stables (4 % en moyenne), ce qui peut justifier cette attitude abstentionniste. Pour le ménisque médial, le risque de méniscectomie secondaire varie de 0 à 21 % (15 % en moyenne) après abstention, conduisant à préférer la réparation méniscale de principe pour les petites lésions médiales.
- *Réparation méniscale*. Elle est proposée devant une lésion méniscale périphérique instable. Les principes techniques de ces réparations méniscales ne seront pas traités dans ce chapitre, mais il faut savoir que la moitié des lésions méniscales concomitantes d'une reconstruction du LCA sont réparables et donc doivent être réparées.
- *Méniscectomie*. La méniscectomie de nécessité, la plus économe possible, est indiquée dans les autres cas, quand la réparation ou l'abstention ne sont pas raisonnables.

Si une ligamentoplastie n'est pas proposée, l'indication d'une réparation méniscale est discutable. Il existe un risque d'échec important.
La méniscectomie isolée sans reconstruction ligamentaire ne peut être proposée que si les quatre critères suivants sont réunis :
- lésion méniscale symptomatique (ce qui exclut toute méniscectomie sur lésion méniscale asymptomatique découverte au décours d'un bilan de laxité) ;
- lésion méniscale non réparable ;
- absence d'instabilité fonctionnelle ;
- patient peu actif ou âgé.

Le patient devra être avisé des bénéfices attendus et du risque d'échec de cette procédure avec une décompensation de l'instabilité.

Lésions méniscales postérieures

Des lésions méniscales postérieures, siégeant à la jonction méniscosynoviale voire dans la capsule postérieure, peuvent survenir. Leur incidence est actuellement peu connue, de même que leurs conséquences. L'hypothèse la plus probable est que ces lésions interfèrent sur le frein méniscal secondaire à la translation tibiale antérieure, dans le cadre d'une

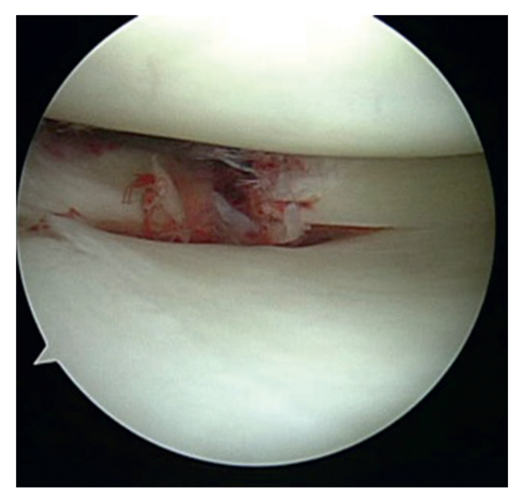
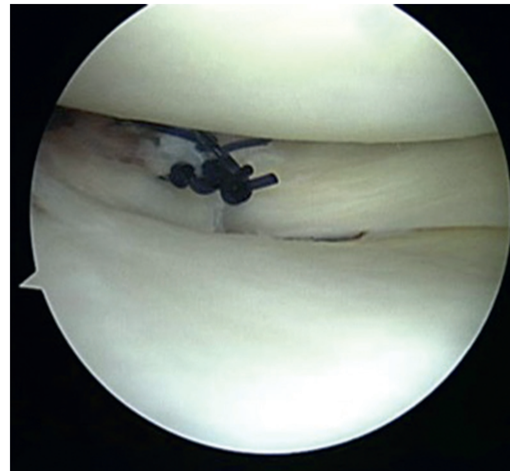



Figure 82.10. Lésion radiaire, réparation.

laxité antérieure. Elles sont souvent asymptomatiques. Leur réparation pourrait donc améliorer la laxité postopératoire, mais c'est encore en cours d'évaluation. Ces réparations méniscosynoviales par voie arthroscopique postérieure ont été décrites par C.D. Morgan [32] il y a plus de 20 ans, puis popularisées par J.H. Ahn [1, 4].

Leur diagnostic repose sur une suspicion à l'IRM ou l'arthroscanner, mais souvent ces examens sont normaux, car réalisés en extension [28].

Lors de l'arthroscopie, pour le ménisque médial, il faut palper et surtout soulever le segment postérieur du ménisque à la recherche d'une lésion qui est peu visible. Une exploration postérieure peut s'avérer nécessaire au moindre doute. Elle s'effectue par voie antérolatérale en poussant l'arthroscope entre le condyle médial et le ligament croisé postérieur. Au besoin, une voie postéromédiale est effectuée afin de réparer la capsule du ménisque par des sutures de dehors en dedans à l'aide d'un crochet à sutures (vidéo 82.2).

Lésions radiaires

Les lésions radiaires du ménisque latéral sont à ne pas méconnaître [2] (vidéo 82.3). Elles surviennent lors d'un traumatisme appuyé en valgus et rotation, dans le cadre d'une rupture du LCA. Le ménisque latéral est littéralement coupé en deux, au hiatus poplité, séparant les segments moyen et postérieur. C'est un équivalent de méniscectomie latérale totale ; le ménisque perd toute sa fonction ainsi lésé. Une réparation méniscale est préférable. Après avivement, une suture au crochet permet de rapprocher les deux berges méniscales et de refermer le hiatus (figure 82.10).

Lésions des racines méniscales

Il existe une grande confusion dans la littérature concernant le diagnostic des lésions des racines méniscales. En effet, certaines publications englobent les lésions méniscales allant jusqu'à plus de 1 cm de leur insertion sur le tibia, ce qui en augmente artificiellement l'incidence. Nous ne traiterons ici que des lésions vraies de la racine méniscale, plus rares.

Les indications opératoires pour une réinsertion d'une lésion de la racine méniscale sont les lésions symptomatiques de la racine postérieure du ménisque médial survenant sur genou stable et sans pincement radiologique traduisant une arthrose avérée, les lésions de la racine méniscale latérale survenant plutôt dans le cadre d'une rupture du LCA. Sur genou arthrosique, avec pincement radiologique, l'incidence de ces lésions n'est pas rare. Mais comme pour toute lésion méniscale entrant dans le cadre de l'arthrose, leur traitement chirurgical n'est pas recommandé.

Le diagnostic est fondé sur la présence d'un syndrome méniscal douloureux associé à une image de désinsertion à l'IRM (hypersignal radiaire postérieur, extrusion méniscale > 3 mm).

Le traitement consiste en une réinsertion arthroscopique transosseuse [3, 27, 46] avec un crochet de type « Bankart » (figure 82.11), un laçage de la racine méniscale et un tunnel de 4 mm réalisé avec un ancillaire de ligamentoplastie. La fixation corticale sera alors effectuée au moyen d'un bouton cortical.

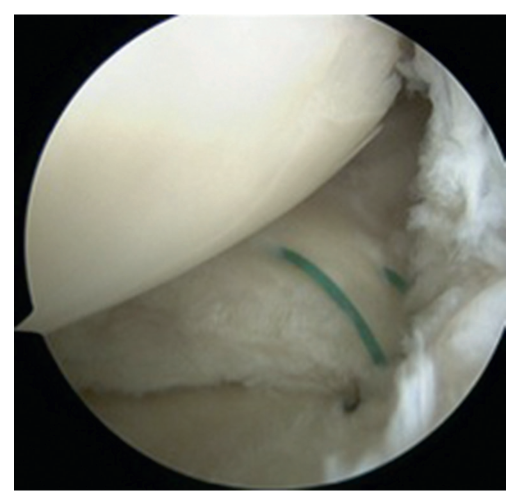
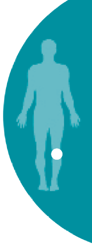


Figure 82.11. Réinsertion d'une lésion de la racine méniscale.



Conclusion

La méniscectomie est l'une des plus fréquentes procédures chirurgicales en orthopédie. Ses indications sont à l'évidence trop larges. En revanche, la réparation méniscale est trop rarement effectuée pour des lésions réparables (4,5 % des chirurgies méniscales sur genou stable actuellement ; un chiffre de 15 % serait raisonnable). À propos des lésions méniscales traumatiques entrant dans le cadre d'une reconstruction du LCA, nous estimons que 66 à 75 % de celles-ci devraient être préservées (réparation ou lésion laissée en place), au moins.

Les lésions méniscales verticales traumatiques en zone vascularisée chez le sujet jeune peuvent et doivent être réparées, sur genou stable ou stabilisé, quels que soient le ménisque lésé ou l'ancienneté de la lésion. Les lésions latérales radiaires et des racines méniscales doivent également être réparées.

L'abstention chirurgicale s'applique aux lésions méniscales stables du ménisque latéral, dans le cadre de la reconstruction du LCA. Elle concerne aussi de première intention la grande majorité des lésions méniscales dégénératives.

Préserver les ménisques, c'est avant tout savoir les réparer ou ne pas les opérer.

Compléments en ligne

Vidéo 82.1. **Lésion méniscale latérale postérieure périphérique stable : pas de geste.**
Vidéo 82.2. **Lésion médiale postérieure : réparation par voie postérieure.**
Vidéo 82.3. **Lésion méniscale latérale radiaire.**

Références

[1] Ahn JH, Lee YS, Yoo JC, et al. Clinical and second-look arthroscopic evaluation of repaired medial meniscus in anterior cruciate ligament-reconstructed knees. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 472–7.
[2] Ahn JH, Lee YS, Yoo JC, et al. Results of arthroscopic all-inside repair for lateral meniscus root tear in patients undergoing concomitant anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2010 ; 26 : 67–75.
[3] Ahn JH, Wang JH, Yoo JC, et al. A pull out suture for transection of the posterior horn of the medial meniscus : using a posterior trans-septal portal. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 1510–3.
[4] Ahn JH, Yoo JC, Lee SH. Posterior horn tears : all-inside suture repair. Clinics in Sports Medicine 2012 ; 31 : 113–34.
[5] Annandale T. An operation for displaced semilunar cartilage. British Medical Journal 1885 ; 1 : 779.
[6] Arnoczky SP, Warren RF. The microvasculature of the meniscus and its response to injury. An experimental study in the dog. Am J Sports Med 1983 ; 11 : 131–41.
[7] Beaufils P, Hulet C, Dhenain M, et al. Clinical practice guidelines for the management of meniscal lesions and isolated lesions of the anterior cruciate ligament of the knee in adults. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95 : 437 2.
[8] Bercovy M, Weber E. Evaluation of laxity, rigidity and compliance of the normal and pathological knee. Application to survival curves of ligamentoplasties. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1995 ; 81 : 114–27.
[9] Bhattacharyya T, Gale D, Dewire P, et al. The clinical importance of meniscal tears demonstrated by magnetic resonance imaging in osteoarthritis of the knee. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85 : 4–9.
[10] Biedert RM. Intrasubstance meniscal tears. Clinical aspects and the role of MRI. Arch Orthop Trauma Surgery 1993 ; 112 : 142–7.
[11] Chatain F, Robinson AH, Adeleine P, et al. The natural history of the knee following arthroscopic medial meniscectomy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001 ; 9 : 15–8.
[12] Costa CR, Morrison WB, Carrino JA. Medial meniscus extrusion on knee MRI : is extent associated with severity of degeneration or type of tear ? AJR Am J Roentgenol 2004 ; 183 : 17–23.
[13] Ding C, Martel-Pelletier J, Pelletier JP, et al. Knee meniscal extrusion in a largely non-osteoarthritic cohort : association with greater loss of cartilage volume. Arthritis Res Ther 2007 ; 9 : R21.
[14] Englund M, Guermazi A, Gale D, et al. Incidental meniscal findings on knee MRI in middle-aged and elderly persons. N Engl J Med 2008 ; 359 : 1108–15.
[15] Englund M, Guermazi A, Lohmander LS. The meniscus in knee osteoarthritis. Rheumatic Diseases Clinics of North America 2009 ; 35 : 579–90.
[16] Englund M, Guermazi A, Lohmander SL. The role of the meniscus in knee osteoarthritis : a cause or consequence ? Radiol Clin North Am 2009 ; 47 : 703–12.
[17] Englund M, Roemer FW, Hayashi D, et al. Meniscus pathology, osteoarthritis and the treatment controversy. Nature Reviews Rheumatology 2012 ; 8 : 412–9.
[18] Frank A, Beaufils P, Rua R, Benoit J. Arthroscopy in post-traumatic hemarthrosis of the knee. A propos of 173 cases. Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot 1988 ; 74(Suppl 2) : 177–80.
[19] Gadeyne S, Besse JL, Galand-Desme S, et al. Analysis of meniscal lesions accompanying anterior cruciate ligament tears : A retrospective analysis of 156 patients. Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot 2006 ; 92 : 448–54.
[20] Gale DR, Chaisson CE, Totterman SM, et al. Meniscal subluxation : association with osteoarthritis and joint space narrowing. Osteoarthritis and Cartilage 1999 ; 7 : 526–32.
[21] Hede A, Hempel-Poulsen S, Jensen JS. Symptoms and level of sports activity in patients awaiting arthroscopy for meniscal lesions of the knee. J Bone Joint Surg Am 1990 ; 72 : 550–2.
[22] Hede A, Jensen DB, Blyme P, Sonne-Holm S. Epidemiology of meniscal lesions in the knee. 1,215 open operations in Copenhagen 1982-84. Acta Orthopaedica Scandinavica 1990 ; 61 : 435–7.
[23] Herrlin S, Hallander M, Wange P, et al. Arthroscopic or conservative treatment of degenerative medial meniscal tears : a prospective randomised trial. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 393–401.
[24] Ihara H, Miwa M, Takayanagi K, Nakayama A. Acute torn meniscus combined with acute cruciate ligament injury. Second look arthroscopy after 3-month conservative treatment. Clin Orthop Relat Res 1994 ; 307 : 146–54.
[25] Irvine GB, Glasgow MM. The natural history of the meniscus in anterior cruciate insufficiency. Arthroscopic analysis J Bone Joint Surg Br 1992 ; 74 : 403–5.
[26] Jager A, Starker M, Herresthal J. Can meniscus refixation prevent early development of arthrosis in the knee joint ? Long-term results. Zentralbl Chir 2000 ; 125 : 532–5.
[27] Kim JH, Shin DE, Dan JM, et al. Arthroscopic suture anchor repair of posterior root attachment injury in medial meniscus : technical note. Arch Orthop Trauma Surg 2009 ; 129 : 1085–8.
[28] Lerer DB, Umans HR, Hu MX, Jones MH. The role of meniscal root pathology and radial meniscal tear in medial meniscal extrusion. Skeletal Radiology 2004 ; 33 : 569–74.
[29] Ludman CN, Hough DO, Cooper TG, Gottschalk A. Silent meniscal abnormalities in athletes : magnetic resonance imaging of asymptomatic competitive gymnasts. Br J Sports Med 1999 ; 33 : 414–6.
[30] McConville OR, Kipnis JM, Richmond JC, et al. The effect of meniscal status on knee stability and function after anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1993 ; 9 : 431–9.
[31] Meredith DS, Losina E, Mahomed NN, et al. Factors predicting functional and radiographic outcomes after arthroscopic partial meniscectomy : a review of the literature. Arthroscopy 2005 ; 21 : 211–23.
[32] Morgan CD. The "all-inside" meniscus repair. Arthroscopy 1991 ; 7 : 120–5.
[33] Moseley B. Arthroscopic surgery did not provide additional benefit to physical and medical therapy for osteoarthritis of the knee. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91 : 1281.
[34] Moseley JB, O'Malley K, Petersen NJ, et al. A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. N Engl J Med 2002 ; 347 : 81–8.
[35] Neyret P, Donell ST, Dejour H. Results of partial meniscectomy related to the state of the anterior cruciate ligament. Review at 20 to 35 years. J Bone Joint Surg Br 1993 ; 75 : 36–40.
[36] Noyes FR, Barber-Westin SD. Treatment of meniscus tears during anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2012 ; 28 : 123–30.
[37] Paxton ES, Stock MV, Brophy RH. Meniscal repair versus partial meniscectomy : a systematic review comparing reoperation rates and clinical outcomes. Arthroscopy 2011 ; 27 : 1275–88.
[38] Pujol N, Barbier O, Boisrenoult P, Beaufils P. Amount of meniscal resection after failed meniscal repair. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 1648–52.

[39] Pujol N, Beaufils P. Healing results of meniscal tears left in situ during anterior cruciate ligament reconstruction : a review of clinical studies. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 396–401.

[40] Pujol N, Tardy N, Boisrenoult P, Beaufils P. Long-term outcomes of all-inside meniscal repair. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; [Epub ahead of print].

[41] Pujol N, Tardy N, Boisrenoult P, Beaufils P. Magnetic resonance imaging is not suitable for interpretation of meniscal status ten years after arthroscopic repair. Int Orthop 2013 ; 37(12) : 2371–6. doi : 10.1007/s00264-013-2039-6, Epub 2013 Aug 15.

[42] Raunest J, Hotzinger H, Burrig KF. Magnetic resonance imaging (MRI) and arthroscopy in the detection of meniscal degenerations : correlation of arthroscopy and MRI with histology findings. Arthroscopy 1994 ; 10 : 634–40.

[43] Salata MJ, Gibbs AE, Sekiya JK. A systematic review of clinical outcomes in patients undergoing meniscectomy. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1907–16.

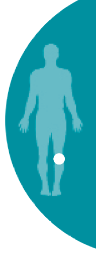
[44] Siparsky P, Ryzewicz M, Peterson B, Bartz R. Arthroscopic treatment of osteoarthritis of the knee : are there any evidence-based indications ? Clin Orthop Relat Res 2007 ; 455 : 107–12.

[45] Stein T, Mehling AP, Welsch F, et al. Long-term outcome after arthroscopic meniscal repair versus arthroscopic partial meniscectomy for traumatic meniscal tears. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1542–8.

[46] Vyas D, Harner CD. Meniscus root repair. Sports Med Arthrosc 2012 ; 20 : 86–94.

[47] Xu C, Zhao J. A meta-analysis comparing meniscal repair with meniscectomy in the treatment of meniscal tears : the more meniscus, the better outcome ? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 May 14 ; [Epub ahead of print].

[48] Zanetti M, Pfirrmann CW, Schmid MR, et al. Patients with suspected meniscal tears : prevalence of abnormalities seen on MRI of 100 symptomatic and 100 contralateral asymptomatic knees. AJR Am J Roentgenol 2003 ; 181 : 635–41.



Chapitre 83
Lésions congénitales des ménisques
Diagnostic, traitement, indications et résultats

F.-P. Ehkirch

RÉSUMÉ

Le ménisque discoïde est une anomalie anatomique congénitale relativement rare. Les ménisques latéraux discoïdes sont les plus fréquents (0,4 à 15 %), en particulier dans la population asiatique. Les ménisques médiaux discoïdes ainsi que les ménisques annulaires sont très rares. Aucune théorie ne peut expliquer le mécanisme malformatif discoïde pour tous les cas. Le ménisque discoïde se révèle souvent cliniquement dans l'enfance (blocage ou snapping knee*). En cas de lésion méniscale, l'IRM reste indispensable à la préparation du geste opératoire. Même si des classifications existent, arthroscopique ou IRM, les facteurs pronostiques de la chirurgie arthroscopique des lésions du ménisque discoïde devraient être les mêmes que pour un ménisque normal. Les techniques de régularisation ou méniscoplastie arthroscopique sont souvent accompagnées de sutures. Il est très important d'être le plus conservateur possible et de privilégier la réparation méniscale. En termes de résultats, l'âge, le délai entre symptômes et chirurgie et les lésions radiaires sont des facteurs péjoratifs.*

MOTS CLÉS

Ménisque discoïde. – Dysplasie. – Arthroscopie. – IRM. – Suture

Introduction

« Congénitale » qualifie une malformation ou une maladie existante à la naissance de l'individu. Le terme « congénital » n'est pas synonyme d'héréditaire. Une affection congénitale n'est pas forcément d'origine génétique.

Il n'existe heureusement que peu de vraies « lésions » congénitales [15], mais surtout des variations morphologiques congénitales (ou dysplasies congénitales). Ces dysplasies peuvent être l'objet, comme tout autre organe, de lésions traumatiques ou non.

Les dysplasies méniscales sont rares et la malformation méniscale la plus fréquente est le ménisque discoïde, Elle touche presque exclusivement le ménisque latéral. Elles sont plus fréquentes dans la population asiatique (de 9 à 16 %) que chez les Caucasiens (de 0,4 à 5 %) [15]. Les lésions méniscales pouvant toucher ces malformations sont nombreuses. Compte tenu de sa structure particulière, le ménisque dysplasique devrait être théoriquement plus sensible aux lésions que le ménisque normal. Le taux deux fois supérieur de lésions sur les ménisques discoïdes que sur leurs homologues normaux n'est pas complètement expliqué [15]; il n'existe pas à ce jour de consensus sur la relation entre le type d'anomalie discoïde et le type de déchirure.

Nous étudierons successivement quels sont les éléments cliniques et d'imageries permettant de diagnostiquer et de classifier ces dysplasies. Nous analyserons les lésions de ces ménisques et, bien sûr, les traitements; enfin, les résultats retrouvés dans la littérature seront fournis.

Ménisque latéral discoïde

Le ménisque latéral en forme de disque, plutôt que semilunaire, est une variante commune du ménisque latéral. Young, en 1889, a le premier signalé deux cas de ménisques discoïdes latéraux sur des cadavres. Les patients porteurs de lésions de ménisques discoïdes peuvent éprouver des sensations de blocages, des claquements, des douleurs et des gonflements.

Depuis les premiers rapports détaillés par Smillie sur les schémas de dysmorphie méniscale discoïde, il y a toujours eu un débat, encore en cours, à l'égard du comportement pathogénique et biomécanique des ménisques avec variation discoïde [15].

En 1948, Smillie a suggéré la théorie embryologique en attribuant la forme discoïde à la persistance occasionnelle d'un stade fœtal normal. Plus tard, les études anatomiques n'ont pas soutenu cette théorie, le fibrocartilage en forme de disque n'ayant pas été observé à tous les stades du développement embryonnaire du ménisque [15].

En 1957, Kaplan [11] a déclaré que la forme discoïde est une caractéristique acquise développée secondairement suite à l'augmentation de la mobilité du ménisque en raison du manque d'attache tibiale postérieure.

Dans une étude néonatale, Kale et al. [10] indiquent que la forme primitive de base du ménisque est de type discoïde, cette forme se transformant en d'autres formes. Les différentes formes du ménisque peuvent être dues à la différenciation mésenchymateuse ou au développement de la vascularisation au début de la vie embryonnaire, la transformation pouvant commencer tôt au cours de la période intra-utérine.

À ce jour, pourtant, aucune théorie ne peut expliquer le mécanisme de « malformation » discoïde dans tous les cas [15].

Classification des ménisques latéraux discoïdes

La classification anatomique la plus largement utilisée est celle de Watanabe et al. [20]. Ce système de classification est fondé sur des constatations arthroscopiques de la forme et des attaches tibiales du ménisque latéral discoïde. Elle définit trois types discoïdes :

– type I, complet (figure 83.1a et figure 83.2), lorsqu'il recouvre la surface entière du plateau tibial latéral ;
– type II, incomplet (figure 83.1b), avec différents degrés de couverture. La différence entre complet et incomplet est seulement d'ordre quantitatif ;
– type III, ou Wrisberg (figure 83.1c). La variante Wrisberg est caractérisée par l'absence du ligament méniscotibial et poplitéoméniscal, avec comme seule structure postérieure de stabilisation le ligament de Wrisberg. L'absence d'attache postérieure normale prédispose la corne postérieure à l'hypermobilité [22].

Ménisque latéral annulaire

Le ménisque annulaire est caractérisé par la présence d'un pont entre les deux cornes du ménisque [14].

Il est difficile de diagnostiquer un ménisque annulaire sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Le ménisque annulaire peut aussi, à tort, être diagnostiqué comme une anse de seau chronique. Le bord interne d'une déchirure en anse de seau est rugueux ou dégénératif par rapport à la partie interne lisse du ménisque annulaire.

Compte tenu de la structure ferme du ménisque en anneau, la plupart des patients ne présentent pas de symptômes cliniques. Cela peut expliquer la faible prévalence des lésions du ménisque en anneau rapportées dans les études cliniques [17]. Le ménisque en forme d'anneau doit être différencié clairement de l'anse de seau.

Ménisque médial discoïde

Beaucoup plus rare que le ménisque latéral discoïde, l'incidence rapportée des ménisques médiaux discoïdes est de 0,12 à 0,3 % avec un taux de symptôme compris entre 62 et 65 % [7].

Elvey et al. retrouvent, dans l'analyse de la littérature, qu'à un stade précis du développement embryologique, entre les neuvième et dixième semaines, il puisse exister un échec de la séparation entre le ménisque médial et le ligament croisé antérieur (LCA) [7].

L'ultrastructure des ménisques discoïdes diffère de celle des ménisques normaux ; cette différence d'organisation des fibres de collagène et la redistribution de la contrainte induite par l'augmentation de l'épaisseur du ménisque sont des facteurs de vulnérabilité.

Dans leur étude de 4 cas en 2011, Flouzat-Lachaniette et al. ont retrouvé trois formes différentes (figure 83.3) en fonction de l'insertion de la corne antérieure du ménisque discoïde médial [8] (figure 83.4).

Anomalie d'insertion méniscale médiale sur le LCA

En 2011, Wang et al. ont postulé que l'anomalie d'insertion du ménisque médial (AIMM) sur le LCA est une structure en miroir du ligament de Wrisberg du ménisque latéral [18].

Rainio et al. [16] ont rapporté 11 cas d'AIMM sur le LCA sur 987 arthroscopies consécutives. L'incidence déclarée était de 1,2 %. Cha et al., à la revue des données de l'examen arthroscopique de 1326 patients avec traumatisme et/ou douleur au genou, ont rapporté une incidence des AIMM sur le LCA de 2,3 % [5].

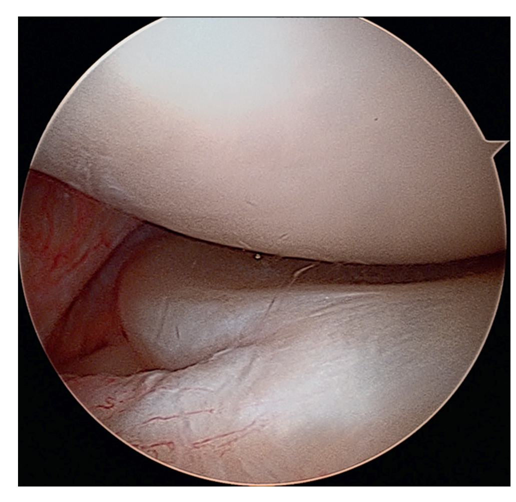


Figure 83.2. Ménisque latéral discoïde type I.

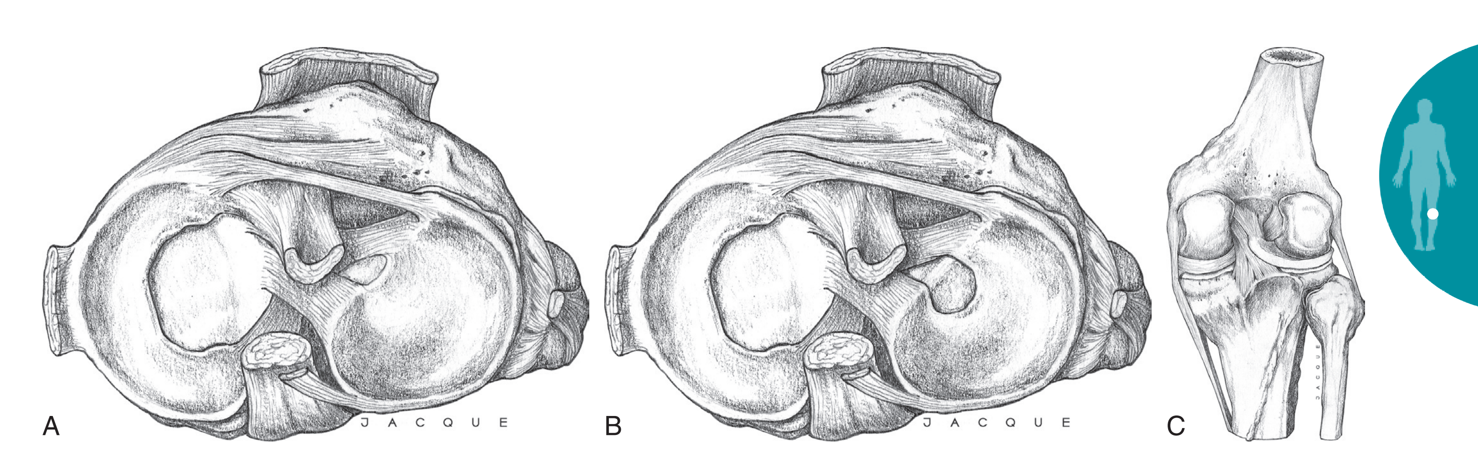


Figure 83.1. Classification de Watanabe : ménisque latéral discoïde.
a. Type I, complet. **b.** Type II, incomplet. **c.** Type III, Wrisberg.

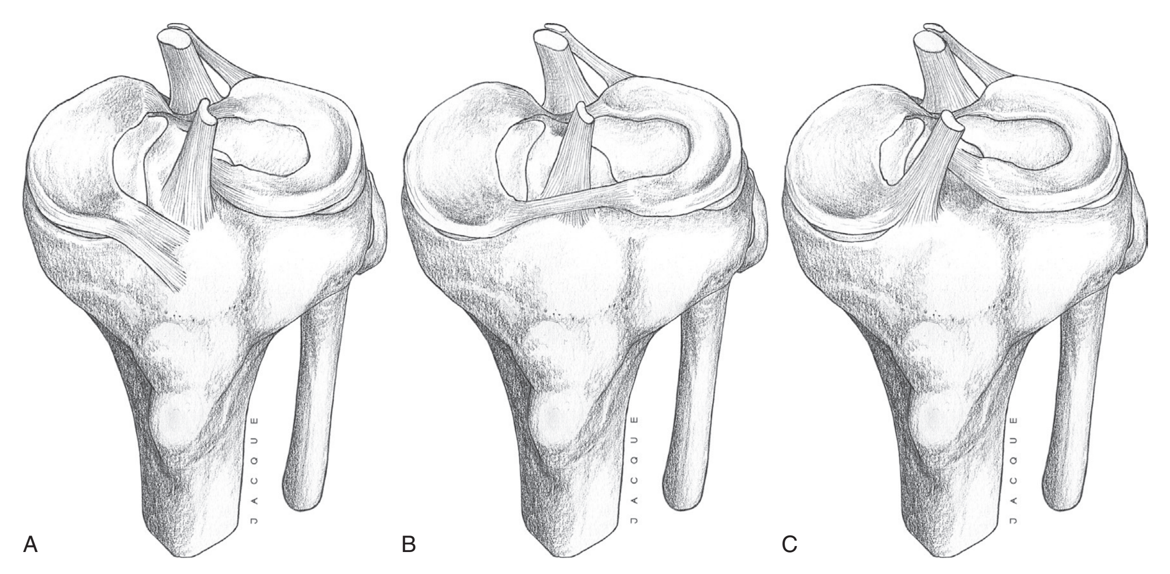


Figure 83.3. Ménisques médiaux discoïdes.
a. Insertion normale de la corne antérieure. **b.** Corne antérieure non attachée au plateau tibial. **c.** Segment antérieur du ménisque médial discoïde est en continuité avec le LCA.

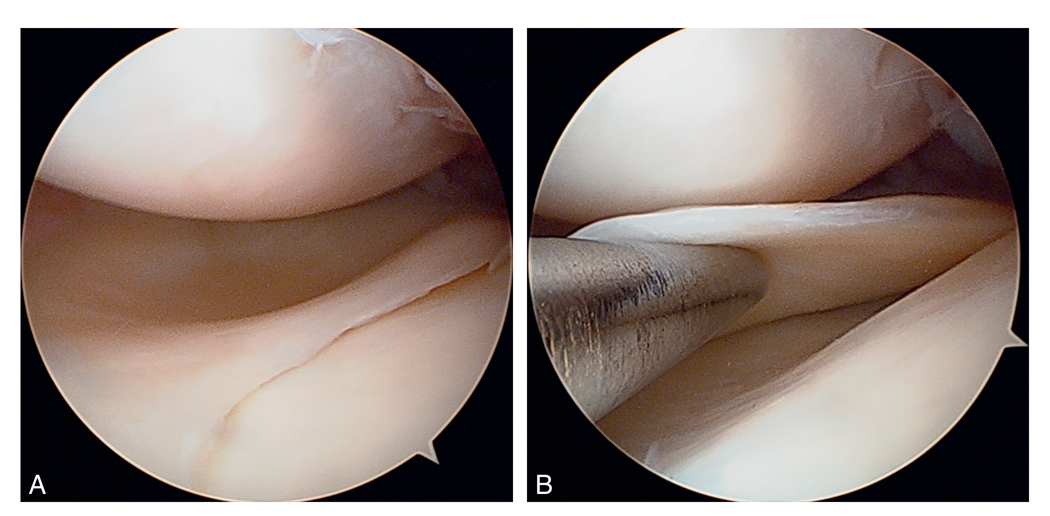


Figure 83.4. a, b. Vue arthroscopique d'un type de ménisque médial discoïde libre de toute attache.
Type A, genou gauche.

Diagnostic clinique

Cliniquement, il n'existe pas, a priori, de gêne sans lésion méniscale, que ce soit chez les adolescents ou les adultes et que l'atteinte soit médiale ou latérale.

La symptomatologie ne diffère pas que ce soit une atteinte latérale ou médiale. Typiquement, le patient décrit une symptomatologie de lésion méniscale aiguë ou chronique avec les symptômes classiques d'une déchirure d'un ménisque non discoïde : douleur, gonflement ou même des symptômes de dérobement ou de blocage. En revanche, chez les nourrissons et les enfants, le claquement du genou ou le ressaut constituent les symptômes prédominants.

Le typique *snapping knee* des Anglo-Saxons décrit le claquement que perçoit le patient lors des mouvements de flexion-extension.

Dans la série de Papadopoulos et al., dans le cas d'une atteinte du ménisque latéral, la douleur au genou a été notée chez tous les patients dont le diagnostic arthroscopique de ménisque discoïde latéral a été retrouvé, alors que le claquement n'a été observé que chez un tiers d'entre eux. Ces résultats sont en accord avec les résultats de nombreuses études cliniques réalisées dans les populations adultes [15].

Compte tenu de la différence entre les études cliniques et cadavériques sur la prévalences de ménisque latéral discoïde, il est possible que plus de la moitié de tous les sujets avec ménisque latéral discoïde ne présentent pas de symptômes cliniques [17].

D'autres lésions et donc d'autres symptomatologies peuvent également être présentes avec ces anomalies méniscales. Ryu et al., dans leur série, retrouvent des lésions concomitantes intra-articulaires comme des fissures du ménisque médial et/ou des lésions du cartilage chez 41 % des patients atteints de ménisque discoïde [17].

Diagnostic d'imagerie

Radiographie conventionnelle

Au cours des dernières années, l'IRM a été la plus utilisée pour détecter les ménisques latéraux discoïdes. Cependant, les radiographies standard peuvent encore être utiles. Ahn et al. estiment que les radiographies conventionnelles jouent également un rôle important dans le diagnostic préopératoire du ménisque latéral discoïde, en particulier pour les adultes. Quel que soit le morphotype du patient, la présence d'un ostéophyte marginal (figure 83.5) dans le compartiment latéral peut être un indice pour faire le diagnostic de ménisque latéral discoïde [1].

Imagerie par résonance magnétique

Sur l'IRM, la présence d'un ménisque discoïde est suggérée lorsque trois sections continues ou plus montrent la continuité du ménisque entre les cornes antérieures et postérieures. Une différence de hauteur > 2 mm ou un diamètre transversal en vue coronale > 15 mm peuvent aussi suggérer un ménisque discoïde [21].

Cet examen complémentaire permet le diagnostic mais aussi l'analyse d'une éventuelle lésion et sa classification (figure 83.6). Il pourra en découler toute une stratégie thérapeutique allant du simple traitement médical à la chirurgie.

L'analyse statistique de l'étude de Yilgor et al. en 2013 révèle que l'IRM est spécifique à 100 % et sensible à 97,8 % pour déterminer la présence ou pas d'une déchirure dans le ménisque discoïde [21]. L'IRM peut prévoir la présence et l'absence d'une déchirure avec une valeur prédictive négative (VPN) de 85,7 % et une valeur prédictive positive (VPP) de 100 %. Dans leur étude, en présence de modification à l'IRM, tous les ménisques avaient des lésions; en d'autres termes, tous les patients qui n'avaient pas eu une déchirure de leurs ménisques discoïdes n'avaient pas de modifications [21].

Les ménisques discoïdes sont vulnérables et ont une incidence élevée de fissuration. De tous les cas de ménisques discoïdes symptomatiques, le motif de fissuration le plus courant rapporté dans la littérature est le clivage horizontal dégénératif [21] (figure 83.7).

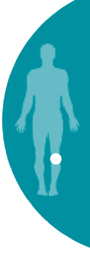
Classification des lésions à l'IRM

De nombreux auteurs ont proposé des classifications des lésions [2, 12, 21]. Celles-ci permettent de déterminer les indications en termes de possibilité de réparation.

La classification élaborée par Ahn et al. a été utilisée pour des ménisques discoïdes. Dans cette classification, « *no*

Figure 83.5. Vues IRM (a, coronale, b, sagittale) et radiographique (c) d'un ménisque externe discoïde.
Ostéophyte très discret du bord latéral du plateau externe.

Figure 83.6. IRM. a. Coupe sagittale. b. Coupe coronale.
Lésion verticale et horizontale jonction segment moyen et postérieur.



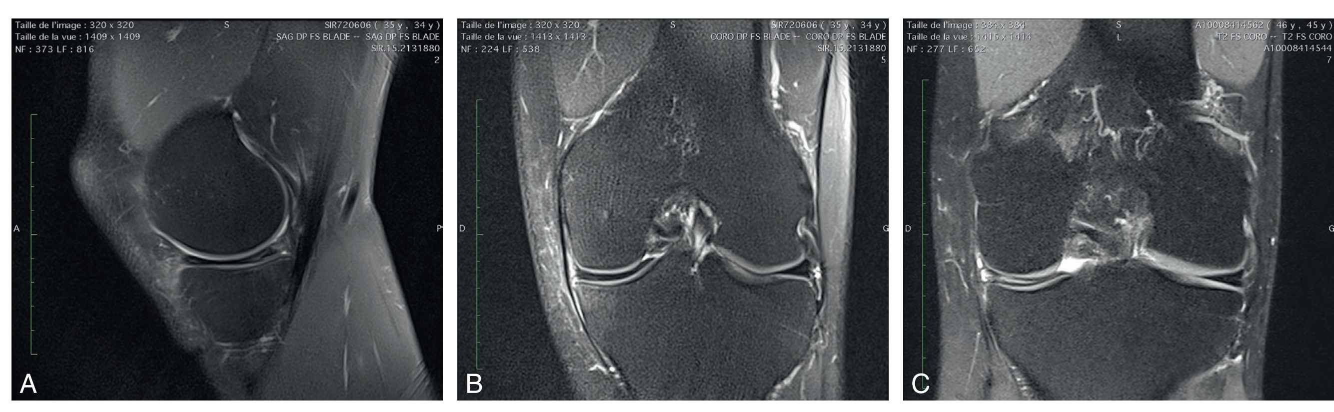


Figure 83.7. IRM. Ménisque médial discoïde.
a. Coupe sagittale. **b.** Coupe coronale. **c.** Fissure horizontale.

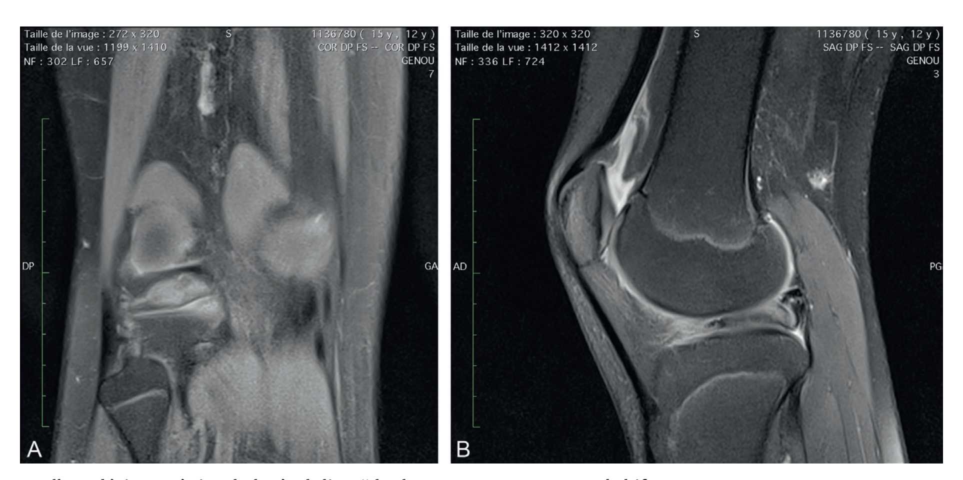


Figure 83.8. Aspect IRM d'une lésion méniscale latéral discoïde de type «*posterocentral shift*».
a. Coupe coronale. **b.** Coupe sagittale.

shift» (pas de modification) décrit la situation dans laquelle la partie périphérique de la surface du ménisque n'est pas séparée de la capsule et la totalité du ménisque n'est pas déplacée; «*anterocentral shift*» est la situation dans laquelle la périphérie de la corne postérieure est détachée de la capsule, et la totalité du ménisque est déplacée en avant. Inversement, le «*posterocentral shift*» (figure 83.8) ou la corne antérieure est déplacé en arrière. Enfin, «*central shift*» est décrit comme la condition où la périphérie de la partie postérolatérale est déchirée, et l'ensemble du ménisque est déplacé vers le centre de l'échancrure intercondylienne [2].

Traitement

Principe du traitement arthroscopique

Le traitement reste évidemment le même chez l'adulte et chez l'enfant; la préservation méniscale est essentielle. Autrefois, la méniscectomie totale était régulièrement indiquée dans le traitement du ménisque discoïde, puis plusieurs articles ont montré l'intérêt de la méniscoplastie arthroscopique [19].

Bien sûr, il n'est pas toujours possible de garder intacte la plus grande partie de ce ménisque dysplasique, d'autant plus que le traitement arthroscopique du ménisque latéral discoïde est plus difficile que celui du ménisque normalement formé. Cela est dû principalement à l'augmentation de

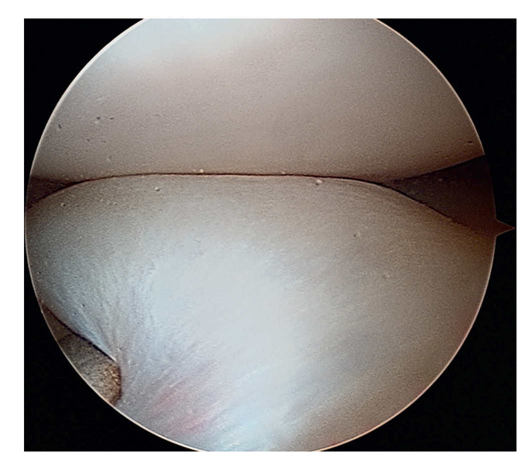


Figure 83.9. Vue arthroscopique : espace latéral encombré par le bourrelet du ménisque latéral discoïde.

l'épaisseur et de la taille du ménisque. S'il existe une lésion sur la partie supérieure du ménisque, il est extrêmement difficile de bien visualiser l'espace entre le ménisque et le condyle fémoral dans la mesure où le renflement de tissu méniscal obstrue l'espace arthroscopique (figure 83.9).

Quand un ménisque discoïde lésé est diagnostiqué, les images IRM doivent être évaluées avec soin pour déterminer, avant la chirurgie, le type et le caractère de la lésion.

Un matériel chirurgical adapté devrait être facilement présent au bloc opératoire (sutures « *out-in* », « *all inside* », shaver, etc.). Le chirurgien doit considérer la réduction de la lésion avant de commencer son exérèse et suturer ce qui peut l'être ensuite [21].
Après l'abord et l'analyse de la lésion, le premier geste souvent réalisé est une méniscoplastie (« *saucerization* » pour les Anglo-Saxons), consistant en une résection centrifuge pour obtenir un ménisque se rapprochant d'une forme normale (figure 83.10). Dans un deuxième temps, le ménisque résiduel est évalué (vidéos 83.1 et 83.2).
En cas de ménisque instable, celui-ci est suturé aux structures périphériques (capsule et/ou tendon poplité à travers le hiatus poplité) (vidéos 83.3 et 83.4).
En cas de lésion méniscale réparable, celle-ci est suturée (type « *all inside* » et/ou « *out-in* »). En cas de lésion non réparable, une méniscectomie partielle emportant la zone lésée peut être réalisée (vidéo 83.5).
La décision de suture ou de méniscectomie partielle est fondée sur l'aspect peropératoire de la lésion persistante. La suture est réalisée en cas de lésion accessible, qu'elle soit en zone rouge-rouge ou rouge-blanche, voire blanche-blanche. Le critère principal est la présence d'un tissu méniscal sain [19].

Lésion du ménisque type Wrisberg

Dans une série rare de 4 cas, Yue et al. [22] ont traité chirurgicalement des variantes Wrisberg des ménisques latéraux discoïdes dont l'apparence initiale à l'IRM imitait une grande anse de seau prêtant à confusion pour le diagnostic.
L'objectif d'une intervention chirurgicale pour une variante discoïde type Wrisberg est de préserver le tissu méniscal sain et d'assurer la stabilisation. Cela peut nécessiter de réparer une déchirure associée (si elle est présente) et de la stabiliser par suture à la capsule postérieure (du fait de l'absence d'attache fasciculaire ou poplitéoméniscale).
La plupart des fissures dans la population adulte sont, cependant, des lésions de clivages dégénératives en dehors de la zone vasculaire et ne se prêtent donc pas à la réparation [22].

Lésion du ménisque en anneau

Une anse de seau déplacée est généralement réductible avec le crochet tandis que le ménisque annulaire, lui, ne peut pas être réduit. Une palpation douce permettrait de différencier ces deux types. Habituellement, un ménisque annulaire est asymptomatique et peut être laissé seul. Lors d'une arthroscopie, s'il n'y a aucune constatation de lésion intraméniscale du ménisque annulaire, une méniscectomie partielle peut être effectuée en conservant la partie normale du ménisque [14].

Indications

Le ménisque latéral discoïde est souvent asymptomatique, et il est souvent découvert de façon fortuite. Dans de tels cas, aucun traitement n'est nécessaire. Les symptômes sont souvent présents lorsqu'une déchirure des segments antérieurs ou postérieurs est associée. Les ménisques discoïdes symptomatiques doivent être traités [2].
Il reste cependant les lésions fissuraires dégénératives pouvant faire appel au traitement médical (infiltrations), mais reste la question de la stabilité future du ménisque.
Des classifications comme celles d'O'Connor [13], de Bin [4], ou de Husson [9] ou d'Ahn [3] ont permis de proposer une nouvelle corrélation entre les constatations arthroscopiques et cliniques. Ces systèmes ont fourni une description des types méniscaux discoïdes et suggèrent comment les types peuvent influencer le traitement.
La classification d'O'Connor a une certaine pertinence dans la planification des traitements de lésions de ménisques discoïdes ou non. Cette classification dépend de la localisation du type de lésion [21].
Elle comprend six catégories :
- fissure horizontale simple ;
- fissure horizontale combinée, dans laquelle la composante majeure de la déchirure est horizontale ;
- fissure longitudinale dont la fissure est périphérique ;
- fissure radiaire comprenant une lésion oblique et une déchirure d'une languette ;
- fissure complexe, comprenant une fissure dégénérative ;
- fissure et déchirure centrale.

Dans la population des jeunes adultes, il faut étendre au mieux les indications relatives à la réparation méniscale (déchirure longitudinale, verticale, dégénérative dans les 3 mm de la périphérie (zone vasculaire), et sur moins 3 cm de longueur [22].

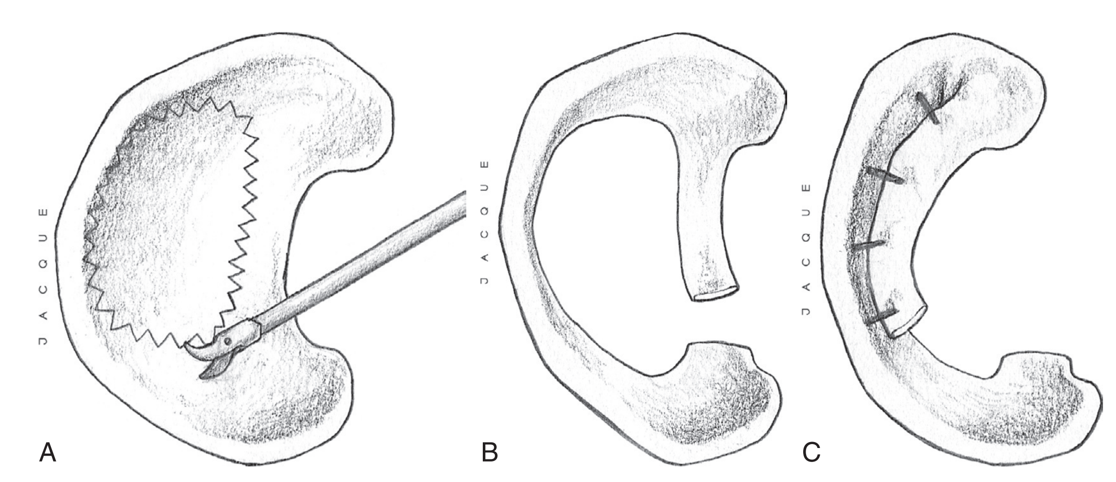
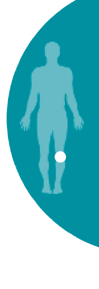


Figure 83.10. Exemple technique de méniscoplastie, puis suture d'après Ahn et al. 2009 [2].
a. Préparation méniscoplastie centrifuge. **b.** Ménisque prêt pour la suture. **c.** Suture secondaire.



Résultats

Malgré le soin apporté à trouver une classification des lésions, Ahn et al. ont montré que les résultats cliniques ont été significativement meilleurs chez les patients qui étaient de sexe masculin et de moins de 20 ans et dont la durée des symptômes était inférieure à 12 mois. Aucune relation significative n'a été trouvée entre le type de lésion méniscale et les résultats cliniques [3].

Aussi, l'association de changements dégénératifs pour des patients âgés n'est pas rare. Ces lésions dégénératives ont été significativement associées à la perte d'une partie ou d'un changement du ménisque latéral discoïde [1].

Les facteurs pronostiques de la chirurgie arthroscopique des lésions du ménisque latéral devraient être les mêmes pour un ménisque normal ou discoïde [3].

Dans la série de Chen et al., il n'y avait pas de différence significative dans les résultats entre les différents types discoïdes de Watanabe. Cependant, ces auteurs retrouvaient le meilleur score dans le groupe des déchirures longitudinales (85,7 %), et le plus bas dans le groupe de lésions radiaires (42,9 %) [6].

Les résultats sont les suivants :

- il n'y a pas de différence significative en fonction du type discoïde de Watanabe ;
- les résultats sont meilleurs pour les lésions longitudinales ;
- les résultats sont moins bons pour les lésions radiaires ;
- l'âge au moment de la chirurgie affecte le résultat.

Chez l'enfant, pour Wasser et al. [19], les patients ayant eu une méniscoplastie associée à une suture vont mieux que ceux ayant eu une méniscoplastie associée à une méniscectomie partielle.

Les résultats IRM confirment ces bons résultats cliniques. Il n'a pas pu être mis en évidence de lien entre un hypersignal et la technique chirurgicale utilisée, de même qu'entre un hypersignal et l'état clinique.

Pour respecter le concept d'économie méniscale et éviter l'évolution arthrogène de la méniscectomie à plus long terme, il faut être le plus conservateur possible et privilégier la réparation méniscale.

En revanche, à cause de la fréquence élevée de déchirure observée dans les ménisques discoïdes, l'option abstentionniste peut soulever un problème en ce qui concerne la découverte fortuite d'un ménisque discoïde intact lors d'une arthroscopie [15].

La supériorité fonctionnelle du genou à long terme après une méniscectomie partielle (méniscoplastie) d'un ménisque latéral discoïde intact par rapport au même ménisque déchiré a été démontrée [15].

Conclusion

Malgré la difficulté du traitement arthroscopique de certaines lésions méniscales, le plus grand soin doit être apporté à ces lésions.

Facilitée par l'apport de l'imagerie IRM, la chirurgie arthroscopique doit être réalisée le plus tôt possible. En effet, l'augmentation du délai entre les premiers symptômes et la chirurgie ainsi que l'âge du patient affectent les résultats de la chirurgie.

Compléments en ligne

Vidéo 83.1. **Lésion du ménisque latéral discoïde.**
Vidéo 83.2. **Bilan après suture d'une lésion d'un ménisque latéral discoïde et méniscoplastie.**
Vidéo 83.3. **Suture d'une lésion d'un ménisque latéral discoïde après méniscoplastie – 1.**
Vidéo 83.4. **Suture d'une lésion d'un ménisque latéral discoïde après méniscoplastie – 2.**
Vidéo 83.5. **Lésion secondaire d'un ménisque médial discoïde.**

Références

[1] Ahn JH, Choi SH, Lee YS, et al. Symptomatic torn discoid lateral meniscus in adults. Knee Sur Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(2) : 158–64.
[2] Ahn JH, Lee YS, Ha HC, et al. A novel magnetic resonance imaging classification of discoid lateral meniscus based on peripheral attachment. Am J Sports Med 2009 ; 37(8) : 5 [Epub 2009 May 13.].
[3] Ahn JY, Kim TH, Jung BS, et al. Clinical results and prognostic factors of arthroscopic surgeries for discoid lateral menisci tear : analysis of 179 cases with minimum 2 years follow-up. Knee Surg Relat Res 2012 ; 24(2) : 108–12.
[4] Bin SI, Kim JC, Kim JM, et al. Correlation between type of discoid lateral menisci and tear pattern. Knee Sur Sports Traumatol Arthrosc 2002 ; 10(4) : 218–22.
[5] Cha JG, Min KD, Han JK, et al. Anomalous insertion of the medial meniscus into the anterior cruciate ligament : the MR appearance. Br J Radiol 2008 ; 81(961) : 20–4.
[6] Chen HC, Yang CB, Tsai CF, et al. Management and outcome of discoid meniscus tears. Formosan Journal of Musculoskeletal Disorders 2011 ; 2(2) : 45–8.
[7] Elvey MH, Konan S, House CV, Patel RV. Horizontal cleavage tear of discoid medial meniscus diagnosed on MRI and treated with arthroscopic partial resection. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(11) : 1860–7.
[8] Flouzat-Lachaniette CH, Pujol N, Boisrenoult P, Beaufils P. Discoid medial meniscus : report of four cases and literature review. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(8) : 826–32.
[9] Husson JL, Meadeb J, Cameau J, et al. Aspect discoïde des ménisques externe et interne d'un même genou – à propos d'un cas. Bulletin de l'Association des Anatomistes 1985 ; 69 : 201–8.
[10] Kale A, Kopuz C, Dikici F, et al. Anatomic and arthroscopic study of the medial meniscal horns' insertions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(6) : 754–9.
[11] Kaplan EB. Discoid lateral meniscus of the knee joint. J Bone Joint Surg (AM) 1957 ; 39 : 77–87.
[12] Kim YG, Ihn JC, Park SK, Kyung HS. An arthroscopic analysis of lateral meniscal variants and a comparison with MRI findings. Knee Sur Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(1) : 20–6.
[13] O'Connor RL. Arthroscopy in the diagnosis and treatment of acute ligament injuries of the knee. J Bone Joint Surg Am 1974 ; 56 : 333–8.
[14] Pandey V, Dinesh KV, Acharya KK, Rao PS. Ring meniscus mistaken for incomplete discoid meniscus : a case report and review of literature. Knee Sur Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(4) : 543–5.
[15] Papadopoulos A, Karathanasis A, Kirkos JM, Kapetanos GA. Epidemiologic, clinical and arthroscopic study of the discoid meniscus variant in Greek population. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(6) : 600–6.
[16] Rainio P, Sarimo J, Rantanen J, et al. Observation of anomalous insertion of the medial meniscus on the anterior cruciate ligament. Arthroscopy 2002 ; 18(2) : E9.
[17] Ryu K, Iriuchishima T, Oshida M, et al. Evaluation of the morphological variations of the meniscus : a cadaver study. Knee Sur Sports Traumatol Arthrosc 2013 Jul 20 ; [Epub ahead of print].
[18] Wang JH, Wong AK, Romanowski 2nd JR, Fu FH. Meniscus tear developed by pulling of the anomalous insertion of medial meniscus on anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(10) : 1689–92.
[19] Wasser L, Knorr J, Accadbled F, et al. Arthroscopic treatment of discoid meniscus in children : clinical and MRI results. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(3) : 297–303.
[20] Watanabe M, Takada S, Ikeuchi H. Atlas of arthroscopy. 2nd ed. Tokyo : Iqakj Shoin ; 1969.
[21] Yilgor C, Atay OA, Ergen B, Doral MN. Comparison of magnetic resonance imaging findings with arthroscopic findings in discoid meniscus. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 ; 22(2) : 268–73.
[22] Yue BW, Gupta AK, Moorman 3rd. CT, et al. Wrisberg variant of the discoid lateral meniscus with flipped meniscal fragments simulating bucket-handle tear : MRI and arthroscopic correlation. Skeletal Radiology 2011 ; 40(8) : 1089–94.

Chapitre 84

Anatomie et biomécanique du ligament croisé antérieur

V.B. Duthon, N.M. Fatmy Bin Nik Mohd Najmi, E. Ruffieux, M. Gauthier, J. Menetrey

RÉSUMÉ

Une connaissance optimale de l'anatomie du ligament croisé antérieur (LCA) et de sa biomécanique est indispensable pour tout chirurgien voulant effectuer une reconstruction chirurgicale du LCA. Le LCA s'insère proximalement sur le versant médial du condyle fémoral latéral, et distalement sur le versant latéral de l'épine tibiale médiale. Les insertions tibiales et fémorales sont 3,5 fois plus grandes que la portion ligamentaire du LCA. Le LCA est composé de deux faisceaux, le faisceau antéromédial (AM) et le faisceau postérolatéral (PL), qui tiennent leur nom de leur zone d'insertion tibiale. Ces deux faisceaux ne sont pas isométriques. Proche de l'extension, le faisceau AM est légèrement détendu alors que le faisceau PL est sous tension. Lors de la flexion du genou, l'insertion fémorale du LCA devient horizontale, ce qui met sous tension le faisceau AM et détend le faisceau PL. Le LCA empêche le tiroir antérieur du tibia par rapport au fémur, ainsi que la rotation interne du tibia qui est surtout freinée par le faisceau PL. Le LCA est vascularisé par l'artère géniculée moyenne et par des branches des artères géniculées inférieures médiale et latérale. Le LCA est innervé par des branches du nerf tibial postérieur, principalement des mécanorécepteurs.

MOTS CLÉS

Genou. – Ligament croisé antérieur. – Anatomie. – Biomécanique

Introduction

Le ligament croisé antérieur (LCA) du genou est une bande de tissu conjonctif dense allant du condyle fémoral latéral au plateau tibial et dont le rôle principal est d'empêcher la translation antérieure du tibia par rapport au fémur. Avec son pendant, le ligament croisé postérieur (LCP), ils constituent le pivot central du genou. La reconstruction chirurgicale du LCA est la pierre angulaire de la traumatologie du sport. Le but de cette chirurgie est d'effectuer une reconstruction anatomique du LCA. Le greffon utilisé pour reconstruire le LCA doit donc être positionné précisément où s'insère le LCA natif déchiré. Maîtriser l'anatomie du LCA est donc un prérequis indispensable pour tout chirurgien prétendant effectuer une reconstruction chirurgicale du LCA. Ce chapitre est une revue de la littérature des insertions anatomiques du LCA, mais aussi de sa structure macro- et microscopique, et de sa biomécanique.

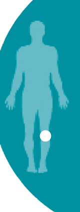
Développement embryologique du LCA

Le LCA apparaît chez l'embryon dès 6,5 semaines de gestation, bien avant que la cavitation du genou ait lieu. À 14 semaines de gestation, toutes les structures ligamentaires du genou sont développées, dont le LCA [28]. Il est entouré par une gaine synoviale provenant de l'appareil capsuloligamentaire postérieur du genou. Histologiquement, le LCA chez le fœtus est plus cellulaire et plus richement vascularisé que chez l'adulte [12]. Tena-Arregui et al. [53] ont fait une étude anatomique du LCA chez des embryons âgés de 24 à 40 semaines : ils ont pu mettre en évidence que le LCA est composé de deux faisceaux dès sa formation embryonnaire. Cela a été confirmé par Ferreti et al. qui ont retrouvé ces deux faisceaux du LCA chez des fœtus âgés de 17 à 23 semaines, et ce dès la 17^{e} semaine de gestation [12].

Anatomie macroscopique du LCA

Le LCA occupe la plus grande partie de l'échancrure intercondylienne (figure 84.1). Il est entièrement recouvert de membrane synoviale, et en ce sens il peut être considéré comme étant intra-articulaire mais extrasynovial [4]. Il s'insère au niveau du fémur proximalement, et il prend une direction antérieure et médiale pour aller s'insérer sur le tibia distalement. Le LCA mesure en moyenne 32 mm de longueur (22 à 41 mm), et 7 à 12 mm de largeur [2, 39] (figure 84.1). La portion intermédiaire du LCA est la zone la plus fine, et le LCA s'élargit distalement et s'insère sur le tibia en formant comme un éventail. Le LCA n'est donc pas une structure cylindrique. En effet, si on le coupe transversalement sur plusieurs niveaux, la forme et la surface des coupes de section varient selon le niveau de coupe et selon le degré de flexion du genou (figure 84.1). Les insertions fémorales et tibiales du LCA sont environ 3,5 fois plus grandes que la portion intermédiaire du LCA [17] qui mesure environ 36 mm^2 chez les femmes et 49 mm^2 chez les hommes [3].

Girgis et al. [15] ont décrit les deux faisceaux composant le LCA : le faisceau antéromédial (AM), et le faisceau postérolatéral (PL) (figure 84.2). Certains auteurs décrivent en plus un faisceau intermédiaire [2, 33]. Ces faisceaux ne sont pas isométriques. Lors de la flexion du genou, le faisceau AM s'allonge et se met en tension, alors que le faisceau PL se raccourcit et se détend (voir paragraphe « Biomécanique » ci-dessous). De plus, le faisceau AM vient s'enrouler autour du PL lors de la flexion du genou : c'est dû à la position de leurs insertion fémorale et tibiale respectives (figure 84.2). Ces deux faisceaux ont donc été décrits d'un point de vue



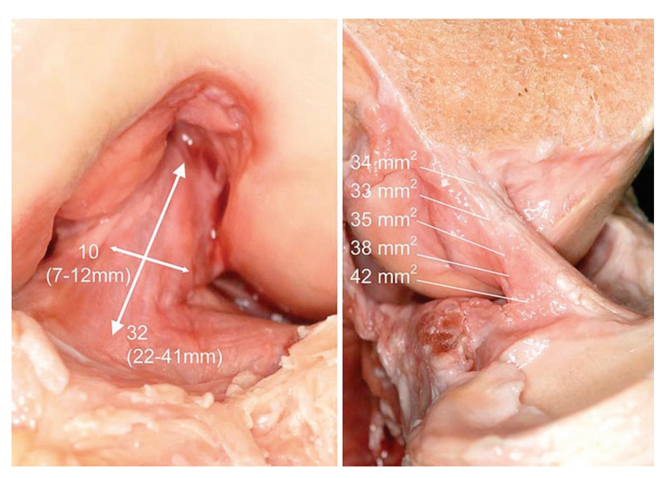


Figure 84.1. Vue de face d'un genou gauche fléchi à 90° montrant la position du LCA dans l'échancrure intercondylienne.
La longueur moyenne du LCA est de 32 mm (22 à 41 mm) (partie gauche) et la largeur moyenne est de 10 mm (7 à 12 mm). La surface et la forme des tranches de section du LCA varient (partie droite).
(Source : Duthon VB, Barea C, Abrassart S, et al. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(3) : 204-1. Reproduction autorisée.)

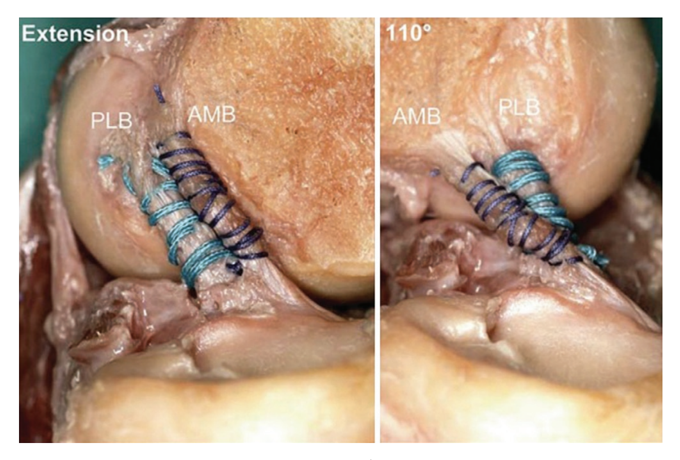


Figure 84.2. Les faisceaux AM et PL (AMB et PLB sur la figure pour *bundle*) ne sont pas isométriques.
Le faisceau AM se met sous tension et s'allonge lors de la flexion du genou alors que le faisceau PL se détend et se raccourcit. Le faisceau AM s'enroule autour du faisceau PL au-delà de 90° de flexion du genou.
(Source : Duthon VB, Barea C, Abrassart S, et al. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(3) : 204-1. Reproduction autorisée.)

biomécanique, mais leur distinction anatomique est moins évidente. En effet, une étude histologique d'Odensten [34] n'a pas permis de mettre en évidence des faisceaux distincts au sein du LCA, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de membrane synoviale ou de septum séparant ces deux faisceaux. Il s'agit plutôt d'une continuité de fibres qui travaillent différemment et qui ont ainsi été distinguées en deux faisceaux d'un point de vue biomécanique.

Insertion fémorale

L'insertion fémorale du LCA a été largement étudiée. Piefer et al. [40] en ont fait une revue de la littérature. L'insertion fémorale du LCA se situe sur la partie postérieure du versant médial du condyle fémoral latéral, et non sur le toit de l'échancrure [4, 15, 34]. Si l'échancrure est représentée par

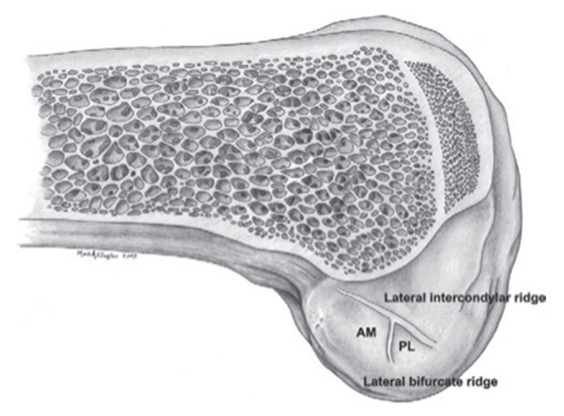


Figure 84.3. Mur latéral de l'échancrure intercondylienne.
Quand l'axe du fémur est parallèle au sol, le « *lateral bifurcate ridge* » a une direction antéropostérieure divisant les insertions fémorales des faisceaux AM et PL, alors que le « *lateral intercondylar ridge* » va de proximal à distal le long de l'insertion complète du LCA.
(Source : Ferretti M, Ekdahl M, Shen W, et al. Osseous landmarks of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament : an anatomic study. Arthroscopy 2007 ; 23(11) : 1218-25. Reproduction autorisée.)

une horloge lorsque le genou est à 90° de flexion, l'insertion du LCA se situe entre 9 heures 30 et 11 heures pour un genou droit, et entre 13 heures et 14 heures 30 pour un genou gauche. La forme de l'insertion fémorale a été décrite comme ovale [34] ou comme une demi-lune : rectiligne antérieurement et convexe postérieurement, longeant le cartilage postérieur du condyle fémoral latéral [15]. Récemment, Sasaki et al. [44] ont démontré que l'insertion fémorale des fibres du LCA est de forme ovale, mesurant 17,7 ± 2,7 mm de longueur sur 4,6 ± 0,7 mm de largeur.

L'insertion fémorale du LCA est postérieure au sillon intercondylien latéral (figure 84.3). Cette crête osseuse suit l'insertion fémorale du LCA de proximal vers distal et aucune des fibres du LCA ne s'insère antérieurement à cette crête. Elle constitue donc un repère de grande valeur pour tout chirurgien voulant effectuer une reconstruction chirurgicale anatomique du LCA, et surtout pour les jeunes chirurgiens en formation. C'est pour cette raison qu'on le nomme également le « *resident's ridge* » [19]. Selon Shino et al. [48], le *resident's ridge* mesure 18,8 ± 1,4 mm de longueur. Il se situe 9,3 ± 0,8 mm antérieurement au bord postérieur de l'échancrure, et est angulé de 31,1 ± 2° par rapport à l'axe fémoral diaphysaire distal. Cependant, Tsukada et al. [54] ont récemment démontré que le *resident's ridge* n'était présent que dans 94 % des cas, et que pour 18,4 % d'entre eux seule la partie proximale était visible.

La surface de l'insertion fémorale peut être mesurée de deux façons : en préservant la membrane synoviale entourant le LCA, ou en la réséquant. Cela change sensiblement ses mesures, car il y a une différence entre l'insertion fémorale macroscopique et histologique [44]. Quand la membrane synoviale entourant le LCA est réséquée, la surface de l'insertion fémorale du LCA est de 65 mm² selon Mochizuki et al. [29], et de 83 ± 19 mm² selon Siebold et al. [49]. Quand la membrane synoviale est préservée, la surface de l'insertion fémorale du LCA est de 155 mm² selon Odensten et al. [34] et de 113 ± 27 mm² selon Harner et al. [17]. Si l'on distingue

l'insertion de chacun des deux faisceaux du LCA, leur surface d'insertion respective est égale, selon Harner et al. [17] et Siebold et al. [49]. A contrario, selon Mochizuki et al. [29], la surface d'insertion du faisceau AM est 1,5 fois plus grande que celle du faisceau PL. Et enfin, selon Katouda et al. [24], la surface de section du faisceau AM mesure 36 ± 10 mm^2 contre 32,1 ± 10 2 mm^2 pour le faisceau PL.

L'insertion fémorale de ces deux faisceaux est séparée par autre relief osseux appelé le «*lateral bifurcate ridge*» [11] (voir figure 84.3). Proximalement à cette crête s'insère le faisceau AM sur une zone concave, et distalement à cette crête s'insère le faisceau PL sur une zone plane. Lorsque le genou est en extension, la zone la plus proximale et antérieure de l'insertion fémorale du LCA correspond à l'insertion du faisceau AM. La zone la plus distale et postérieure correspond à l'insertion du faisceau PL (figure 84.4). Le centre du faisceau PL se situe 5 à 8 mm antérieurement au rebord cartilagineux [56]. Lorsque le genou est à 90° de flexion, comme lors d'une arthroscopie de genou, l'insertion fémorale du faisceau PL devient antérieure et distale par rapport à l'insertion du faisceau AM [58]. À 102° de flexion, l'insertion du faisceau PL devient purement antérieure à l'insertion du faisceau AM, sur une même ligne imaginaire horizontale [49].

Respecter l'insertion anatomique fémorale du LCA est capital lors d'une reconstruction chirurgicale du LCA, car un mauvais positionnement a beaucoup de conséquences sur la longueur et la mise en tension de la greffe de LCA [18, 31, 59]. Si le tunnel tibial est positionné 3 mm trop antérieurement, cela augmente significativement la tension et l'allongement de la greffe au-delà de 80° de flexion [59]. Donc un tunnel fémoral trop antérieur risque d'aboutir à une instabilité du genou par allongement de la greffe, ainsi qu'à un déficit de flexion [18, 32]. Si le tunnel fémoral est positionné trop postérieurement, il peut effracter la partie postérieure du condyle fémoral latéral; la fixation par une vis d'interférence devient délicate car risque d'engendrer une fracture du tunnel. Le tunnel fémoral doit aussi être positionné de manière optimale dans le plan vertical lors d'une vue arthroscopique genou fléchi à 90°. Traditionnellement, il est admis qu'une reconstruction simple faisceau du LCA restitue principalement l'anatomie du faisceau AM. L'insertion fémorale du faisceau AM du LCA se situe à 11 heures pour un genou droit (13 heures pour un genou gauche), et l'insertion du faisceau PL à 9 heures 30 pour un genou droit (14 heures 30 pour un genou gauche). Lors d'une reconstruction simple faisceau, le tunnel fémoral devrait donc être positionné à 11 heures pour un genou droit (13 heures pour un genou gauche); mais une étude biomécanique de Loh et al. [25] a montré un meilleur contrôle de l'instabilité antéropostérieure et rotatoire si le tunnel fémoral est positionné à 10 heures pour un genou droit (14 heures pour un genou gauche).

Insertion tibiale

L'insertion tibiale du LCA a également été largement étudiée. Hwang et al. ont fait une revue de la littérature à ce sujet [21]. Le LCA ne s'insère pas sur les épines tibiales elles-mêmes. Il s'insère sur le versant antérolatéral de l'épine tibiale médiale, en formant comme un éventail (figure 84.5). En effet, certaines fibres s'insèrent sous le ligament transverse interméniscal; d'autres s'insèrent sur la corne antérieure du ménisque latéral, et d'autres encore sur la corne postérieure du ménisque latéral [4, 15]. L'insertion tibiale est donc plus grande que l'insertion fémorale (120 % selon Harner et al. [17]). L'insertion tibiale du faisceau AM mesure 60,9 ± 21,8 mm^2, et celle du faisceau PL 52,2 ± 17,3 mm^2 [24]. La forme de l'insertion tibiale a été décrite comme un ovale ou un triangle [17, 34, 39, 52]. Hara et al. [16] ont décrit une insertion tibiale de forme ovale, oblique ou transverse. L'insertion tibiale du LCA mesure environ 11 mm médiolatéralement (8 à 12 mm) sur 17 mm antéropostérieurement (14 à 20 mm) [30, 34], ce qui représente environ 2/5e de la dimension antéropostérieure du plateau tibial [35]. La surface de l'insertion tibiale du LCA est de 136 ± 33 mm^2 selon Harner et al. [17]; 114 ± 36 mm^2 selon Siebold et al. [50]. Le faisceau AM occupe la plus grande partie de cette zone d'insertion. La distance entre le centre de chacun des faisceaux est environ de 8 à 10 mm [8, 39, 52].

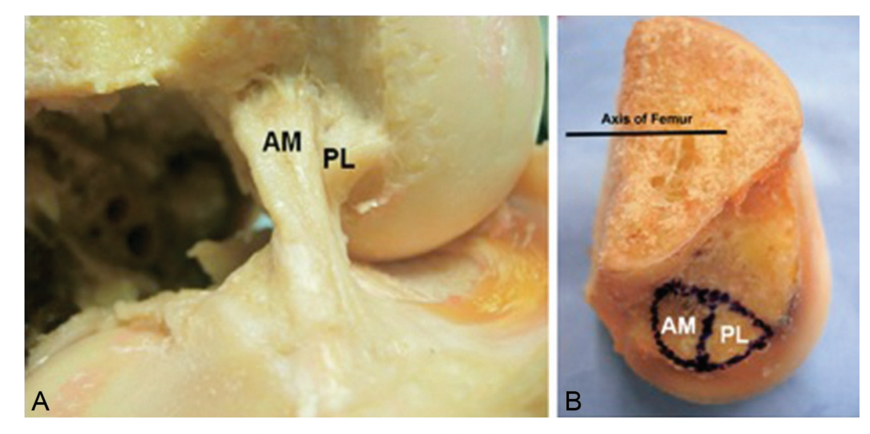


Figure 84.4. Après dissection du genou, le condyle fémoral interne est réséqué pour faciliter la vision directe de l'insertion fémorale du ligament croisé antérieur (LCA) (a). Le LCA et ses faisceaux sont identifiés (b). L'insertion fémorale du LCA et celle de ses faisceaux sont marquées. L'axe du fémur (*axis of femur*) est parallèle au sol.

AM : faisceau antéromédial; PL : faisceau postérolatéral.

(Source : Ferretti M, Ekdahl M, Shen W, et al. Osseous landmarks of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament : an anatomic study. Arthroscopy 2007; 23(11) : 1218-25. Reproduction autorisée.)

Le faisceau AM et le faisceau PL tiennent leur nom de leur insertion tibiale : le faisceau « antéromédial » s'insère sur la partie la plus antérieure et médiale de l'insertion tibiale du LCA, et le faisceau « postérolatéral » sur la partie la plus postérieure et latérale de l'insertion tibiale du LCA. Siebold et al. [50] ont représenté l'insertion de chaque faisceau par le « *tibial square model* ». Cependant, différentes études anatomiques ont démontré que cette disposition n'était présente que chez un tiers des patients, les autres présentant une disposition différente (« sagittal », « antérolatéral-postéromédial » ou « latéral-médial » [9, 52]).

Trois repères anatomiques sont communément utilisés lors d'une reconstruction chirurgicale arthroscopique du LCA pour repérer le centre de l'insertion tibiale anatomique du LCA :

– *le bord antérieur de l'insertion du LCP* : il est communément admis que le centre de l'insertion tibiale du LCA se situe 7 mm [30] à 10,4 mm [20] antérieurement à ce repère, mais celui-ci n'est valable que si le genou est à 90° de flexion, et il correspondrait en fait surtout au centre de l'insertion du faisceau PL. En effet, dans leur revue de la littérature, Hwang et al. [21] concluent que le centre du LCA se situe 15 mm antérieurement au LCP (20 mm pour le faisceau AM et 11 mm pour le faisceau PL) ;
– *le bord postérieur de la corne antérieure du ménisque latéral* : ce repère est à hauteur du centre du faisceau AM [39, 58] ;
– *l'épine tibiale médiale* : elle se situe à 5 mm du centre du faisceau AM et à 4 mm du centre du faisceau PL [9].

D'autres repères anatomiques peuvent également être utilisés :

– *le bord antérieur du plateau tibial* : il se situe à 13 à 17 mm du centre du faisceau AM, et à 20 à 25 mm du centre du faisceau PL [52, 58] ;
– *le ligament interméniscal* : il se situe à 9,1 mm du centre du LCA, à 13,8 mm du centre du faisceau PL, et à 4,6 mm du centre du faisceau AM [10] ;
– *l'« over-the-back ridge »* : il a été décrit par McGuire [27] et renommé le « *retroeminence ridge* » par Colombet [8]. C'est une crête osseuse transverse interépineuse située à l'apex de la pente postérieure du plateau tibial ; cette crête est localisée environ 17 mm postérieurement au centre du faisceau AM, et 10 mm postérieurement au centre du faisceau PL.

Lors d'une reconstruction chirurgicale du LCA, si le tunnel tibial est positionné trop antérieurement, cela peut engendrer un conflit mécanique entre la greffe et le toit de l'échancrure, aboutissant à un déficit d'extension et à la formation d'un cyclope (fibrose localisée réactionnelle aux dépens de la greffe de LCA qui se forme en réponse au conflit mécanique).

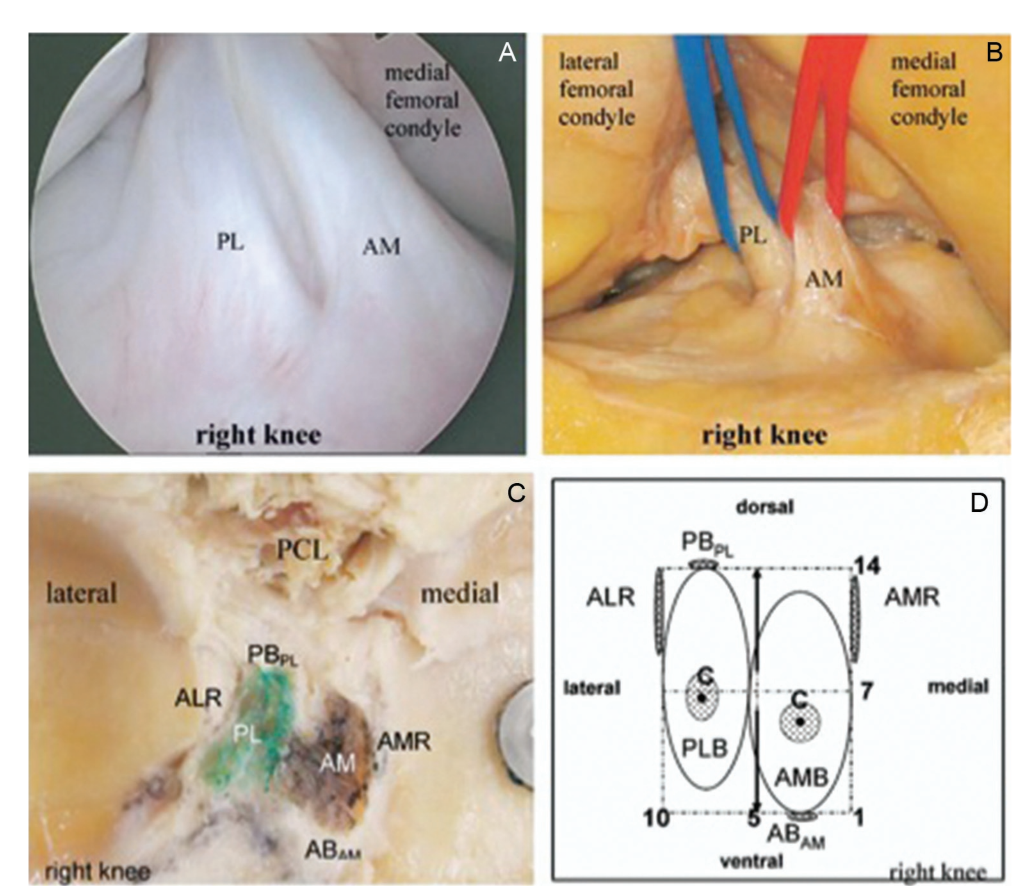


Figure 84.5. Faisceaux AM et PL (genoux droits).
a. Vue arthroscopique des faisceaux AM et PL du LCA (*right knee* : genou droit ; PL : faisceau postérolatéral ; AM : faisceau antéromédial ; *medial femoral condyle* : condyle fémoral interne). **b.** Genou cadavérique humain droit vu de face : préparation des faisceaux AM et PL du LCA (*lateral femoral condyle* : condyle fémoral latéral). **c.** Genou cadavérique humain droit avec repères arthroscopiques (PCL : ligament croisé postérieur ; PB_{PL} : bord postérieur du faisceau postérolatéral ; AB_{AM} : bord antérieur du faisceau antéromédial ; AMR : berge antéromédiale ; ALR : berge antérolatérale) **d.** Insertion tibiale avec le « *tibial square model* » : zone d'insertion et centre anatomique (C) déviation standard (gris) du faisceau AM (AMB) et PL (PLB) (insertion tibiale de 10 mm de large et 14 mm de long).
(Source : Siebold R, Ellert T, Metz S, et al. Tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament : morphometry, arthroscopic landmarks, and orientation model for bone tunnel placement. Arthroscopy 2008 ; 24(2) : 154-61. Reproduction autorisée.)

Anatomie microscopique du LCA

Histologiquement, on peut distinguer trois zones dans le LCA (figure 84.6) :

- la zone proximale est très riche en cellules rondes et ovoïdes, ne contient que quelques fibroblastes fusiformes, et est composée de collagène de type II et de glycoprotéines comme la fibronectine et la laminine;
- la zone centrale est riche en fibroblastes fusiformes et a une forte densité de fibres de collagène, d'élastine et d'oxytalan qui donnent les propriétés élastiques au LCA et lui permettent d'absorber les stress multidirectionnels (figure 84.7);
- la zone distale est riche en fibrochondroblastes ovoïdes et est donc très résistante (figure 84.7).

La zone 5 à 10 mm proximalement à l'insertion tibiale du LCA est faite de tissu fibrocartilagineux. Cette zone correspond à la zone d'*impingement* physiologique, c'est-à-dire la zone du LCA qui entre en contact avec la partie la plus antérieure du toit de l'échancrure lorsque le genou est en extension complète; cette zone est dénuée de membrane synoviale.

La matrice du LCA est composée de cinq types de collagène (types I, II, III, IV, VI), de glycosaminoglicanes aux propriétés viscoélastiques, de glycoconjugués et de composants élastiques. La complexité de cette matrice, l'organisation tridimensionnelle des fibres de collagène et les composants viscoélastiques procurent au LCA des caractéristiques très différentes des autres ligaments et tendons : le LCA a une capacité unique d'absorption de l'énergie et de résistance aux stress mécaniques multiaxiaux [51].

Les zones d'insertion du ligament sur le fémur et sur le tibia sont des enthèses chondrales apophysaires, faites de quatre couches différentes [4] :

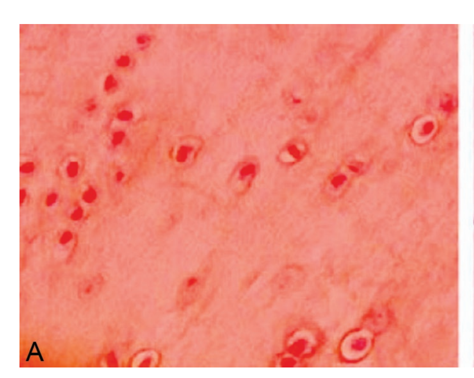
- fibres ligamentaires;
- cartilage non minéralisé;
- cartilage minéralisé;
- os sous-chondral.

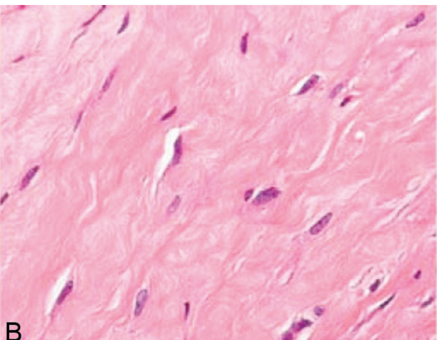
Cette transition progressive du ligament à l'os permet une répartition harmonieuse des contraintes mécaniques.

Innervation

Le LCA reçoit des fibres nerveuses provenant des branches articulaires postérieures du nerf tibial. Les composants nerveux constituent environ 1 % du LCA [47]. On distingue trois types de récepteurs nerveux (figure 84.8) :

- les récepteurs de Ruffini et de Golgi sont des mécanorécepteurs à réponse lente;
- les récepteurs de Vater-Pacini sont des mécanorécepteurs à réponse rapide;
- les terminaisons nerveuses libres sont nociceptrices et ont peut-être un rôle vasomoteur.





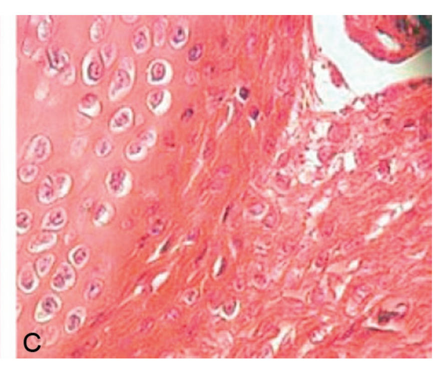
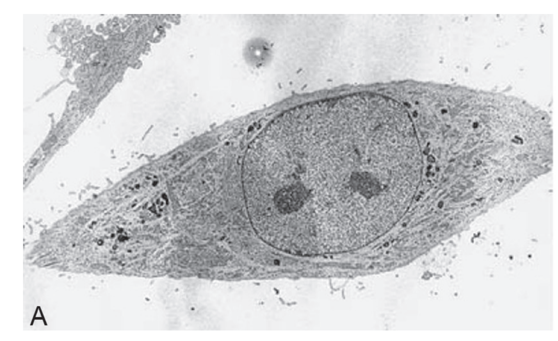


Figure 84.6. Les trois zones histologiques du LCA.
La partie proximale est très cellulaire avec des cellules rondes et ovoïdes (**a**); la partie centrale contient des fibroblastes fusiformes et une grande densité de fibres de collagène (**b**); et la partie distale, des fibroblastes ovoïdes et une densité moindre de fibres de collagène (**c**).
(Source : Duthon VB, Barea C, Abrassart S, et al. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 14(3) : 204-1. Reproduction autorisée.)



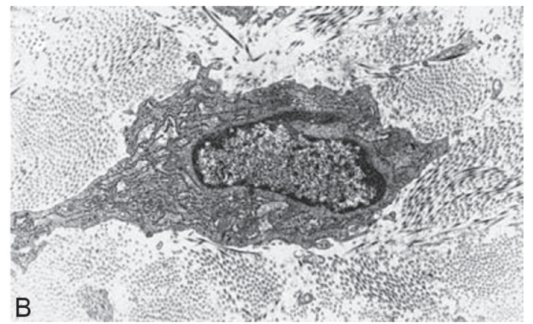
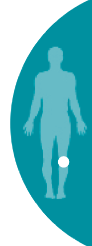


Figure 84.7. Fibroblastes fusiformes allongés (a), trouvés dans la substance même du LCA; Fibroblastes ovoïdes (b) ressemblant à des fibrochondrocytes mesurant 5 à 8 µm de diamètre et 12 à 15 µm de longueur. Ils ont des organelles cellulaires abondantes indiquant une activité cellulaire importante.
(Source : Duthon VB, Barea C, Abrassart S, et al. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 14(3) : 204-1. Reproduction autorisée.)



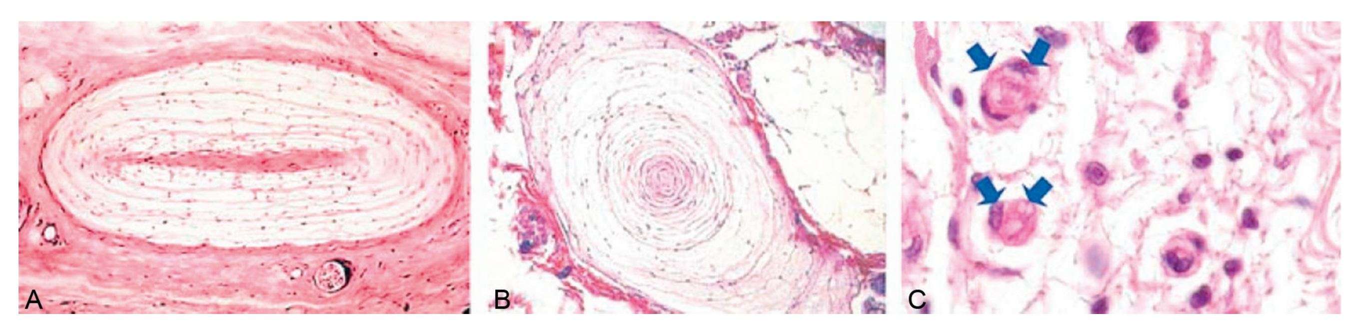


Figure 84.8. Récepteurs de Ruffini (a) et de Vater-Pacini (b). Ces mécanorécepteurs ont une fonction de proprioception. Terminaisons nerveuses libres (c) ayant une fonction vasoactive par la sécrétion de neuropeptides.
(Source : Duthon VB, Barea C, Abrassart S, et al. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(3) : 204-1. Reproduction autorisée.)

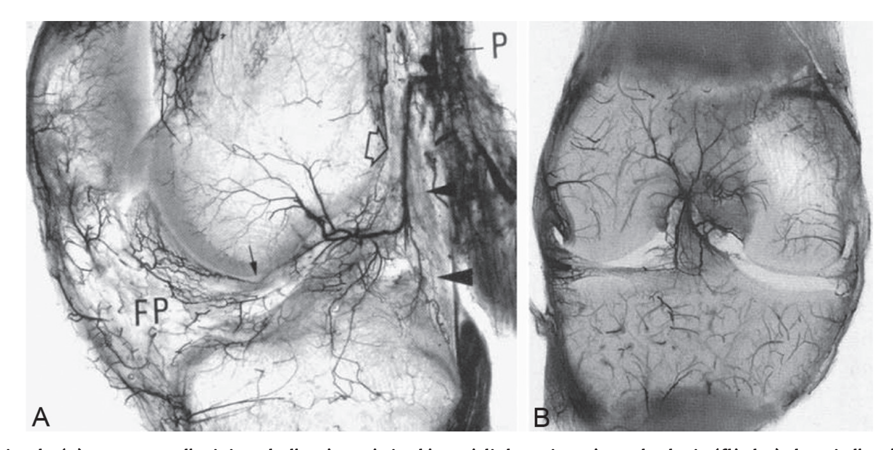


Figure 84.9. Section sagittale (a) montrant l'origine de l'artère géniculée médiale qui est à angle droit (flèche) depuis l'artère poplitée (P), perce la capsule postérieure verticalement (tête de flèche), et sa distribution intra-articulaire dans l'os et les tissus mous. Les branches descendant dans le LCA sont bien visibles. Artérioles dans le ligament muqueux (petite flèche) qui s'anastomosent avec les branches intercondyliennes de l'artère géniculée moyenne. b. Section coronale montrant une distribution en éventail des branches du toit de l'échancrure intercondylienne.
(Source : Scapinelli R. Vascular anatomy of the human cruciate ligaments and surrounding structures. Clin Anat 1997 ; 10 : 151-62. Reproduction autorisée.)

Les mécanorécepteurs [46, 47] se situent en surface du ligament, sous la membrane synoviale enrobant le LCA. Les récepteurs à réponse lente détectent les changements de mouvement, de position ou de rotation dans le genou. Les récepteurs à réponse rapide sont très sensibles à la tension dans le LCA en identifiant l'accélération et ont un rôle proprioceptif majeur. En effet, ils donnent un feedback permanent aux muscles périarticulaires du genou, principalement le quadriceps et les ischiojambiers.
Dans ce sens, le fait de préserver les moignons du LCA déchiré lors d'une reconstruction chirurgicale du LCA pourrait améliorer la récupération du genou d'un point de vue proprioceptif. Adachi et al. [1] ont montré qu'il y avait une corrélation positive entre le nombre de mécanorécepteurs et le sens profond (capacité de reconnaître la position de l'articulation). Georgoulis et al. [14] ont montré qu'il persistait des mécanorécepteurs dans les moignons de LCA collés sur le LCP.

Vascularisation

La vascularisation du LCA provient de branches de l'artère géniculée moyenne qui se ramifient sous la gaine synoviale enveloppant le LCA. Quelques branches infrapatellaires des artères géniculées inférieures médiales et latérales irriguent la portion distale du LCA [45] (figure 84.9). Ces différentes branches se rejoignent pour former un réseau vasculaire périligamentaire et intraligamentaire. La vascularisation du LCA n'est pas homogène : la partie proximale est la plus vascularisée [38] et il existe une zone avasculaire, 5 à 10 mm proximalement à son insertion tibiale qui correspond à la zone d'*impingement* physiologique (voir figure 84.9). De plus, les zones fibrocartilagineuses du LCA (zones d'insertion du LCA sur le tibia et sur le fémur) ne sont pas vascularisées, et il n'y a pas de branche vasculaire traversant l'os sous-chondral pour vasculariser le LCA [45].
Le LCA est vascularisé par des branches de l'artère géniculée moyenne postérieurement, et par des branches des artères géniculées inféro-interne et inféro-externe. Le LCA est innervé par des mécanorécepteurs via des branches du nerf tibial.

Biomécanique

Les lésions du LCA sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. Plusieurs études ont démontré que les femmes effectuent des mouvements avec davantage de valgus au niveau du genou que les hommes, ce qui pourrait expliquer une plus grande incidence des déchirures du LCA chez elles [36, 37, 42]. Les femmes ont aussi une rotation interne de la hanche plus grande que les hommes, et il en est

de même que pour moment d'adduction de la hanche [41]. Le LCA joue un rôle crucial dans la stabilité du genou. Il est le frein primaire à la translation antérieure du tibia par rapport au fémur [7]. Lors d'une déchirure chronique du LCA, la translation antérieure du tibia par rapport au fémur est quatre fois plus grande que dans un genou normal [5]. À 30° de flexion du genou, le LCA retient 82 à 89 % du tiroir antérieur appliqué, alors qu'à 90° de flexion du genou le LCA ne retient que 74 à 85 % du tiroir antérieur appliqué [55]. Beynnon et al. [6] ont montré qu'un tiroir antérieur du genou de plus de 50 N engendrait un allongement de 6 % du LCA.
Les faisceaux du LCA ne sont pas isométriques [22] (figure 84.10). In vitro, lorsque le genou est fléchi entre 20 et 90°, la tension in situ du faisceau AM du LCA augmente en réponse à un tiroir antérieur fixe. À l'inverse, la tension dans le faisceau PL augmente lorsque le genou est en extension [13, 43]. Ces valeurs correspondent au recrutement séquentiel des fibres du LCA pour résister au tiroir antérieur [2] (figure 84.11). La prédominance du faisceau PL quand le genou est en extension est un des arguments pour effectuer une reconstruction double faisceau du LCA.
Le LCA est aussi un frein secondaire à la rotation interne du tibia par rapport au fémur, et ce principalement grâce au faisceau PL. En effet, une étude de Zantop et al. [57] a montré une augmentation significative de l'instabilité rotatoire du genou lorsque le faisceau PL du LCA est sectionné (figures 84.10 et 84.12). Cependant, le faisceau AM joue aussi un rôle important dans la stabilité rotatoire, conjointement avec le faisceau PL. Enfin, le faisceau intermédiaire a aussi une fonction distincte : il joue un rôle important lors des mouvements de pivot à 30° et 45° de flexion [23].
Le LCA est également un frein secondaire majeur à la rotation interne du tibia par rapport au fémur, surtout quand le genou est proche de l'extension complète. De plus, le LCA fonctionne comme un frein secondaire mineur à la rotation externe du tibia par rapport au fémur, ainsi qu'au mouvement de valgus ou varus, surtout lors de la position debout [6, 26]. Cliniquement, la fonction du LCA est testée par le *pivot shift test* qui est la combinaison d'une rotation interne du tibia et d'un mouvement de valgus lors du passage de l'extension à la flexion.

En résumé, le LCA est :

– le frein primaire de la translation antérieure du tibia par rapport au fémur ;
– un frein secondaire majeur à la rotation interne du tibia par rapport au fémur ;
– un frein secondaire mineur au mouvement de valgus.

Le LCA joue son rôle grâce à ses capacités structurelles uniques. Woo et al. [55] ont étudié la résistance du complexe fémur–LCA–tibia. Ils ont trouvé que le point de rupture (*ultimate load to failure* en anglais) était de 2,160 (157) N et que la rigidité (*stiffness*) était de 242 (28) N/mm pour des patients âgés de 22 à 35 ans. Cependant, ces valeurs diminuent de manière significative avec l'âge : 658 (129) N et 180 (25) N/ mm respectivement pour des patients âgés de 60 à 97 ans [55].

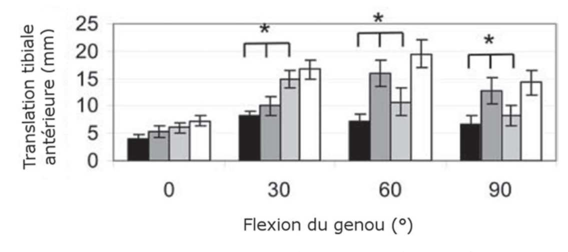


Figure 84.10. Translation tibiale antérieure en réponse à un tiroir antérieur de 134 N.
L'augmentation à 60° et 90° après section du faisceau AM est statistiquement significative. L'augmentation à 30° après section du faisceau PL est significativement plus grande comparée à un genou intact ou avec déficit du faisceau AM.
(Source : Zantop T, Herbort M, Raschke MJ, et al. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. Am J Sports Med 2007 ; 35(2) : 223-7. Reproduction autorisée.)

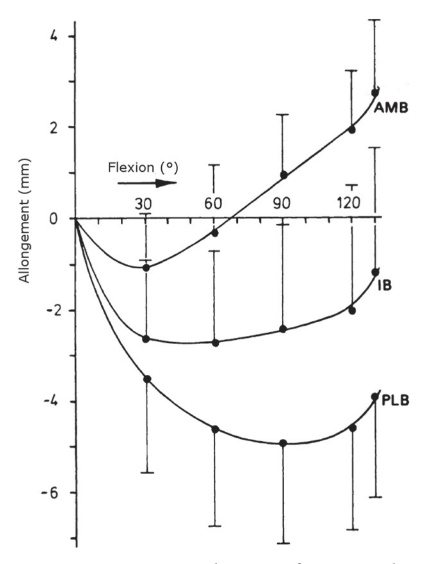


Figure 84.11. Longueur moyenne des trois faisceaux du LCA selon le degré de flexion du genou, en rotation neutre (SD ; *n* = 9).
Faisceau antéromédial (AMB) ; faisceau intermédiaire (IB) ; faisceau postérolatéral (PLB).
(Source : Amis AA, Dawkins GPC. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. J Bone Joint Surg 1991 ; 73(B) : 260-7. Reproduction autorisée.)

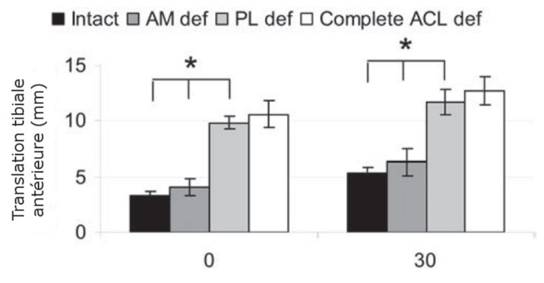


Figure 84.12. Translation tibiale antérieure en réponse à une charge combinée (10 N.m de valgus et 4 N.m de rotation interne).
L'augmentation de la translation tibiale antérieure après section du faisceau PL est significativement plus grande que dans un genou normal ou après section du faisceau AM.
(Source : Zantop T, Herbort M, Raschke MJ, et al. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. Am J Sports Med 2007 ; 35(2) : 223-7. Reproduction autorisée.)

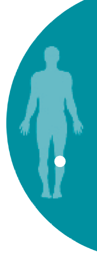
Conclusion

Le LCA a été – et continue d'être – étudié, analysé, disséqué pour comprendre toujours mieux son anatomie et ses propriétés biomécaniques, le but d'une reconstruction chirurgicale du LCA étant de rétablir tous ces paramètres. L'anatomie macroscopique et surtout les insertions tibiales et fémorales ont particulièrement été étudiées car le premier facteur de risque pour un échec de plastie du LCA est un mauvais positionnement des tunnels osseux et donc de la greffe. Ses insertions fémorales et tibiales sont très précises et doivent être respectées afin d'espérer obtenir un rétablissement de la biomécanique du genou.

Références

[1] Adachi N, Ochi M, Uchio Y, et al. Mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament contribute to the joint position sense. Acta Orthop Scand 2002 ; 73(3) : 330–4.
[2] Amis AA, Dawkins GP. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. J Bone Joint Surg Br 1991 ; 73(2) : 260–7.
[3] Anderson AF, Dome DC, Gautam S, et al. Correlation of anthropometric measurements, strength, anterior cruciate ligament size, and intercondylar notch characteristics to sex differences in anterior cruciate ligament tear rates. Am J Sports Med 2001 ; 29(1) : 58–66.
[4] Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Clin Orthop Relat Res 1983 ; 172 : 19–25.
[5] Beynnon BD, Fleming BC, Labovitch R, Parsons B. Chronic anterior cruciate ligament deficiency is associated with increased anterior translation of the tibia during the transition from non-weightbearing to weightbearing. J Orthop Res 2002 ; 20(2) : 332–7.
[6] Beynnon BD, Johnson RJ, Fleming BC, et al. The effect of functional knee bracing on the anterior cruciate ligament in the weightbearing and nonweightbearing knee. Am J Sports Med 1997 ; 25(3) : 353–9.
[7] Butler DL, Noyes FR, Grood ES. Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study. J Bone Joint Surg Am 1980 ; 62(2) : 259–70.
[8] Colombet P, Robinson J, Christel P, et al. Morphology of anterior cruciate ligament attachments for anatomic reconstruction : a cadaveric dissection and radiographic study. Arthroscopy 2006 ; 22(9) : 984–92.
[9] Edwards A, Bull AM, Amis AA. The attachments of the anteromedial and posterolateral fibre bundles of the anterior cruciate ligament : Part 1 : tibial attachment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(12) : 1414–21.
[10] Ferretti M, Doca D, Ingham SM, et al. Bony and soft tissue landmarks of the ACL tibial insertion site : an anatomical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(1) : 62–8.
[11] Ferretti M, Ekdahl M, Shen W, Fu FH. Osseous landmarks of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament : an anatomic study. Arthroscopy 2007 ; 23(11) : 1218–25.
[12] Ferretti M, Levicoff EA, Macpherson TA, et al. The fetal anterior cruciate ligament : an anatomic and histologic study. Arthroscopy 2007 ; 23(3) : 278–83.
[13] Gabriel MT, Wong EK, Woo SL, et al. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. J Orthop Res 2004 ; 22(1) : 85–9.
[14] Georgoulis AD, Pappa L, Moebius U, et al. The presence of proprioceptive mechanoreceptors in the remnants of the ruptured ACL as a possible source of re-innervation of the ACL autograft. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001 ; 9(6) : 364–8.
[15] Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. Clin Orthop Relat Res 1975 ; 106 : 216–31.
[16] Hara K, Mochizuki T, Sekiya I, et al. Anatomy of normal human anterior cruciate ligament attachments evaluated by divided small bundles. Am J Sports Med 2009 ; 37(12) : 2386–91.
[17] Harner CD, Baek GH, Vogrin TM, et al. Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. Arthroscopy 1999 ; 15(7) : 741–9.
[18] Hefzy MS, Grood ES. Sensitivity of insertion locations on length patterns of anterior cruciate ligament fibers. J Biomech Eng 1986 ; 108(1) : 73–82.
[19] Hutchinson MR, Ash SA. Resident's ridge : assessing the cortical thickness of the lateral wall and roof of the intercondylar notch. Arthroscopy 2003 ; 19(9) : 931–5.
[20] Hutchinson MR, Bae TS. Reproducibility of anatomic tibial landmarks for anterior cruciate ligament reconstructions. Am J Sports Med 2001 ; 29(6) : 777–80.
[21] Hwang MD, Piefer JW, Lubowitz JH. Anterior cruciate ligament tibial footprint anatomy : systematic review of the 21st century literature. Arthroscopy 2012 ; 28(5) : 728–34.
[22] Iwahashi T, Shino K, Nakata K, Nakamura N, et al. Assessment of the "functional length" of the three bundles of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(2) : 167–74.
[23] Kato Y, Ingham SJ, Maeyama A, et al. Biomechanics of the human triple-bundle anterior cruciate ligament. Arthroscopy 2012 ; 28(2) : 247–54.
[24] Katouda M, Soejima T, Kanazawa T, et al. Relationship between thickness of the anteromedial bundle and thickness of the posterolateral bundle in the normal ACL. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(8) : 1293–8.
[25] Loh JC, Fukuda Y, Tsuda E, et al. Knee stability and graft function following anterior cruciate ligament reconstruction : Comparison between 11 o'clock and 10 o'clock femoral tunnel placement. 2002 Richard O'Connor Award paper. Arthroscopy 2003 ; 19(3) : 297–304.
[26] Matsumoto H, Suda Y, Otani T, et al. Roles of the anterior cruciate ligament and the medial collateral ligament in preventing valgus instability. J Orthop Sci 2001 ; 6(1) : 28–32.
[27] McGuire DA, Hendricks SD, Sanders HM. The relationship between anterior cruciate ligament reconstruction tibial tunnel location and the anterior aspect of the posterior cruciate ligament insertion. Arthroscopy 1997 ; 13(4) : 465–73.
[28] Merida-Velasco JA, Sanchez-Montesinos I, Espin-Ferra J, et al. Development of the human knee joint ligaments. Anat Rec 1997 ; 248(2) : 259–68.
[29] Mochizuki T, Muneta T, Nagase T, et al. Cadaveric knee observation study for describing anatomic femoral tunnel placement for two-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2006 ; 22(4) : 356–61.
[30] Morgan CD, Kalman VR, Grawl DM. Definitive landmarks for reproducible tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1995 ; 11(3) : 275–88.
[31] Muneta T, Yamamoto H, Sakai H, et al. Relationship between changes in length and force in in vitro reconstructed anterior cruciate ligament. Am J Sports Med 1993 ; 21(2) : 299–304.
[32] Musahl V, Burkart A, Debski RE, et al. Anterior cruciate ligament tunnel placement : Comparison of insertion site anatomy with the guidelines of a computer-assisted surgical system. Arthroscopy 2003 ; 19(2) : 154–60.
[33] Norwood LA, Cross MJ. Anterior cruciate ligament : functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. Am J Sports Med 1979 ; 7(1) : 23–6.
[34] Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. J Bone Joint Surg Am 1985 ; 67(2) : 257–62.
[35] Papachristou G, Sourlas J, Magnissalis E, et al. ACL reconstruction and the implication of its tibial attachment for stability of the joint : anthropometric and biomechanical study. Int Orthop 2007 ; 31(4) : 465–70.
[36] Pappas E, Hagins M, Sheikhzadeh A, et al. Biomechanical differences between unilateral and bilateral landings from a jump : gender differences. Clin J Sport Med 2007 ; 17(4) : 263–8.
[37] Pappas E, Sheikhzadeh A, Hagins M, Nordin M. The effect of gender and fatigue on the biomechanics of bilateral landings from a jump : peak values. J Sports Sci Med 2007 ; 6(1) : 77–84.
[38] Petersen W, Tillmann B. Structure and vascularization of the cruciate ligaments of the human knee joint. Anat Embryol (Berl) 1999 ; 200(3) : 325–34.
[39] Petersen W, Zantop T. Anatomy of the anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 454 : 35–47.
[40] Piefer JW, Pflugner TR, Hwang MD, Lubowitz JH. Anterior cruciate ligament femoral footprint anatomy : systematic review of the 21st century literature. Arthroscopy 2012 ; 28(6) : 872–81.
[41] Pollard CD, Sigward SM, Powers CM. Gender differences in hip joint kinematics and kinetics during side-step cutting maneuver. Clin J Sport Med 2007 ; 17(1) : 38–42.
[42] Russell KA, Palmieri RM, Zinder SM, Ingersoll CD. Sex differences in valgus knee angle during a single-leg drop jump. J Athl Train 2006 ; 41(2) : 166–71.
[43] Sakane M, Fox RJ, Woo SL, et al. In situ forces in the anterior cruciate ligament and its bundles in response to anterior tibial loads. J Orthop Res 1997 ; 15(2) : 285–93.

[44] Sasaki N, Ishibashi Y, Tsuda E, et al. The femoral insertion of the anterior cruciate ligament : discrepancy between macroscopic and histological observations. Arthroscopy 2012 ; 28(8) : 1135–46.
[45] Scapinelli R. Vascular anatomy of the human cruciate ligaments and surrounding structures. Clin Anat 1997 ; 10(3) : 151–62.
[46] Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L. Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. J Bone Joint Surg Am 1984 ; 66(7) : 1072–6.
[47] Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Am 1987 ; 69(2) : 243–7.
[48] Shino K, Suzuki T, Iwahashi T, et al. The resident's ridge as an arthroscopic landmark for anatomical femoral tunnel drilling in ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Sep 2010 ; 18(9) : 1164–8.
[49] Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J. Femoral insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament : morphometry and arthroscopic orientation models for double-bundle bone tunnel placement–a cadaver study. Arthroscopy 2008 ; 24(5) : 585–92.
[50] Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J. Tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament : morphometry, arthroscopic landmarks, and orientation model for bone tunnel placement. Arthroscopy 2008 ; 24(2) : 154–61.
[51] Strocchi R, de Pasquale V, Gubellini P, et al. The human anterior cruciate ligament : histological and ultrastructural observations. J Anat 1992 ; 180(Pt 3) : 515–9.
[52] Tallay A, Lim MH, Bartlett J. Anatomical study of the human anterior cruciate ligament stump's tibial insertion footprint. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(8) : 741–6.
[53] Tena-Arregui J, Barrio-Asensio C, Viejo-Tirado F, et al. Arthroscopic study of the knee joint in fetuses. Arthroscopy 2003 ; 19(8) : 862–8.
[54] Tsukada S, Fujishiro H, Watanabe K, et al. Anatomic variations of the lateral intercondylar ridge : relationship to the anterior margin of the anterior cruciate ligament. Am J Sports Med 2014 ; 42(5) : 1110–7.
[55] Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, et al. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. Am J Sports Med 1991 ; 19(3) : 217–25.
[56] Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, et al. Anatomic reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament using hamstring tendon grafts. Arthroscopy 2004 ; 20(10) : 1015–25.
[57] Zantop T, Herbort M, Raschke MJ, et al. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. Am J Sports Med 2007 ; 35(2) : 223–7.
[58] Zantop T, Petersen W, Sekiya JK, et al. Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(10) : 982–92.
[59] Zavras TD, Race A, Amis AA. The effect of femoral attachment location on anterior cruciate ligament reconstruction : graft tension patterns and restoration of normal anterior-posterior laxity patterns. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005 ; 13(2) : 92–100.



Chapitre 85
Lésions du ligament croisé antérieur
Évaluation clinique et laximétrique

R. Seil, D. Theisen, C. Mouton

RÉSUMÉ

Les lésions du ligament croisé antérieur (LCA) sont généralement diagnostiquées cliniquement au moyen des tests de Lachman, du ressaut ainsi que du tiroir antérieur. Ces tests sont rapides à réaliser mais dépendent grandement de l'expérience de l'examinateur et ne fournissent qu'une évaluation peu précise de la laxité du genou. De nombreux appareils existent pour mesurer la laxité antérieure et rotatoire statique ou dynamique. Ils ont le potentiel de proposer une analyse de la laxité complémentaire, objective et précise. La laximétrie permet (1) d'étudier la laxité physiologique du patient et ses paramètres influençants pour son intérêt potentiel dans l'évaluation des risques de blessures et dans l'algorithme décisionnel du chirurgien; (2) d'étudier le diagnostic des lésions du LCA pour son potentiel à distinguer les différents types de lésions du LCA ainsi que les lésions associées; (3) de suivre les reconstructions du LCA pour son potentiel de contrôle qualité postopératoire et de détection des anomalies potentielles. Toutefois, de nombreux efforts doivent être apportés pour améliorer la laximétrie au quotidien : la validité, la précision et les normes sont rarement connues pour les appareils existants. Les connaissances sur la laximétrie sont insuffisantes et il est encore difficile de conclure sur la supériorité de certaines techniques opératoires puisque les suivis longitudinaux sont rares. Les laximétries devraient faire partie intégrante de chaque suivi de lésion du LCA. Elles possèdent un grand potentiel qui pourrait s'avérer particulièrement intéressant dans la discussion sur l'individualisation thérapeutique des lésions du LCA.

MOTS CLÉS

Ligament croisé antérieur. – Genou. – Laxité. – Laximétrie. – Rupture. – Diagnostic. – Reconstruction

Introduction

La plupart des lésions du ligament croisé antérieur (LCA) peuvent être diagnostiquées par une anamnèse détaillée incluant une analyse du mécanisme de blessure associée à un examen clinique adapté. Malgré tout, il faut une grande expérience clinique avant d'arriver à juger avec précision l'état ligamentaire d'un genou. Parmi les deux situations cliniques les plus fréquemment rencontrées dans les lésions du LCA, il faut bien différencier un contexte de blessure aiguë d'une situation d'instabilité ligamentaire chronique.

À côté d'un examen clinique spécifique, les mesures laximétriques peuvent être d'une grande utilité dans le diagnostic d'une lésion du LCA. Ces 30 dernières années, de nombreux moyens techniques ont été décrits dans la littérature pour objectiver la laxité ligamentaire du genou. On y retrouve des moyens de mesure manuelle, radiographique et automatisée.

Le but de ce texte sera d'aider le lecteur dans sa démarche clinique et de le renseigner sur l'utilité des mesures laximétriques dans les différents types de lésions du LCA.

Évaluation clinique

Anamnèse

L'anamnèse contribue de façon importante au diagnostic final. Dès le départ, il faut différencier les lésions survenues sans contact direct des lésions dites de contact, dont celles survenues lors de traumatismes à haute énergie comme les accidents de la voie publique. Les premières s'accompagnent souvent d'un bruit audible lors de changements de direction, de feintes du corps ou à la réception d'un saut. Elles surviennent lors d'un traumatisme en hyperextension associé ou non à un mouvement de rotation du genou, lors d'un collapsus en valgus typique pour les sports d'équipe féminins ou d'un traumatisme en hyperflexion fréquemment rencontré au ski [19, 76, 79, 121]. Généralement, un épanchement sanguin se développe dans les premières heures suivant l'accident. Le patient ne peut pas retourner à son activité sportive en raison des douleurs, du gonflement et/ou de l'instabilité du genou. Les lésions du LCA avec contact direct et celles à haute énergie entraînent souvent des lésions structurelles plus importantes comme des lésions des ligaments collatéraux et des ménisques. Si le patient se présente longtemps après l'accident, l'analyse du mécanisme de blessure est tout aussi importante. On cherchera alors des signes d'instabilité, des blocages ou des situations provoquant des

douleurs. On devra différencier si ces dernières sont d'origine ligamentaire et dues aux dérobements répétitifs ou d'origine dégénérative, ce qui est souvent le cas chez des patients avec de multiples antécédents chirurgicaux ou des patients plus âgés.

Examen clinique

Un examen clinique organisé et systématique est impératif devant chaque genou douloureux. Il commence par l'inspection de la marche afin d'exclure une boiterie, une déformation statique de l'axe du membre inférieur ou une déformation dynamique, conséquence d'une lésion ligamentaire complexe du genou (figure 85.1). Si une lésion du LCA est suspectée, on recherchera avant tout le signe de Lachman [118, 162], le *pivot shift test* [45, 64, 95] et un tiroir antérieur. Tout comme pour les tests méniscaux, aucun test pour le LCA n'est parfait; le diagnostic clinique final correspond souvent à la somme de plusieurs signes cliniques individuels [43].

Lésions aiguës du LCA

Dans une situation de blessure aiguë avec un genou hyperalgique et gonflé, les informations cliniques obtenues sont souvent restreintes. L'examinateur doit toujours avoir à l'esprit qu'une blessure ligamentaire aiguë du genou peut cacher une luxation dont une grande partie se réduit spontanément [171, 172, 174]. Avant de commencer l'examen clinique, le patient doit être positionné dans la situation la plus confortable possible, à savoir en décubitus dorsal, tête reposée sur un coussin et le genou douloureux stabilisé en légère flexion sous un coussinet. On lui apprend ensuite à se relâcher au mieux afin de permettre à l'examinateur de recueillir un maximum d'informations cliniques. L'examinateur doit ensuite procéder à l'inspection du genou afin de rechercher des déformations majeures, des gonflements ou des hématomes. L'examen clinique à proprement parler commence avec le genou controlatéral. Il sert à rassurer le patient sur l'examen à venir du côté blessé et douloureux, mais aussi à avoir une information sur le type de genou intact du patient. On recherchera une hyperlaxité, une raideur physiologique, une séquelle d'une ancienne blessure ou un recurvatum du genou sain dont on sait qu'il prédispose le patient à une rupture du LCA [130]. Cette information est importante à communiquer au patient pour la reprise ultérieure des activités sportives, notamment en ce qui concerne le risque de rupture itérative ou de rupture du côté controlatéral sain.

L'examen clinique du genou blessé commence par la recherche d'un épanchement intra-articulaire. Sa présence peut indiquer des lésions structurelles articulaires. On évaluera ensuite la mobilité du genou en recherchant la présence d'un flessum qui peut être soit purement antalgique, soit occasionné par un obstacle mécanique, comme une anse de seau méniscale, un fragment ostéochondral ou un moignon du LCA lésé. La palpation des structures osseuses, des trajets de l'appareil extenseur et des ligaments collatéraux renseignera sur les lésions associées, parmi lesquelles une lésion du ligament collatéral médial (LCM) est la plus fréquente. Le point douloureux maximal du LCM orientera l'examinateur vers l'origine de la lésion, soit fémorale, soit tibiale, soit encore interstitielle. Une douleur postérolatérale n'est pas rare non plus en situation aiguë. Elle est causée par la subluxation postérieure du condyle fémoral latéral lors du traumatisme lésionnel. C'est d'ailleurs à cet endroit qu'on retrouvera souvent plus tard un œdème, une fracture ou une impaction du plateau tibial postérolatéral à l'imagerie par résonance magnétique (IRM). La palpation des interlignes articulaires peut renseigner sur la présence d'une lésion méniscale associée. C'est le cas de plus de 50 % des lésions du LCA [98, 99]. Malgré tout, l'état méniscal ne dicte que très rarement l'attitude thérapeutique en situation aiguë. Dans notre pratique, cela n'est le cas qu'en présence d'une anse de seau méniscale luxée.

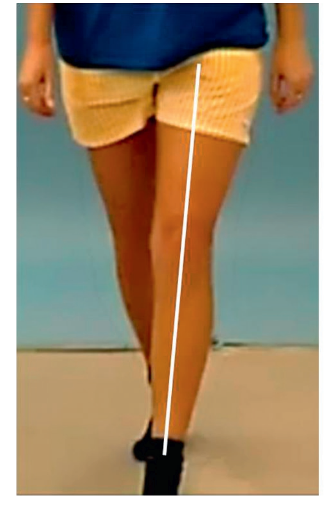
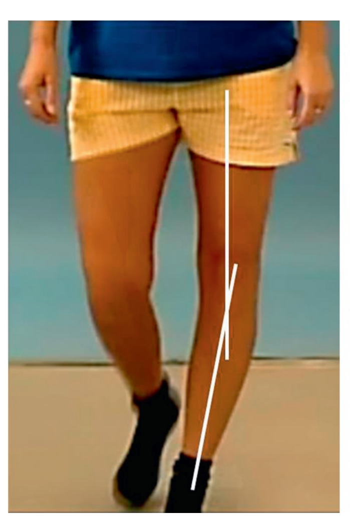
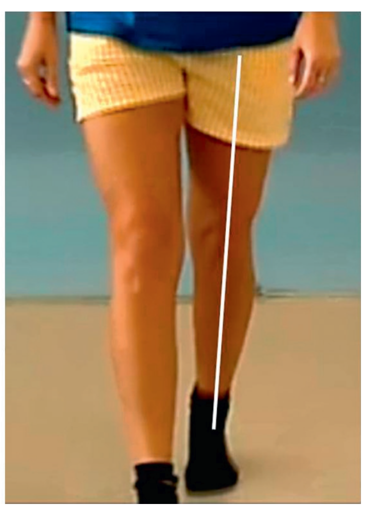
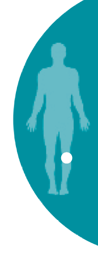




Figure 85.1. L'inspection de la marche fait partie de l'examen clinique systématique du genou en cas de suspicion d'une lésion du LCA.
L'exemple montré ici est une analyse de la marche d'une patiente de 34 ans ayant subi un traumatisme complexe du genou gauche suite à un accident de la circulation. La patiente avait subi une rare lésion antérolatérale (association d'une lésion du LCA et des structures latérales) plusieurs années auparavant. Sur l'image du milieu, on reconnaît la formation d'un genu varum pathologique en phase d'appui maximal (*varus thrust*).



La laxité ligamentaire est difficile à apprécier en situation aiguë. Le *test de Lachman* (figure 85.2) est le signe le plus sensible dans les lésions aiguës du LCA. Comme il doit être réalisé sur un patient parfaitement relâché, il vaut mieux commencer son examen clinique avec ce test avant de continuer à manipuler le genou douloureux. Pour ce faire, le genou doit être positionné entre 20 et 30° de flexion. Le tibia doit être maintenu en rotation neutre, car une rotation interne ou externe risquerait de perturber l'analyse du LCA via un recrutement des stabilisateurs secondaires [101]. Le fémur est stabilisé avec la main non dominante et une force antérieure est appliquée au tiers supérieur de la jambe. Le déplacement antérieur est estimé en millimètres et la sensation à l'arrêt est décrite (arrêt dur, retardé et mou). Une asymétrie par rapport au côté controlatéral sain ou un arrêt mou sont des signes en faveur d'une lésion du LCA. Un déplacement antérieur de 5 mm est défini comme grade I, de 6 à 10 mm comme grade II, > 10 mm comme grade III [96]. Afin d'éviter un *faux positif*, il faut s'assurer dès le départ que le tibia n'est pas subluxé en postérieur, ce qui indiquerait une lésion du ligament croisé postérieur (LCP) dont il faudra rechercher les signes cliniques spécifiques (signe de la pesanteur de Daniel, signe d'activation du quadriceps de Daniel [35], signe de Godfrey, classification clinique de Petrie et Harner [126]). Comme mentionné plus haut, l'état de relâchement du patient est très important. C'est ainsi que DeHaven [36] a trouvé un résultat positif au test de Lachman (laxité différentielle accrue et arrêt mou) chez seulement 80 % des patients examinés sans anesthésie générale alors qu'il était positif chez 100 % des patients avec anesthésie. Ces résultats ont pu être confirmés par d'autres études démontrant des taux de sensibilité et de spécificité approchant les 95 % [71]. Des *faux négatifs* peuvent être attribués à une anse de seau méniscale ou une cicatrisation du LCA sur le LCP [37, 162].

Dans le cas où les mains de l'examinateur sont trop petites par rapport au volume de la cuisse du patient, des alternatives à la technique du test de Lachman ont été décrites. Une possibilité est de positionner la cuisse du patient sur le genou de l'examinateur, que ce dernier pose sur la table d'examen. Une main de l'examinateur comprime la cuisse contre son genou et stabilise ainsi le membre inférieur à examiner. L'autre main peut alors appliquer une force antérieure au tiers supérieur de la jambe. Une autre variation technique – plus complexe – a été décrite par Larson [84] et consiste en un blocage de la cuisse par le creux axillaire de l'examinateur. Ses mains sont ensuite posées derrière le tibia et exercent un déplacement antérieur.

En situation aiguë, les autres tests du LCA sont moins fiables. Le *test du ressaut* (*pivot shift test*) n'est souvent pas réalisable en raison des douleurs du patient, du gonflement des tissus mous et du spasme des ischiojambiers. En ce qui concerne le *tiroir antérieur* (figure 85.3), il doit être réalisé à 90° de flexion, position souvent difficile à atteindre dans ces circonstances. On a pu montrer que ce test n'était positif que chez 10 % des patients avec lésion aiguë du LCA et sans anesthésie générale. Avec anesthésie, ce taux ne montait qu'à 50 % [36]. À l'opposé, les tests cliniques impliquant les ligaments collatéraux ou le LCP fournissent des renseignements cliniques suffisamment valides en situation aiguë pour orienter le diagnostic et entamer l'attitude thérapeutique initiale. Le LCM est testé en extension complète du genou et à 20° de flexion (figure 85.4). L'ouverture interne du genou est appréciée selon la classification de l'American Medical Association (AMA). Une lésion de grade trois est quasi pathognomonique d'une lésion associée du LCA. Le ligament collatéral latéral (LCL) est testé en extension (figure 85.5) ou en légère flexion du genou en assurant un contre-appui du côté interne. Il peut être palpé en position de cabot et son intégrité est appréciée par rapport au résultat de l'examen du genou controlatéral. Le LCP est grossièrement examiné au degré de flexion maximale que du genou peut atteindre en situation aiguë. À partir d'une flexion de 60°, l'intégrité du LCP peut être appréciée, même si le meilleur angle de flexion pour examiner ce ligament est de 90°. Il est impératif d'exclure les lésions ligamentaires associées car la prise en charge de la lésion du LCA seule est, dans ces cas, associée à une probabilité d'échec très élevée de la plastie du LCA.

Lésions subaiguës ou chroniques du LCA

Les situations subaiguës se situent à distance de l'événement traumatique initial avec un genou peu ou pas gonflé et peu douloureux voire indolore. La mobilité articulaire est généralement non limitée et l'examen clinique ne comporte plus les circonstances limitantes citées plus haut. Dans les instabilités chroniques, il faut toujours avoir à l'esprit qu'une instabilité du genou peut être causée par une ancienne lésion

Figure 85.2. Test de Lachman.

Figure 85.3. Test du tiroir antérieur.

Figure 85.4. Recherche d'une instabilité du LCM à 20° de flexion (a) et en extension complète (b).

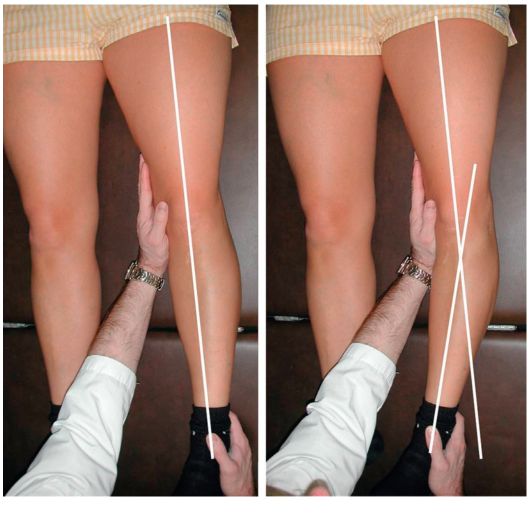
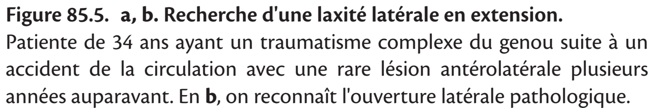


Figure 85.5. a, b. Recherche d'une laxité latérale en extension.



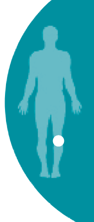
Patiente de 34 ans ayant un traumatisme complexe du genou suite à un accident de la circulation avec une rare lésion antérolatérale plusieurs années auparavant. En **b**, on reconnaît l'ouverture latérale pathologique.

Figure 85.6. Recherche du signe du ressaut (*pivot shift*).

ligamentaire non diagnostiquée auparavant et qu'une lésion du LCA peut être associée à d'autres lésions ligamentaires.

Le *test de Lachman* se fera un comme décrit plus haut, toujours en comparatif avec le côté controlatéral sain.

Le *test du ressaut* (*pivot shift*) (figure 85.6) est un des tests cliniques orthopédiques les plus difficiles à reproduire et nécessite plusieurs années d'expérience avant de pouvoir être utilisé et interprété de façon routinière [45, 46]. Son interprétation est soumise à une forte variabilité interindividuelle dépendant de l'anatomie du genou du patient, de son état de relâchement, des structures lésées, mais aussi dans une large mesure de la technique de l'examinateur. Cela le rend difficilement comparable d'un individu à un autre ou d'un examinateur à un autre. Plusieurs essais pour mécaniser le test de ressaut sont en cours, mais n'ont pas encore abouti en raison de la complexité technique de la tâche [27, 114]. Il s'agit d'un test dynamique qui est réalisé à partir d'un genou en extension avec le pied tenu en position de rotation interne forcée alors qu'une force en valgus est appliquée au tibia par l'examinateur. Le genou est progressivement fléchi et le tibia – qui au départ est subluxé antérieurement au niveau du compartiment fémorotibial latéral en raison de l'absence du LCA – se réduit spontanément entre 20 et 30° de flexion. Cette réduction est généralement ressentie comme désagréable par le patient qui l'associe à une sensation d'instabilité et aux épisodes de dérobement s'il en a connu. Le résultat du test est objectivé de façon semi-quantitative en quatre degrés de gravité [15, 55, 65, 67]. L'explication anatomique des phénomènes du ressaut est relativement complexe et a été décrite en détail par Losee [95]. Dans un genou sans LCA, le tibia est porté en avant par rapport au fémur en extension. Le phénomène se joue surtout au niveau du compartiment fémorotibial latéral, le compartiment de la mobilité, par opposition au compartiment fémorotibial médial ou compartiment de la stabilité [22]. Dans cette position, le point le plus convexe du plateau tibial latéral se positionne dans le sillon trochléofémoral en avant de la partie postérieure du condyle fémoral latéral. Un stress en valgus-rotation interne le maintient dans cette position. L'application d'une flexion progressive fait que le sommet de la convexité du plateau tibial latéral se porte en arrière de la grande courbure du condyle fémoral latéral. Ce passage se fait entre 15 et 30° de flexion. En même temps, le tractus iliotibial passe de sa fonction d'extenseur du genou vers une fonction de fléchisseur, ce qui potentialise l'effet de rebond ressenti par le patient (figure 85.7). Le signe du ressaut est un phénomène complexe, multiplanaire, consistant en une translation tibiale antérieure accrue couplée à une rotation interne du tibia accrue par rapport au fémur. Il dépend de la configuration anatomique osseuse, tendineuse et capsuloligamentaire individuelle [111, 157]. Chez certains patients, il



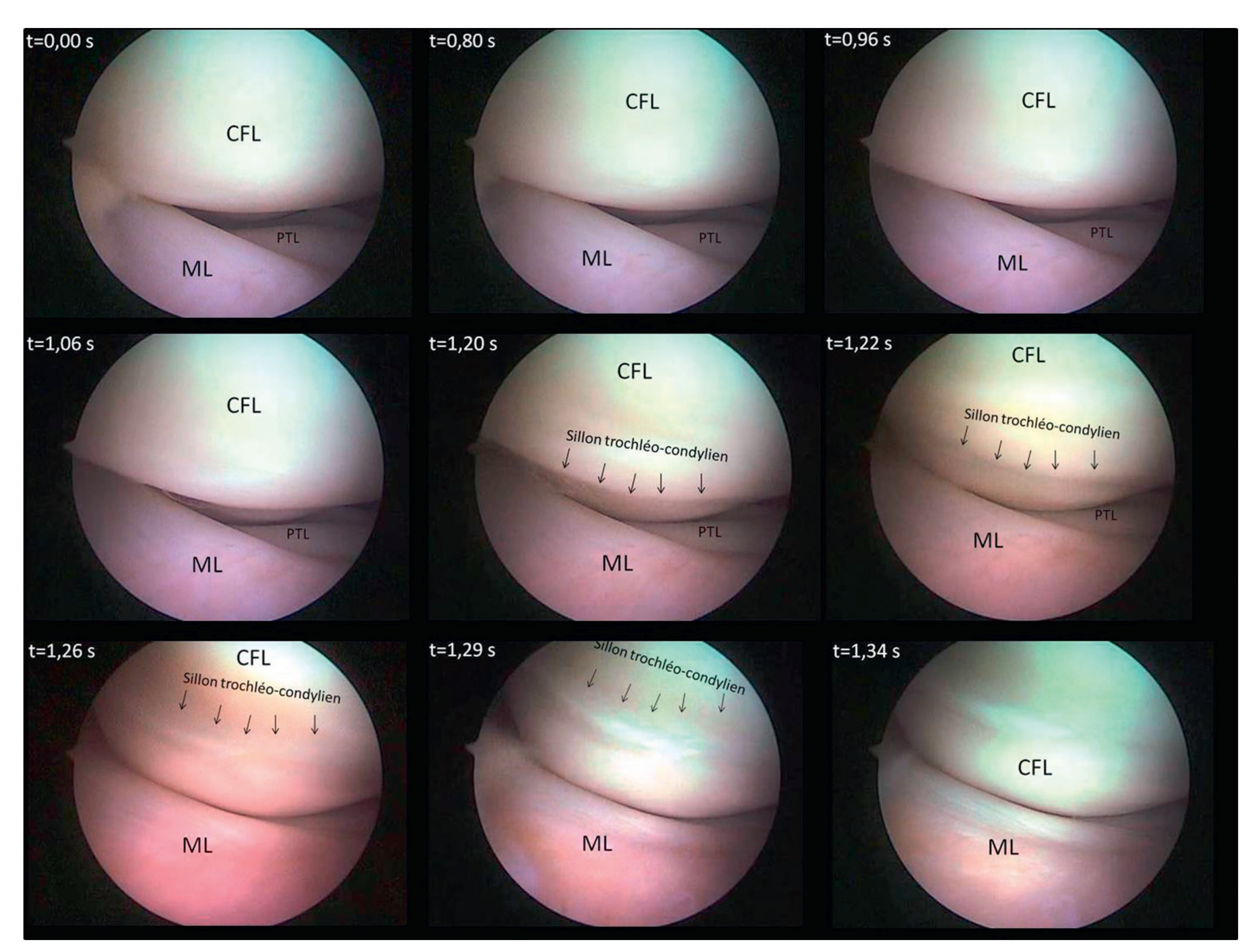


Figure 85.7. Étude arthroscopique illustrant le signe du ressaut (*pivot shift*).
Vue arthroscopique du compartiment fémorotibial latéral d'un genou droit d'une jeune fille de 16 ans avec rupture isolée du LCA. CFL : condyle fémoral latéral; ML : segment antérieur du ménisque latéral; PTL : sommet de la convexité du plateau tibial latéral. L'examinateur tient la jambe en extension avec un stress en valgus et en rotation interne. L'étude porte sur la durée du test (ici : 1,34 s). Pendant la 1re seconde, on ne voit pas de changements majeurs (trois premières images). Le plateau tibial latéral est subluxé antérieurement avec le sommet de la convexité du plateau tibial qui est positionné dans le sillon trochléocondylien qui n'apparaît pas sur les images. Au fur et à mesure de la flexion du genou, ce dernier devient visible (à partir de 1,06 s). En même temps, le sommet du plateau tibial disparaît, signe que le tibia se repositionne soudainement en quelques centaines de secondes dans sa position anatomique derrière la convexité majeure du condyle fémoral. C'est cette dernière partie du test, représentée sur les six dernières images, que le patient et l'examinateur ressentent comme un ressaut.

peut être reproduit sans être associé à une lésion structurelle avérée. C'est généralement le cas des patients hyperlaxes avec un ressaut ne dépassant que très rarement le grade I, d'où l'importance d'un examen clinique systématique des deux genoux afin d'éviter des faux positifs. Cependant, la plupart du temps, la présence d'un ressaut va de pair avec une lésion du LCA. Sa présence est souvent considérée comme pathognomonique d'une lésion de ce ligament. Il a été crédité d'une spécificité de 98 % [17]. Ce point de vue a été récemment remis en cause par Claes dans sa description du ligament antérolatéral du genou (*anterolateral ligament of the knee* [ALL]) [28]. Dans son étude sur 10 genoux cadavériques, il a pu montrer qu'une section isolée du LCA ne résultait jamais en un ressaut de grade 3 (dit explosif). Ce degré n'a pu être obtenu qu'après section de l'ALL. Cela montre que notre compréhension du signe du ressaut n'est pas encore parfaite et que d'autres études devront nous montrer quelle est l'importance relative des différentes structures anatomiques du genou dans l'apparition de ce signe clinique important.

Le *test du tiroir antérieur* est réalisé avec genou fléchi à 90° en situation de relâchement total des ischiojambiers. L'examinateur s'assied sur le pied du patient et enjambe le tiers proximal de la jambe avec ses deux mains. Il applique ensuite une force antérieure permettant de comparer le déplacement antérieur du tibia par rapport au fémur. En positionnant le pied en rotation interne ou externe, l'examinateur appréciera une lésion associée du point d'angle postéro-externe ou postéro-interne respectivement (tiroir rotatoire [150]).

Une méta-analyse ayant examiné toutes les études qui ont évalué l'efficacité des tests diagnostiques du LCA a révélé que le test de Lachman a une haute précision diagnostique à la fois en ce qui concerne sa sensibilité et sa spécificité. Le test du ressaut possède une spécificité élevée dans les situations chroniques et aiguës, avec la limitation qu'il est souvent impossible à réaliser sur un genou douloureux. Le

tiroir antérieur, quant à lui, a une précision diagnostique élevée dans les situations chroniques. À noter qu'un examen clinique sous anesthésie générale augmente la précision de tous les tests, mais surtout celles du tiroir antérieur en situation aiguë et en augmentant la sensibilité du ressaut (tableau 85.1) [17]. Outre le fait qu'il peut être d'une grande utilité dans certains cas de diagnostics douteux, l'examen clinique sous anesthésie générale devrait systématiquement précéder chaque plastie ligamentaire du genou (figure 85.8).

Lésions ligamentaires associées

La recherche d'une lésion ligamentaire associée doit être systématique, au risque de devoir affronter un échec thérapeutique ultérieur en cas de diagnostic incomplet (figure 85.9). On recherchera une instabilité combinée antéromédiale, postéromédiale, postérolatérale ou antérolatérale. L'examen clinique des lésions ligamentaires collatérales a été décrit plus haut. Les tests spécifiques permettant d'exclure ces lésions sont décrits dans d'autres chapitres de ce livre. Pour rappel, les tests du ressaut inversé (*reversed pivot shift* [66, 141], le test d'hyperextension-rotation externe [63], le *dial test* en rotation externe de Cooper [32] doivent faire partie du répertoire clinique du chirurgien ligamentaire du genou.

Évaluation laximétrique

La laximétrie est l'analyse de la laxité à l'aide d'un instrument lorsque le patient ne fournit aucun effort musculaire. Elle est principalement utilisée pour le suivi des lésions du LCA et leurs reconstructions. En théorie, l'utilisation de la laximétrie devrait être préférable aux examens cliniques, car elle s'affranchit de l'expérience de l'examinateur et des variabilités anatomiques individuelles du patient. Il a même été stipulé que l'examen clinique serait moins reproductible que la laximétrie [119]. En réalité, il nous semble que les deux sont complémentaires. Comme mentionné plus haut, aucun test clinique n'est parfait. Il semble en être de même pour les laximétries, et le diagnostic clinique final correspond souvent à la somme de plusieurs indices – cliniques, laximétriques ou d'imagerie – individuels [43].

Si la laximétrie permet de quantifier de manière objective le déplacement, il ne faut pas pour autant négliger certains facteurs ayant une influence sur sa réalisation. Tout comme pour l'examen clinique, une mauvaise exécution des tests laximétriques peut mener à une mauvaise interprétation du résultat. Ici aussi, il est primordial que le patient soit complètement relâché au cours du test. Si une contraction musculaire survient lors de l'application de la force, le déplacement sera limité [39]. Enfin, comme pour l'examen clinique, l'examen laximétrique d'un genou en phase aiguë et donc potentiellement hyperalgique et gonflé est moins fiable et doit être interprété avec précaution.

De nombreuses méthodes non invasives ont été décrites dans la littérature pour mesurer la laxité statique et dynamique. La mesure statique permet la mesure d'une laxité dans un seul degré de liberté, tandis que la laxité dynamique considère la cinématique du genou dans son ensemble lors de l'application d'une force multidirectionnelle. Un descriptif est proposé dans la suite de ce chapitre.

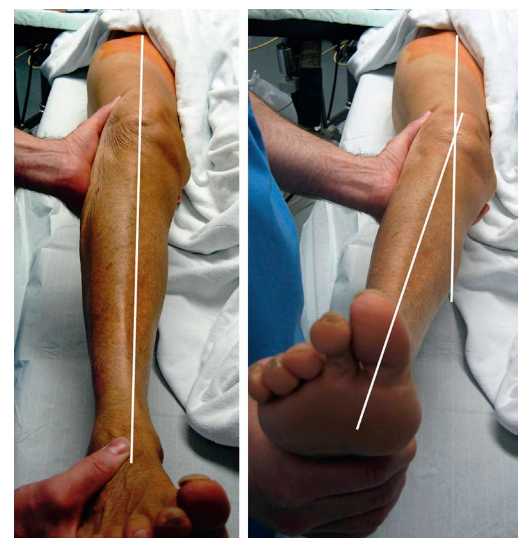
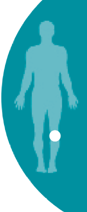


Figure 85.8. Examen clinique sous anesthésie générale.
Outre le fait que cet examen peut apporter une précision diagnostique supplémentaire dans certains cas douteux et difficiles, il devrait faire partie intégrante de tout geste chirurgical ligamentaire du genou. Ici, il démontre l'envergure d'une laxité médiale pathologique associée à une ancienne rupture du LCA chez une patiente sportive de 61 ans avec une instabilité majeure. Il s'agissait d'une des rares indications pour lesquelles une plastie ligamentaire médiale a dû être associée à la plastie du LCA.

Tableau 85.1. Sensibilités et spécificités des différents tests avec et sans anesthésie en différenciant entre situations aiguës et chroniques (d'après Benjaminse [17])

Tests	Sans anesthésie				Avec anesthésie			
	Sensibilité (IC 95 %)		Spécificité (IC 95 %)		Sensibilité (IC 95 %)		Spécificité (IC 95 %)	
	Aigu	Chron.	Aigu	Chron.	Aigu	Chron.	Aigu	Chron.
Tiroir antérieur	49 (43–55)	92 (88–95)	58 (39–76)	91 (87–94)	78 (73–82)	94 (91–97)	75 (64–83)	100 (94–100)
Test de Lachman	94 (91–96)	95 (91–97)	97 (93–99)	90 (87–94)	97 (95–99)	98 (95–99)	91 (82–97)	100 (94–100)
Test de ressaut	32 (25–38)	40 (29–52)	100 (48–100)	97 (95–99)	85 (80–90)	89 (83–93)	97 (91–100)	98 (92–100)

IC : intervalle de confiance.



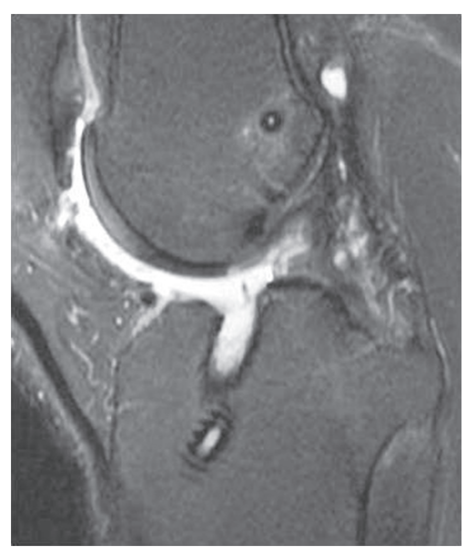


Figure 85.9. Coupe IRM sagittale chez un footballeur de 35 ans ayant subi une luxation du genou KD 4 selon la classification de Schenck.
L'étendue des lésions ligamentaires n'a pas été appréciée dans sa globalité initialement. La plastie isolée du LCA ne suffisait pas à stabiliser le genou et elle s'est résorbée après quelques mois (tunnel tibial vide).

Appareils de mesure d'évaluation statique de la laxité

Laxité sagittale

La *translation antérieure* est la plus étudiée depuis les années 1970 [72, 156, 170]. Pour permettre une bonne reproductibilité des tests, il est conseillé de la mesurer avec la jambe testée placée en rotation neutre [40]. De nombreuses méthodes ont été décrites dans la littérature pour la mesure de la laxité antérieure dans le cadre des lésions du LCA, passées en revue ci-après.

KT-1000® et KT-2000® [34] (figure 85.10)

Cet appareil a été développé dans les années 1980 par Daniel et Malcolm [34]. Il reste à ce jour le plus utilisé, mais ne semble plus être produit à l'heure actuelle. Les sujets sont testés en décubitus dorsal avec les deux genoux posés sur un support à 30° de flexion. L'appareil est fixé par deux bandes Velcro® sur la partie proximale et distale du tibia. L'arthromètre détecte le déplacement antéropostérieur relatif entre deux capteurs libres de leur mouvement : un en contact avec la patella retenu au cours du test par l'examinateur, et l'autre placé sur la tubérosité tibiale antérieure, relié à une barre par laquelle l'examinateur applique la force. Selon les études, la force appliquée peut être de 67 N, 89 N, 134 N ou maximale. Même si cet appareil est le plus utilisé, sa précision et sa reproductibilité sont remises en cause. De nombreux auteurs rapportent un coefficient de corrélation intraclasse (*intraclass correlation coefficient* [ICC]) supérieur à 0,8 [52, 115], mais cette reproductibilité baisse si l'examinateur n'est pas expérimenté (ICC = 0,65) [20]. En effet, la force étant appliquée manuellement, il semble y avoir une forte influence de l'examinateur [13] et de sa main dominante [138]. Dans des groupes de patients avec lésions du LCA, l'ICC entre examinateurs descend jusqu'à 0,55 [138]. Il semblerait même que, dans certains cas, la reproductibilité soit meilleure avec le

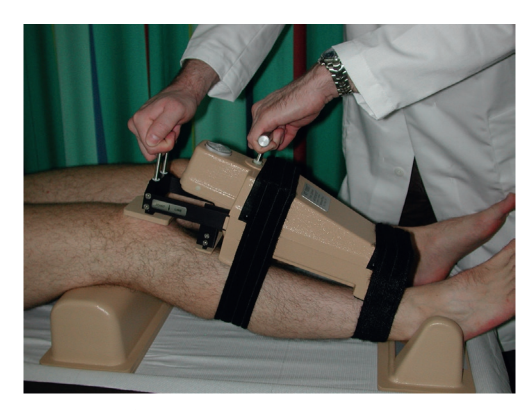


Figure 85.10. Laximétrie au KT-1000®.

test de Lachman qu'avec le KT-1000® [173]. L'instrument donne toutefois de meilleurs résultats pour les tests appliqués en force maximale [167]. On atteint alors une sensibilité et une spécificité générales de 93 % [167] dans le diagnostic des lésions du LCA.

Stryker Knee Laxity Tester® (Stryker, Kalamazoo, MI) [75]

Cet instrument est composé d'une barre sécurisée à 4 cm du tibia par des piliers et des élastiques fixés autour du mollet. L'application de la force se fait manuellement. Il est considéré comme l'appareil le plus simple d'utilisation et semble donner des résultats semblables au KT-1000® [8, 9, 154]. Pour une force antérieure maximale, les sensibilité et spécificité générales de l'instrument atteignent respectivement 82 et 90 % [167]. Grâce à une comparaison avec la RSA (*radiostereometric analysis*), on sait que plus de 50 % du déplacement antérieur mesuré par ce dispositif est dû à la déformation des tissus mous du genou [70].

Rolimeter® (Aircast Europa, Neubeuern, Allemagne) [12] (figure 85.11)

Cet instrument est très semblable à l'appareil précédent. Il est léger, facilement transportable et stérilisable. Le Rolimeter® serait, avec le KT-1000®, l'appareil qui fournit les meilleurs résultats pour la laxité antérieure [129]. Il est aussi reproductible que le KT-1000® [12, 137], même dans les mains d'un examinateur peu expérimenté [110]. Sa sensibilité et sa spécificité sont semblables à celui-ci [47], mais restent inférieures au Telos® dans la capacité d'identifier le type de rupture du LCA en préopératoire [123].

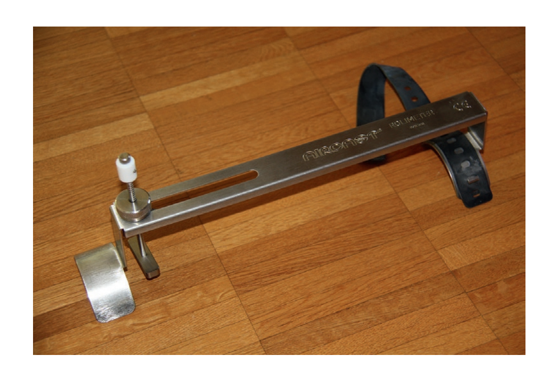


Figure 85.11. Un des appareils de mesure les plus simples qui existent pour mesurer la laxité sagittale, le Rolimeter®.
Il peut être stérilisé et utilisé en peropératoire.

GNRB® (Genourob, Laval, France) [131] (figure 85.12)

C'est le premier appareil à proposer l'application de la force de manière mécanique et donc dans des conditions contrôlées et standardisées. Cela semble lui conférer une supériorité face au KT-1000®, puisque le GNRB® présente une meilleure reproductibilité que le KT-1000® quelle que soit l'expérience de l'examinateur [29]. Cela ne concorde toutefois pas avec les études de Vauhnik et al. [168, 169] qui décrivent un ICC entre deux examinateurs très faible (<0,4). Pour un différentiel de 3 mm, l'appareil atteint une sensibilité de 70 % et une spécificité de 99 % à 134 N pour des ruptures complètes du LCA [131]. De meilleurs résultats sont obtenus à 250 N [85]. L'appareil semble être également utile pour détecter des ruptures partielles du LCA. Pour un différentiel de 1,5 mm, il atteint une sensibilité de 80 % et une spécificité de 87 % à 134 N pour des ruptures du faisceau antéromédial du LCA [131]. La capacité diagnostique du GNRB® semble comparable, voire meilleure, à des méthodes radiographiques [68, 85].

De nombreux autres instruments ont été décrits dans la littérature comme l'UCLA® *instrumented clinical testing apparatus* [102], l'Acufex Knee Signature System® [154], le Kneelax3® [18].

D'autres dispositifs, décrits ci-après, sont aussi envisageables pour mesurer le déplacement antérieur. Ils sont associés à une imagerie. Cette technique est plus précise mais plus encombrante.

Figure 85.12. Appareil motorisé servant à mesurer la laxité sagittale, le GNRB®.

Radiostéréométrie (RSA)

Développée il y a 40 ans par Göran Selvik à Lund (Suède), il s'agit de la technique la plus précise, mais aussi la plus invasive qui existe puisqu'elle nécessite l'implantation de marqueurs intraosseux en tantale de diamètre entre 0,8 et 1,6 mm [153]. Ceux-ci sont placés à la partie distale du fémur et la partie proximale du tibia. Deux radiographies sont réalisées simultanément et le positionnement anatomique des marqueurs est déterminé grâce à une cage de calibration. Cette technique tridimensionnelle possède une précision de 0,1 mm [160]. Elle a l'avantage de ne pas être influencée par les artéfacts de mouvement de la peau [159]. La RSA semble plus discriminante pour le suivi après opération du LCA ; le KT-1000® rapportant des différences entre les genoux plus faibles surestime la stabilisation de la reconstruction [69]. De plus, elle semble adaptée pour détecter des changements dans la laxité antérieure dans le temps après la reconstruction du LCA [41].

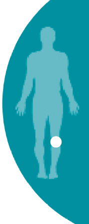
Figure 85.13. Laximétrie au Telos®.
Ici, recherche laxité postérieure à 90° de flexion.

Telos Stress Device® (Telos GmbH, Hungen-Obbornhofen, Allemagne) (figure 85.13)

Il s'agit d'un appareil d'application de force posé sur une table radiographique. Le patient est en décubitus latéral pour l'étude des croisés et en décubitus dorsal pour l'étude des laxités collatérales. La jambe testée est positionnée grâce à deux appuis fixes, le genou fléchi à 25° pour le LCA et 90° pour le LCP. Une poussée est exercée à la partie postérieure proximale du tibia. Un dynamomètre affiche la force appliquée. Une radiographie est alors réalisée dans cette position de contrainte. Le déplacement antérieur est représenté par la distance entre deux lignes parallèles : la première perpendiculaire aux plateaux tibiaux située à mi-chemin entre le rebord postérieur du plateau médial et latéral, la seconde sur le point le plus postérieur des condyles superposés. La reproductibilité intratesteur de cette technique est évaluée à ICC = 0,91 [136]. Comparativement au KT-1000® appliqué en force maximale, la sensibilité du Telos® est inférieure (72 % pour Telos® versus 91 % pour KT-1000®) [23] et certains auteurs ne recommandent pas son utilisation dans le suivi des lésions du LCA [151].

Méthode de Lerat [86]

Cette méthode est simple et peu coûteuse. Le patient est en décubitus dorsal sur une table de radiologie, les hanches au bord de la table. Le genou est placé sur un support adapté, induisant une flexion du genou de 20°. Une charge de 9 kg est attachée à la cuisse au-dessus de la rotule pour produire une translation postérieure du fémur par rapport au tibia. Cette technique est reproductible (ICC intertesteur > 0,9) [87]. La mesure du déplacement antérieur, qui peut être séparée pour le plateau tibial médial et latéral, semble plus discriminante dans la détection des mesures du LCA par la mesure du plateau tibial médial [87]. Cependant, la méthode semble moins sensible pour différencier les différentes cicatrices du LCA que d'autres méthodes comme le Telos® ou le GNRB® [16].



Laxité rotatoire

Les premiers essais de mesure de la *laxité rotatoire du genou* ont eu lieu au début des années 1980 [83, 105, 117]. Beaucoup plus complexes que les mesures de laxité sagittales, les mesures de laxité rotatoire ne sont pas encore utilisées en pratique clinique quotidienne et sont toujours au stade expérimental. C'est principalement la rotation interne qui est étudiée dans le cadre des lésions du LCA, même si, lors de la réalisation du test, rotations interne et externe sont mesurées. La mesure est fortement influencée par le positionnement du patient au cours du test et l'endroit de mesure des rotations. Ainsi, la rotation du genou est plus importante si le genou est fléchi à 90° qu'à 20° et si la hanche est étendue comparativement à une flexion à 90° [142]. Il est généralement conseillé d'évaluer les patients avec lésions du LCA avec un angle de flexion du genou inférieur à 30°. Les études cadavériques révèlent en effet qu'au-dessus de ce degré de flexion, l'augmentation de la rotation liée à la lésion n'est plus détectable [7, 143, 177]. Si la mesure de la rotation est réalisée au pied, la rotation tibiofémorale sera surévaluée [3]. Selon les méthodes, la rotation du pied peut représenter jusqu'aux deux tiers de la mesure finale [142]. Pour pallier cet inconvénient, certains instruments, indiqués ci-après, utilisent des capteurs électromagnétiques pour une mesure directe au tibia qui est la plus précise [3].

Rottometer [4]

Le patient est assis dans une chaise modifiée, le genou et la hanche fléchis à 90°. Afin de cibler la rotation tibiofémorale et de limiter les artéfacts, la cuisse est fixée au niveau du genou par un étau resserré. La cheville est fixée par 2 vis au niveau du calcanéus et 4 vis sont placées sur les malléoles médiale et latérale. La rotation est mesurée au niveau du pied à l'aide d'un rapporteur gradué en degrés. Une comparaison de l'instrument avec la RSA montre une surestimation de la rotation par le Rottometer qui augmente avec l'augmentation de la force appliquée [4]. La reproductibilité intratesteur de l'appareil a été évaluée par l'ICC à 0,69 [5].

Instrument présenté par Musahl et al. [112]

Cet appareil est portatif. Il est composé d'une barre attachée à une botte avec un capteur de moment de force à 6° de liberté. Pour mesurer l'angle de rotation relatif du tibia par rapport au fémur, des capteurs magnétiques sont positionnés sur la botte, la surface médiale du tibia proximal et la surface antérieure de la cuisse. L'inconvénient de cet instrument est qu'il ne propose pas de support pour la jambe testée : l'examinateur tient la jambe, ce qui pourrait influencer le relâchement musculaire du sujet. L'ICC intertesteur est 0,81 à 30° de flexion [163].

Instrument présenté par Park et al. [124]

C'est le premier instrument à proposer une motorisation de la rotation. Le patient est assis sur une chaise modifiée. La force est appliquée au niveau du pied par un servomoteur. Trois marqueurs LED sont placés sur la surface antéromédiale du tibia pour mesurer la rotation.

Rotameter [93]

Il existe deux versions de cet appareil. Dans les deux cas, le sujet est installé en décubitus ventral pour reproduire la position du *dial test*. Les cuisses sont fixées dans des demi-cônes à l'aide de bandes Velcro®. Les hanches sont à 0° de flexion et les genoux à 30°. Le sujet testé porte une botte (variant selon la version de l'appareil) attachée au système et relié à une barre qui permet à la fois d'appliquer la force et de mesurer le degré de rotation. L'ICC intertesteur dépasse 0,88 pour la première version du dispositif [94]. Une validation sur cadavres a permis de montrer que comparé à un système de navigation, le Rotameter surestime jusqu'à 5°, 15° et 25° la rotation totale (interne + externe) à 5, 10 et 15 Nm [92, 93].

Instrument présenté par Branch et al. [24]

C'est un des seuls appareils avec celui de Park et al. [124] à appliquer la force de façon motorisée. Le patient est en décubitus dorsal, les genoux fléchis à 25°. Le fémur et la rotule sont stabilisés dans des étaux. Pour limiter la rotation de la cheville, celle-ci est fixée en dorsiflexion et pronation. Ce dispositif est en plus ajustable à l'alignement naturel de la jambe testée. La rotation est mesurée au niveau du pied par un inclinomètre. Les auteurs ont pu observer que seulement 49 % de la rotation mesurée au pied correspondait à une rotation tibiofémorale [24]. Cet instrument présente une forte reproductibilité pour la rotation totale (ICC > 0,97) [24]. La reproductibilité n'a pas été évaluée pour la rotation interne et externe séparément.

Rotational Measurement Device [2]

L'appareil est composé de trois parties : un clamp fémoral et une attelle tibiale auxquels sont attachés des inclinomètres pour mesurer la rotation et une botte pour appliquer la rotation. L'appareil propose une meilleure évaluation de la rotation fémorotibiale comparé à un système de mesure de l'angle à la botte qui multiplie par trois les valeurs observées, mais montre des valeurs légèrement supérieures à un système de mesure de la rotation directement sur le tibia par capteurs électromagnétiques [2].

Certains appareils plus complexes, énumérés ci-après, ont été développés pour mesurer plusieurs types de laxité séparément.

Genucom Knee Analysis System® (FARO Medical Technologies, Montréal, Ontario, Canada)

Cet appareil développé à la fin des années 1980 permet non seulement la mesure de la laxité antéropostérieure, mais aussi de la laxité en varus-valgus et la rotation [120]. Le patient est en position assise. Un dynamomètre à 6° de liberté indique à l'examinateur la force ou le moment de force appliqué au genou et un électrogoniomètre mesure le déplacement. De nombreuses études ont rapporté une faible reproductibilité de cet appareil et une infériorité comparativement à d'autres instruments qui ont conduit à l'arrêt de son utilisation [8, 9, 154]. Du fait de sa faible reproductibilité, sa précision est faible : un changement d'un jour à l'autre d'au moins 3 mm

est nécessaire pour conclure qu'un réel changement existe et que ce changement n'est pas dû à une erreur de mesure [106]. Pour une force antérieure maximale, la sensibilité et la spécificité générales du Genucom® sont respectivement de 74 et 82 % [167].

Vermont Knee Laxity Device® [164]

Cet appareil peut mesurer à la fois la laxité antérieure, rotatoire et en varus-valgus. Le sujet est installé en décubitus dorsal, les genoux fléchis à 20° de flexion et les hanches à 10°. La cuisse est fixée au niveau des épicondyles fémoraux. L'angle de rotation est mesuré sur le tibia à l'aide de capteurs électromagnétiques. La reproductibilité de cet instrument est grande, puisque l'ICC dépasse les 0,86 pour les mesures de la rotation interne, de la rotation externe et de la rotation totale [188]. L'erreur de mesure est évaluée de 5 à 7° pour les rotations interne et externe [188]. Elle n'est pas rapportée pour la mesure de la laxité antérieure.

Appareils de mesure d'évaluation dynamique de la laxité

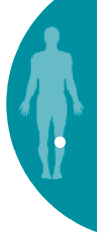
Par analogie aux tests cliniques dynamiques qui sont les plus importants pour évaluer la laxité d'un patient, ces dernières années ont vu apparaître un certain nombre d'appareils ou de méthodes de mesure de la laxité dynamique du genou. Ceux-ci essaient de reproduire et de quantifier soit le signe du ressaut, soit le mouvement couplé de translation antéro-médiale observée en cas de rupture du LCA, souvent sous IRM. Tous ces efforts ont en commun de standardiser un mouvement tridimensionnel très complexe, non seulement variable d'un patient à l'autre, mais aussi d'un examinateur à l'autre [90].

Certains appareils sont construits pour mesurer simultanément le déplacement antérieur et la rotation, dont certains sont associés à l'imagerie médicale.

- *Laxitester®* [104] : cet appareil associé au KT-1000® permet de contrôler la rotation interne associée au déplacement antérieur. Un moment de force de 2 Nm est appliqué au pied en dorsiflexion soit en rotation interne, soit en rotation externe. Le pied est alors fixé puis le KT-1000® permet d'appliquer la force antérieure. L'ICC intertesteur atteint 0,95.
- *Porto-knee testing device®* [38] : il mesure la translation antéropostérieure et la rotation interne et est associé à l'IRM. Le patient est en décubitus dorsal, la jambe testée fixée dans l'appareil au niveau de la cuisse et du pied. Le genou est placé sous stress à une pression standardisée par inflation d'un ballonnet situé à l'arrière du mollet. Le degré de rotation du pied peut être modulé lors du test. L'avantage de cette technique est que l'on peut mesurer séparément le déplacement des plateaux tibial médial et surtout tibial latéral. La distance de déplacement correspond à la distance entre deux lignes parallèles passant par le point le plus postérieur du condyle fémoral et le point le plus postérieur du plateau tibial. La différence de translation entre les plateaux latéral et médial représente le reflet indirect de la rotation du genou. Les résultats du dispositif ne sont pas corrélés au test de Lachman [38], mais des corrélations fortes ($r > 0{,}8$) ont été observées entre le test de ressaut et la différence entre genoux observée sur la translation des plateaux tibiaux médiaux et latéraux.
- *Knee MDevice®* [158] : cet appareil est utilisé avec de l'IRM. La jambe est à 20° de rotation interne. Le genou, fléchi à 0°, 20°, 40° ou 60°, est contraint manuellement en antérieur par deux bandes entourant la cuisse et le mollet reliées à un dynamomètre jusqu'à 100 N. La position est maintenue fixe par des vis et l'imagerie est réalisée. L'ICC intratesteur est supérieur à 0,85 pour tous les degrés de flexion du genou.

Récemment sont apparues des méthodes de mesure non invasives du test de ressaut [30, 176]. Elles ouvrent la possibilité de recueillir des données dynamiques du genou en ambulatoire. Le test reste manuel [61, 80, 91], ou bien il est motorisé [27] et des capteurs électromagnétiques ou des accéléromètres sont positionnés sur la jambe pour quantifier le ressaut. Ces techniques sont très utiles à la compréhension du phénomène. La littérature rapporte principalement les translations, les rotations, la vélocité et l'accélération du tibia au cours de la manœuvre. Selon Labbe et al. [82], la vélocité et l'accélération sont les paramètres les plus corrélés au test de ressaut. Cependant, du fait que ces techniques soient récentes, il n'y a encore que peu d'informations sur leur validité in vivo ou celles rapportées sont faibles (ICC = 0,52) [81] car influencées par la complexité du mouvement.

- *KiRA® (Orthokey LLC, Lewes, DE, USA)* [91] : le dispositif est un accéléromètre triaxial placé sur la peau entre l'aspect latéral de la tubérosité tibiale et le tubercule de Gerdy. Un second capteur est placé sur le fémur comme référence. Contrairement aux capteurs électromagnétiques, l'acquisition se fait sans fil et le système génère différents résultats comme le maximum, le minimum et la pente de l'accélération. Tous ces résultats atteignent un ICC intratesteur de 0,69 à 0,93. Ce dispositif permet un diagnostic correct dans 70 % des ruptures du LCA si l'on utilise la pente d'accélération.
- *Instrument présenté par Kubo* et al. [80] : pour quantifier le test de ressaut, le dispositif est composé de trois capteurs électromagnétiques attachés à des attelles en plastique placées au-dessus et en dessous du genou et au-dessus de la cheville. L'acquisition se fait à 40 Hz. Les auteurs ont pu démontrer des corrélations entre le grade du test de ressaut et la translation postérieure, la translation latérale et la vélocité maximale [80]. Cependant, ces corrélations sont faibles ($r < 0{,}39$). Hoshino et al. [61], en proposant une technique similaire, ont pu démontrer que l'augmentation de la translation antérieure et l'accélération de la translation postérieure étaient aussi corrélées avec le grade du test de ressaut.
- *Instrument présenté par Hoshino, Musahl* et al. [60] : cette équipe a développé une méthode d'analyse d'image pour quantifier le test de ressaut. La technique consiste à placer trois autocollants blancs de 14 mm de diamètre sur la peau au niveau de l'épicondyle latéral, du tubercule de Gerdy et sur la tête de la fibula. Le test de ressaut réalisé



manuellement est filmé par une caméra ordinaire. L'acquisition est ultérieurement traitée par un logiciel d'analyse en deux dimensions et la translation antéropostérieure du fémur peut être calculée. Cette méthode d'analyse propose une quantification simple et peu coûteuse. Une application sur tablette d'ordinateur est disponible [59], mais semble perfectible puisque, dans 40 % des essais, la méthode n'a pas pu détecter la translation du fémur.
- *Mechanized pivot shifter* [27] : cette équipe a développé un appareil de mesure reproduisant le signe du ressaut de façon mécanique. Les résultats sur cadavres sont prometteurs, avec un ICC meilleur avec l'instrument qu'en test manuel.

Mesure de la laxité avec des systèmes de navigation

Les systèmes de navigation ont permis d'introduire une analyse nouvelle des laxités du genou en y rajoutant une nouvelle dimension et en y apportant les moyens d'enregistrer des données cinématiques du genou [26, 31, 125, 127, 128]. Ils permettent à la fois de recueillir des données statiques et dynamiques de la laxité. Ils ne peuvent être utilisés qu'en situation peropératoire en raison de leur invasivité et de la nécessité de fixer des capteurs à l'os. En statique, ils possèdent le désavantage de ne pas permettre une standardisation des forces appliquées pour mesurer la translation sagittale ou la rotation. De la sorte, ils ne sont donc utilisables que pour tester le patient en début et en fin d'intervention. En dynamique, ils permettent de quantifier le ressaut.

Il existe donc une grande diversité d'appareils et de méthodes de mesure de la laxité, tout comme il existe différents types de laxités (statique, dynamique). D'un instrument à l'autre, nous retrouvons des différences dans le positionnement du sujet (angle de flexion du genou et de la hanche) et l'application de la force (manuelle ou non, moment de force maximale appliqué), avec ou sans imagerie et avec des degrés d'invasivité variables. La variabilité des procédures complique la comparaison entre instruments. Les appareils non invasifs tendent à surévaluer le déplacement de manière différente en provoquant une déformation des tissus mous spécifique à l'instrument utilisé. Il est par conséquent déconseillé de généraliser les mesures d'un appareil à l'autre [9, 56, 109].

Laxité physiologique du genou et son intérêt dans l'apparition des lésions du LCA

La laxité physiologique du genou est la laxité naturelle du genou d'un individu. Il ne faut pas la confondre avec la mobilité du genou, évaluée par le genu recurvatum, très souvent étudiée dans les lésions du LCA [165], mais peu corrélée à la laxité physiologique [89]. Cette dernière est seulement étudiée depuis quelques années grâce au développement d'appareils de mesure de la laxité plus fiables. Validité, précision et valeurs de référence des appareils de mesure sur sujets sains sont cependant rarement rapportées et il est déconseillé de généraliser les mesures de laxité d'un appareil à l'autre. Ces éléments sont pourtant d'une utilité cruciale puisqu'ils aident à détecter si une différence constatée est cliniquement significative ou non. Chaque appareil devrait, par conséquent, avoir ses propres valeurs de référence.

La laxité antérieure varie d'un individu à l'autre. La littérature rapporte des déplacements évalués avec le KT-1000® de 1,5 à 14 mm pour un genou d'un sujet sain, jusqu'à 21 mm pour la jambe controlatérale saine d'un patient avec rupture du LCA, et 29 mm pour le genou avec rupture du LCA avant chirurgie [139]. Il semble donc que la jambe controlatérale saine de patients avec lésion du LCA présente une laxité antérieure plus importante que des sujets sains [165, 175]. Il est possible que ce soit cette laxité physiologique antérieure accrue qui ait placé le sujet à risque pour une rupture du LCA. Même si l'incidence des lésions du LCA prend des proportions inquiétantes dans certains sports, cette information n'est que peu utilisée dans le dépistage d'athlètes à risque afin de leur proposer un travail de prévention adapté. Il en va de même dans la détection des laxités rotatoires statiques qui semblent abonder dans le même sens [24].

La laxité physiologique est influencée par de nombreux paramètres, ce qui complique l'établissement de valeurs de référence. Il n'est, par conséquent, pas conseillé de comparer directement les valeurs absolues de plusieurs groupes d'individus aux caractéristiques différentes : il faut systématiquement considérer les paramètres influençants. La caractéristique la plus discutée dans la littérature est le sexe : les femmes présenteraient plus de laxité que les hommes. Pour la laxité antérieure, cette différence est controversée. Certaines études ne la montrent pas (différence entre hommes et femmes < 0,3 mm) [135, 140], tandis que d'autres la confirment mais avec une différence inférieure à 1,5 mm [132, 165, 180]. Une seule étude décrit une différence de 2,5 mm entre hommes et femmes [149]. Comme la précision des appareils n'est souvent pas connue, la question reste ouverte. En revanche, en ce qui concerne la laxité rotatoire, la différence entre hommes et femmes est plus évidente [6, 24, 62, 108, 124]. Il a été montré que la rotation des genoux chez les femmes est de 40 % supérieure à celle des hommes [108, 124], ce qui pourrait constituer un facteur de risque dans l'incidence supérieure des lésions du LCA chez les femmes.

De nombreux autres paramètres influençant la laxité physiologique ont été décrits, dont le poids, qui semble influencer la laxité rotatoire de façon déterminante [108, 144].

L'âge est un autre paramètre influençant la laxité physiologique. La laxité accrue de la population pédiatrique est généralement acceptée [14, 42, 57]. Sur cette population, aucune différence de laxité antérieure n'est observée entre garçons et filles [14, 42]. Cette dernière se développe au fur et à mesure de la maturation du genou, vers 14 ans chez les filles et 16 ans chez les garçons [14, 42, 57]. La même observation a pu être réalisée pour la laxité rotatoire [14]. Quant aux changements des laxités physiologiques du genou à l'âge adulte, les rares données qui existent sont contradictoires [6, 144].

D'autres facteurs pouvant faire varier la laxité physiologique sont le cycle menstruel, dont le rôle sur l'incidence des lésions du LCA n'est toujours pas clairement établi [145, 146,

178], et l'alignement des membres inférieurs [144, 147]. L'équipe de Shultz et al. [144] a étudié la combinaison de la laxité antérieure, rotatoire, en varus-valgus et le genu recurvatum. Elle a pu démontrer que des sujets sains qui ont des laxités frontales et transverses plus importantes ont tendance à avoir un indice de masse corporelle, des longueurs de fémur et des forces musculaires plus faibles et sont généralement plus jeunes. Dans cette population, une laxité sagittale accrue était corrélée à une antéversion accrue de la hanche et était inversement proportionnelle à la hauteur naviculaire. Nous savons donc qu'il est possible d'établir des profils de laxité du genou. Les différents types de laxité (sagittale, rotatoire) du genou étant peu corrélés [149], les informations apportées par les différents types de laxité sont complémentaires et devraient nous permettre d'avoir un profil de laxité complet du genou d'un individu. Cette approche facilement applicable en clinique pourrait permettre à l'avenir d'établir des valeurs de référence et de détecter des profils à risque de blessure.

Bien que l'influence de la laxité physiologique sur la fonction du genou n'ait pas encore pu être clairement déterminée, plusieurs facteurs indiquent qu'elle semble être associée au risque d'encourir une lésion du LCA, voire qu'elle influe sur les résultats de la chirurgie du LCA [25, 73, 74]. Cependant, nos connaissances sur le sujet sont encore faibles et ont besoin d'être approfondies. Les progrès récents dans la mesure des laxités laissent espérer que leur analyse multidirectionnelle puisse apporter à l'avenir des informations complémentaires dans l'espoir d'établir des profils individuels de l'enveloppe de laxité et de permettre un suivi individuel à nos patients.

Utilisation de la laximétrie pour le diagnostic des ruptures du LCA

Pour une bonne évaluation appareillée de la laxité en diagnostic, il faut être à distance de l'accident ayant causé la lésion du LCA. Une évaluation de laxité sur un LCA aigu peut être modifiée par l'hématome, le gonflement du genou et l'état de relâchement du patient. Pour établir un diagnostic, on considère principalement la laxité différentielle entre le genou blessé et le genou sain. La représentation des laxités différentielles au score IKDC (International Knee Documentation Committee) objectif est illustrée au tableau 85.2. Ce score reste la référence globale pour décrire la fonction objective d'un genou blessé ou opéré. Depuis sa dernière mise au point, la classification des laxités n'a jamais été remise en question, alors que la chirurgie du LCA a fort évolué ces dix dernières années. Ainsi, les grandes laxités telles qu'elles sont décrites sous C ou D se font de plus en plus rares en pratique clinique quotidienne et la magnitude des valeurs millimétriques de référence – développées initialement pour le KT 1000® – n'est pas forcément la même pour d'autres appareils de mesure. Cependant, il est communément accepté qu'un différentiel de 3 mm correspond à une lésion du LCA. Actuellement, le diagnostic instrumenté des lésions du LCA se focalise essentiellement sur la laxité antérieure. Or, la combinaison de la laxité antérieure et rotatoire pourrait augmenter la sensibilité des tests. Pour ce qui est de la laxité rotatoire du genou, il n'existe pas encore de consensus sur le différentiel à atteindre pour diagnostiquer une lésion du LCA. Les premières études sur patients avec une lésion chronique du LCA montrent que la rotation du genou blessé augmente de 10 % (3°) par rapport au côté sain [103]. Ces premiers résultats suggèrent de faibles différentiels, ce qui accentue le besoin d'avoir des arthromètres précis pour les détecter.

Dans l'idéal, afin d'atteindre la meilleure capacité diagnostique possible, le seuil de détection doit être choisi pour obtenir une haute sensibilité (capacité de détecter les ruptures) et une haute spécificité (capacité de détecter les sujets sains). Dans un but diagnostique, la sensibilité devrait être privilégiée afin de détecter le maximum de lésions du LCA. Une autre possibilité est de choisir un seuil de détection qui optimise le nombre de personnes correctement identifiées comme ayant une lésion ou non.

Les études qui rapportent le pouvoir diagnostique des arthromètres considèrent principalement les lésions complètes du LCA, ce qui ne représente pas la réalité clinique, puisque seulement 40 à 50 % des lésions du LCA sont des ruptures totales. Pour correctement établir le pouvoir diagnostique d'un instrument, il serait donc préférable de considérer sans exclusion toutes les ruptures du LCA et de déterminer ensuite si l'on peut différencier les différents types de lésions et les prédire avant l'arthroscopie.

Plusieurs types de lésions du LCA ont été décrits dans la littérature. La lésion peut être partielle (lésions du faisceau antéromédial ou du faisceau postérolatéral) ou complète (avec le LCA : ayant complètement disparu, cicatrisant sur le LCP, cicatrisant dans l'échancrure). Ces différents types de lésion influencent la laxité différentielle observée en translation antérieure et rotatoire [16, 33, 85, 116, 122]. Les LCA ayant complètement disparu sont les plus simples à diagnostiquer : ils se présentent plus souvent chez un patient avec un délai depuis l'accident élevé, sont plus souvent associés à des lésions du ménisque et présentent des valeurs différentielles en laxité antérieure plus élevées. Le deuxième groupe identifiable est le groupe de LCA cicatrisant sur le LCP. Il présente une laxité différentielle proche de celui des ruptures totales. Les lésions avec conservation du faisceau postérolatéral sont plus stables antérieurement que les lésions décrites

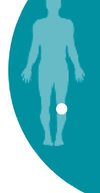


Tableau 85.2. Représentation des laxités différentielles au score IKDC objectif.

	A (normal)	B (presque normal)	C (anormal)	D (sévèrement anormal)
Lachman ; 134 N	<3 mm	3–5 mm (+)	mm (++)	>10 mm (+++)
Lachman ; différentielle manuelle maximale	<3 mm	mm	mm	>10 mm

précédemment. Ces résultats concordent avec le fait que le faisceau antéromédial contrôle principalement le déplacement antérieur. Les LCA cicatrisant sur l'échancrure sont les plus stables [122].
La complexité des ruptures du LCA ne s'arrête pas aux différents types de lésions décrits dans le paragraphe précédent. En clinique, seulement 40 % [51] des lésions du LCA sont des lésions isolées. Bien que les lésions associées puissent influencer les résultats de laximétrie, elles restent peu étudiées. Pourtant, le pouvoir diagnostique des instruments reste principalement rapporté pour des lésions isolées du LCA. Ainsi, il est toujours recommandé de prendre en compte les antécédents de blessure et les lésions associées dans l'interprétation des résultats de laximétrie pour éviter des faux positifs. Par exemple, une lésion des ligaments collatéraux pourrait influencer la rotation du genou tout comme une lésion du ménisque latéral sur le test de ressaut [113]. Une lésion du ménisque médial pourrait influencer le déplacement antérieur puisqu'il apporte une stabilité antérieure reconnue dans les lésions du LCA [113, 155].

Suivi des résultats de la chirurgie du LCA par laximétrie

Le but d'une reconstruction du LCA est de restaurer la laxité du genou dans toutes les directions. L'intérêt de suivre la laximétrie après chirurgie du LCA est de comparer la laxité du genou opéré au côté controlatéral sain. En cas de rupture ou de reconstruction précédente du côté controlatéral, elle perd évidemment une partie de son intérêt car la valeur de référence du genou opposé est compromise. Au cas où on fait un suivi longitudinal, elle a le potentiel de pouvoir détecter une anomalie potentielle (relâchement de la greffe, rupture itérative).
De nombreuses études rapportent les résultats de laximétrie après reconstruction du LCA. Leurs conclusions sont difficilement généralisables du fait de la diversité des techniques de reconstruction, des greffons utilisés, mais aussi des techniques de mesure. De plus, les lésions associées et leur prise en charge sont peu considérées, bien qu'il ait été montré qu'une méniscectomie médiale a une influence sur le différentiel de laxité [113, 134].
Les laximétries ont souvent été utilisées pour essayer de comparer une technique chirurgicale par rapport à une autre. Pour la majorité d'entre elles, des conclusions finales n'ont pas encore pu être établies. Pour les *autogreffes*, de nombreuses études ne rapportent aucun différentiel en laxité antérieure entre une reconstruction par tendon rotulien comparativement à une reconstruction par semi-tendineux, que ce soit 2 ans [53, 54, 97], voire 7 ans après la reconstruction [1]. Ces résultats ont été confirmés dans une revue systématique de la littérature [152]. Cependant, deux méta-analyses comparant ces deux types de greffons montrent que les genoux opérés avec un tendon patellaire présenteraient en proportion moins souvent une laxité différentielle supérieure à 3 mm que les genoux opérés avec les ischiojambiers [44, 50]. Les résultats des laximétries après utilisation d'*allogreffes* sont également controversés. Certains auteurs rapportent des résultats après chirurgie similaires à l'autogreffe [11, 48]. C'est confirmé par certaines revues systématiques de la littérature [100], alors que d'autres affirment leur infériorité [78].
Le sujet actuellement le plus discuté dans la littérature est la comparaison des techniques de reconstruction en double faisceau par rapport au simple faisceau. Une analyse de Branch et al. [25] concluait que la reconstruction double faisceau donnait des résultats plus stables que la reconstruction simple faisceau en laxité antérieure (1,1 mm ; IC 95 % : 0,8–1,5 mm versus 2,2 mm ; IC 95 % : 1,7–2,7 mm) et rotatoire (uniquement en différence absolue : 2,1° ; IC 95 % : 1,6–2,6° versus 4,7° ; IC 95 % : 3,6–5,8°). De nombreuses méta-analyses et revues systématiques ont été publiées ces dernières années [77, 88, 107, 161, 166, 169]. Les résultats sont là aussi contradictoires, avec une majorité de méta-analyses et de revues systématiques concluant que les techniques à deux faisceaux seraient supérieures en termes de laxité sagittale et rotatoire [88, 161, 166, 179]. Une analyse détaillée de chaque étude dépasserait le cadre de ce texte.
Relativement peu d'informations sont disponibles en ce qui concerne le suivi prospectif de patients après plastie du LCA. Il a été montré que le genou peut se distendre après l'opération, passant d'une raideur initiale (différentielle de −2,1 mm) à une laxité de +2,3 mm à 1 an après l'opération [49]. Une augmentation de la laxité postopératoire pourrait être en relation avec un malpositionnement de la greffe [133].
Au final, la laxité rotatoire en postopératoire est encore très peu étudiée sur le long terme. Après reconstruction du LCA, le suivi reste principalement fondé sur les tests manuels cliniques. Un effort doit donc être fait pour suivre les reconstructions du LCA avec la laximétrie de manière systématique afin de quantifier objectivement le suivi.

Conclusion

Depuis leur développement dans les années 1970 et 1980, les différents types de laximétries du genou se sont avérés utiles, à la fois pour compléter le diagnostic préopératoire des lésions du LCA et en tant que contrôle qualité postopératoire. La quantification de la laxité sagittale différentielle fait partie intégrante du score IKDC, le score fonctionnel du genou le plus répandu d'un point de vue international. Toutefois, le sujet des laximétries est très complexe et ne se réduit pas uniquement à la mesure d'une laxité sagittale. Il y a plusieurs raisons à cela.

- Les laxités sagittales mesurées aujourd'hui ne correspondent plus forcément aux laxités majeures décrites il y a quelques décennies, généralement en raison d'une prise en charge plus précoce du genou blessé de nos jours. Les diagnostics s'affinent et les laxités mesurées ont une magnitude qui est souvent inférieure aux standards définis par la classification IKDC, voire proche des degrés de précision de l'instrument de mesure utilisé. Cela remet en cause la classification IKDC et va exiger sa révision dans les années à venir.
- Il n'y a pas de consensus international sur les méthodes de

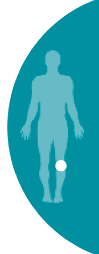
mesure et l'appareillage utilisé. Les standards d'hier qu'étaient les arthromètres KT 1000® ou KT 2000® ne sont plus fabriqués. Plusieurs alternatives s'offrent à l'utilisateur avec des degrés de comparabilité très variables par rapport aux instruments utilisés dans le passé.

– Une meilleure compréhension de l'anatomie fonctionnelle du genou et a fortiori du LCA fait que la discussion qui prédomine dans la chirurgie du LCA en ce moment n'est plus de se tourner uniquement vers la stabilisation du genou dans le plan sagittal, mais de tendre vers une stabilisation multidirectionnelle et surtout rotatoire. Cela ouvre le champ d'application des laximétries à une nouvelle dimension. De nouveaux arthromètres prenant en compte la laxité sagittale ou rotatoire, voire les deux en même temps, associés ou non à un mouvement dynamique ou une imagerie, sont en voie de développement et en cours d'évaluation. Il est réjouissant de voir que la Société française d'arthroscopie (SFA) et plusieurs de ses membres sont très actifs dans ce domaine.
– Parallèlement à l'amélioration du diagnostic et de la chirurgie du LCA, ainsi qu'à l'obtention d'un plus grand degré de précision des laximétries pathologiques, on se rend compte que la compréhension des types de laxités physiologiques individuelles est encore insuffisante. Les différences liées à l'âge, au poids et au sexe, les informations relatives à la présence ou l'absence d'une laxité généralisée ou d'un recurvatum du genou ont le potentiel de changer l'algorithme décisionnel du chirurgien dans le futur.
– Finalement, les connaissances sur l'évolution des laxités postopératoires dans le temps sont insuffisantes. À l'exception de quelques études comparant différentes techniques chirurgicales à un moment donné, il n'y a que peu d'informations sur les suivis longitudinaux des genoux opérés.

En résumé, les laximétries devraient faire partie intégrante de chaque suivi postopératoire d'une plastie du LCA. Actuellement, il n'est pas établi s'il faut préférer des mesures de laxité statiques ou dynamiques. Alors que les premières ne reflètent pas le caractère dynamique de l'enveloppe de la laxité [21], les mesures dynamiques sont techniquement complexes et encore difficilement quantifiables. Du fait de l'évolution des technologies de mesure et des connaissances du fonctionnement du genou ligamentaire normal et pathologique, les laximétries possèdent un grand potentiel qui pourrait s'avérer particulièrement intéressant dans la discussion débutante sur l'individualisation thérapeutique des lésions du LCA [10, 58].

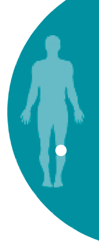
Références

[1] Ahlden M, Kartus J, Ejerhed L, et al. Knee laxity measurements after anterior cruciate ligament reconstruction, using either bone-patellar-tendon-bone or hamstring tendon autografts, with special emphasis on comparison over time. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 1117–24.
[2] Alam M, Bull AM, Thomas R, et al. A clinical device for measuring internal-external rotational laxity of the knee. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 87–94.
[3] Alam M, Bull AM, Thomas RD, et al. Measurement of rotational laxity of the knee : in vitro comparison of accuracy between the tibia, overlying skin, and foot. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 2575–81.
[4] Almquist PO, Arnbjornsson A, Zatterstrom R, et al. Evaluation of an external device measuring knee joint rotation : an in vivo study with simultaneous Roentgen stereometric analysis. J Orthop Res 2002 ; 20 : 427–32.
[5] Almquist PO, Ekdahl C, Isberg PE, et al. Measurements of knee rotation-reliability of an external device in vivo. BMC Musculoskelet Disord 2011 ; 12 : 291.
[6] Almquist PO, Ekdahl C, Isberg PE, et al. Knee rotation in healthy individuals related to age and gender. J Orthop Res 2013 ; 31 : 23–8.
[7] Andersen HN, Dyhre-Poulsen P. The anterior cruciate ligament does play a role in controlling axial rotation in the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1997 ; 5 : 145–9.
[8] Anderson AF, Lipscomb AB. Preoperative instrumented testing of anterior and posterior knee laxity. Am J Sports Med 1989 ; 17 : 387–92.
[9] Anderson AF, Snyder RB, Federspiel CF, et al. Instrumented evaluation of knee laxity : A comparison of five arthrometers. Am J Sports Med 1992 ; 20 : 135–40.
[10] Araujo P, Kfuri Junior M, Ohashi B, et al. Individualized ACL reconstruction. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 2014 ; 1–10.
[11] Bach Jr BR, Aadalen KJ, Dennis MG, et al. Primary anterior cruciate ligament reconstruction using fresh-frozen, nonirradiated patellar tendon allograft : minimum 2-year follow-up. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 284–92.
[12] Balasch H, Schiller M, Friebel H, et al. Evaluation of anterior knee joint instability with the Rolimeter A test in comparison with manual assessment and measuring with the KT-1000 arthrometer. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 1999 ; 7 : 204–8.
[13] Ballantyne BT, French AK, Heimsoth SL, et al. Influence of examiner experience and gender on interrater reliability of KT-1000 arthrometer measurements. Physical Therapy 1995 ; 75 : 898–906.
[14] Baxter MP. Assessment of normal pediatric knee ligament laxity using the genucom. J Pediatr Orthop 1988 ; 8 : 546–50.
[15] Bedi A, Musahl V, Lane C, et al. Lateral compartment translation predicts the grade of pivot shift : a cadaveric and clinical analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 1269–76.
[16] Beldame J, Mouchel S, Bertiaux S, et al. Anterior knee laxity measurement : comparison of passive stress radiographs Telos((R)) and “Lerat”, and GNRB((R)) arthrometer. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98 : 744–50.
[17] Benjaminse A, Gokeler A, van der Schans CP. Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture : a meta-analysis. J Orthop Sports Phys Ther 2006 ; 36 : 267–88.
[18] Benvenuti JF, Vallotton JA, Meystre JL, et al. Objective assessment of the anterior tibial translation in Lachman test position. Comparison between three types of measurement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998 ; 6 : 215–9.
[19] Bere T, Florenes TW, Krosshaug T, et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in World Cup alpine skiing : a systematic video analysis of 20 cases. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 1421–9.
[20] Berry J, Kramer K, Binkley J, et al. Error estimates in novice and expert raters for the KT-1000 arthrometer. J Orthop Sports Phys Ther 1999 ; 29 : 49–55.
[21] Bignozzi S, Zaffagnini S, Lopomo N, et al. Clinical relevance of static and dynamic tests after anatomical double-bundle ACL reconstruction. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 2010 ; 18 : 37–42.
[22] Bousquet G, Charmion L, Passot J, et al. Stabilisation du condyle externe du genou dans les laxités antérieures chroniques. Rev Chir Orthop 1986 ; 72 : 427–34.
[23] Boyer P, Djian P, Christel P, et al. Reliability of the KT-1000 arthrometer (Medmetric) for measuring anterior knee laxity : comparison with Telos in 147 knees. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2004 ; 90 : 757–64.
[24] Branch TP, Browne JE, Campbell JD, et al. Rotational laxity greater in patients with contralateral anterior cruciate ligament injury than healthy volunteers. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 1379–84.
[25] Branch TP, Siebold R, Freedberg HI, et al. Double-bundle ACL reconstruction demonstrated superior clinical stability to single-bundle ACL reconstruction : a matched-pairs analysis of instrumented tests of tibial anterior translation and internal rotation laxity. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 432–40.
[26] Bull AM, Earnshaw PH, Smith A, et al. Intraoperative measurement of knee kinematics in reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Br 2002 ; 84 : 1075–81.
[27] Citak M, Suero EM, Rozell JC, et al. A mechanized and standardized pivot shifter : technical description and first evaluation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 707–11.
[28] Claes S, Vereecke E, Maes M, et al. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee. J Anat 2013 ; 223 : 321–8.
[29] Collette M, Courville J, Forton M, et al. Objective evaluation of anterior knee laxity ; comparison of the KT-1000 and GNRB® arthrometers. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(11) : 2233–8.



[30] Colombet P, Jenny JY, Menetrey J, et al. Current concept in rotational laxity control and evaluation in ACL reconstruction. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98 : S201–10.
[31] Colombet P, Robinson J, Christel P, et al. Using navigation to measure rotation kinematics during ACL reconstruction. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 454 : 59–65.
[32] Cooper DE. Tests for posterolateral instability of the knee in normal subjects. Results of examination under anesthesia. J Bone Joint Surg Am 1991 ; 73 : 30–6.
[33] Crain EH, Fithian DC, Paxton EW, et al. Variation in anterior cruciate ligament scar pattern : does the scar pattern affect anterior laxity in anterior cruciate ligament-deficient knees ? Arthroscopy 2005 ; 21 : 19–24.
[34] Daniel DM, Malcom LL, Losse G, et al. Instrumented measurement of anterior laxity of the knee. J Bone Joint Surg Am 1985 ; 67 : 720–6.
[35] Daniel DM, Stone ML, Barnett P, et al. Use of the quadriceps active test to diagnose posterior cruciate-ligament disruption and measure posterior laxity of the knee. J Bone Joint Surg Am 1988 ; 70 : 386–91.
[36] DeHaven KE. Diagnosis of acute knee injuries with hemarthrosis. Am J Sports Med 1980 ; 8 : 9–14.
[37] Donaldson 3rd. WF, Warren RF, Wickiewicz T. A comparison of acute anterior cruciate ligament examinations. Initial versus examination under anesthesia. Am J Sports Med 1985 ; 13 : 5–10.
[38] Espregueira-Mendes J, Pereira H, Sevivas N, et al. Assessment of rotatory laxity in anterior cruciate ligament-deficient knees using magnetic resonance imaging with Porto-knee testing device. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 671–8.
[39] Feller J, Hoser C, Webster K. EMG biofeedback assisted KT-1000 evaluation of anterior tibial displacement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000 ; 8 : 132–6.
[40] Fiebert I, Gresley J, Hoffman S, et al. Comparative measurements of anterior tibial translation using the KT-1000 knee arthrometer with the leg in neutral, internal rotation, and external rotation. J Orthop Sports Phys Ther 1994 ; 19 : 331–4.
[41] Fleming BC, Brattbakk B, Peura GD, et al. Measurement of anterior-posterior knee laxity : a comparison of three techniques. J Orthop Res 2002 ; 20 : 421–6.
[42] Flynn JM, Mackenzie W, Kolstad K, et al. Objective evaluation of knee laxity in children. J Pediatr Orthop 2000 ; 20 : 259–63.
[43] Fowler PJ, Lubliner JA. The predictive value of five clinical signs in the evaluation of meniscal pathology. Arthroscopy 1989 ; 5 : 184–6.
[44] Freedman KB, D'Amato MJ, Nedeff DD, et al. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction : a metaanalysis comparing patellar tendon and hamstring tendon autografts. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 2–11.
[45] Galway HR, MacIntosh DL. The lateral pivot shift : a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. Clin Orthop Relat Res 1980 ; 147 : 45–50.
[46] Galway R, Beaupre A, MacIntosh D. Pivot shift : a clinical sign of symptomatic anterior cruciate insufficiency. J Bone Joint Surg Br 1972 ; 54B : 763–4.
[47] Ganko A, Engebretsen L, Ozer H. The Rolimeter : a new arthrometer compared with the KT-1000. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 2000 ; 8 : 36–9.
[48] Ghodadra NS, Mall NA, Grumet R, et al. Interval arthrometric comparison of anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone autograft versus allograft : do grafts attenuate within the first year postoperatively ? Am J Sports Med 2012 ; 40 : 1347–54.
[49] Giannotti BF, Fanelli GC, Barrett TA, et al. The predictive value of intraoperative KT-1000 arthrometer measurements in single incision anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1996 ; 12 : 660–6.
[50] Goldblatt JP, Fitzsimmons SE, Balk E, et al. Reconstruction of the anterior cruciate ligament : meta-analysis of patellar tendon versus hamstring tendon autograft. Arthroscopy 2005 ; 21 : 791–803.
[51] Granan LP, Bahr R, Lie SA, et al. Timing of anterior cruciate ligament reconstructive surgery and risk of cartilage lesions and meniscal tears : a cohort study based on the Norwegian National Knee Ligament Registry. Am J Sports Med 2009 ; 37 : 955–61.
[52] Hanten WP, Pace MB. Reliability of measuring anterior laxity of the knee joint using a knee ligament arthrometer. Physical Therapy 1987 ; 67 : 357–9.
[53] Harter RA, Osternig LR, Singer KM. Instrumented Lachman tests for the evaluation of anterior laxity after reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone & Joint Surg 1989 ; 71 : 975–83.
[54] Harter RA, Osternig LR, Singer KM, et al. Long-term evaluation of knee stability and function following surgical reconstruction for anterior cruciate ligament insufficiency. Am J Sports Med 1988 ; 16 : 434–43.
[55] Hefti F, Muller W, Jakob RP, et al. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993 ; 1 : 226–34.
[56] Highgenboten CL, Jackson A, Meske NB. Genucom, KT-1000, and Stryker knee laxity measuring device comparisons : Device reproducibility and interdevice comparison in asymptomatic subjects. Am J Sports Med 1989 ; 17 : 743–6.
[57] Hinton RY, Rivera VR, Pautz MJ, et al. Ligamentous laxity of the knee during childhood and adolescence. J Pediatr Orthop 2008 ; 28 : 184–7.
[58] Hofbauer M, Muller B, Murawski CD, et al. The concept of individualized anatomic anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 2014 ; 22 : 979–86.
[59] Hoshino Y, Araujo P, Ahlden M, et al. Quantitative evaluation of the pivot shift by image analysis using the iPad. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 975–80.
[60] Hoshino Y, Araujo P, Irrgang JJ, et al. An image analysis method to quantify the lateral pivot shift test. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 703–7.
[61] Hoshino Y, Kuroda R, Nagamune K, et al. In vivo measurement of the pivot-shift test in the anterior cruciate ligament-deficient knee using an electromagnetic device. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 1098–104.
[62] Hsu WH, Fisk JA, Yamamoto Y, et al. Differences in torsional joint stiffness of the knee between genders : a human cadaveric study. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 765–70.
[63] Hughston JC, Norwood Jr LA. The posterolateral drawer test and external rotational recurvatum test for posterolateral rotatory instability of the knee. Clin Orthop Relat Res 1980 ; 147 : 82–7.
[64] Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, et al. Classification of knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. J Bone Joint Surg Am 1976 ; 58 : 173–9.
[65] Irrgang JJ, Ho H, Harner CD, et al. Use of the International Knee Documentation Committee guidelines to assess outcome following anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998 ; 6 : 107–14.
[66] Jakob RP, Stäubli HU. Pathomechanische und klinische Konzepte des Pivot-Shift- Phänomens. Kniegelenk und Kreuzbänder. Berlin : Springer ; 1990.
[67] Jakob RP, Staubli HU, Deland JT. Grading the pivot shift. Objective tests with implications for treatment. J Bone Joint Surg Br 1987 ; 69 : 294–9.
[68] Jenny JY, Arndt J. Computer Assisted Orthopaedic S-F. Anterior knee laxity measurement using stress radiographs and the GNRB® system versus intraoperative navigation. Orthop Traumatol Surg Res 2013 ; 99 : S297–300.
[69] Jonsson H, Karrholm J, Elmqvist LG. Laxity after cruciate ligament injury in 94 knees. The KT-1000 arthrometer versus roentgen stereophotogrammetry. Acta Orthop Scand 1993 ; 64 : 567–70.
[70] Jorn LP, Friden T, Ryd L, et al. Simultaneous measurements of sagittal knee laxity with an external device and radiostereometric analysis. J Bone Joint Surg Br 1998 ; 80 : 169–72.
[71] Katz JW, Fingeroth RJ. The diagnostic accuracy of ruptures of the anterior cruciate ligament comparing the Lachman test, the anterior drawer sign, and the pivot shift test in acute and chronic knee injuries. Am J Sports Med 1986 ; 14 : 88–91.
[72] Kennedy JC, Fowler PJ. Medial and anterior instability of the knee. An anatomical and clinical study using stress machines. J Bone Joint Surg Am 1971 ; 53 : 1257–70.
[73] Kim SJ, Choi DH, Mei Y, et al. Does physiologic posterolateral laxity influence clinical outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction ? J Bone Joint Surg Am 2011 ; 93 : 2010–4.
[74] Kim SJ, Lee SK, Kim SH, et al. Does anterior laxity of the uninjured knee influence clinical outcomes of ACL reconstruction ? J Bone Joint Surg Am 2014 ; 96 : 543–8.
[75] King JB, Kumar SJ. The Stryker knee arthrometer in clinical practice. Am J Sports Med 1989 ; 17 : 649–50.
[76] Koga H, Nakamae A, Shima Y, et al. Mechanisms for noncontact anterior cruciate ligament injuries : knee joint kinematics in 10 injury situations from female team handball and basketball. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 2218–25.
[77] Kongtharvonskul J, Attia J, Thamakaison S, et al. Clinical outcomes of double- vs single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : a systematic review of randomized control trials. Scand J Med Sci Sports 2013 ; 23 : 1–14.
[78] Kraeutler MJ, Bravman JT, McCarty EC. Bone–patellar tendon–bone autograft versus allograft in outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction : a meta-analysis of 5182 patients. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 2439–48.

[79] Krosshaug T, Nakamae A, Boden BP, et al. 2. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball : video analysis of 39 cases. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 359–67.
[80] Kubo S, Muratsu H, Yoshiya S, et al. Reliability and usefulness of a new in vivo measurement system of the pivot shift. Clinical Orthopaedics and Related Research 2007 ; 454 : 54–8.
[81] Labbe DR, de Guise JA, Godbout V, et al. Accounting for velocity of the pivot shift test manoeuvre decreases kinematic variability. Knee 2011 ; 18 : 88–93.
[82] Labbe DR, de Guise JA, Mezghani N, et al. Feature selection using a principal component analysis of the kinematics of the pivot shift phenomenon. J Biomech 2010 ; 43 : 3080–4.
[83] Lane JG, Irby SE, Kaufman K, et al. The anterior cruciate ligament in controlling axial rotation. An evaluation of its effect. Am J Sports Med 1994 ; 22 : 289–93.
[84] Larson RL. Physical examination in the diagnosis of rotatory instability. Clin Orthop Relat Res 1983 ; 172 : 38–44.
[85] Lefevre N, Bohu Y, Naouri JF, et al. Validity of GNRB® arthrometer compared to Telos in the assessment of partial anterior cruciate ligament tears. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 ; 22 : 285–90.
[86] Lerat JL, Moyen B, Jenny JY, et al. A comparison of pre-operative evaluation of anterior knee laxity by dynamic X-rays and by the arthrometer KT 1000. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993 ; 1 : 54–9.
[87] Lerat JL, Moyen BL, Cladiere F, et al. Knee instability after injury to the anterior cruciate ligament. Quantification of the Lachman test. J Bone Joint Surg Br 2000 ; 82 : 42–7.
[88] Li X, Xu CP, Song JQ, et al. Single-bundle versus double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : an up-to-date meta-analysis. Int Orthop 2013 ; 37 : 213–26.
[89] Lin HC, Lai WH, Shih YF, et al. Physiological anterior laxity in healthy young females : the effect of knee hyperextension and dominance. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 1083–8.
[90] Lopomo N, Zaffagnini S, Amis AA. Quantifying the pivot shift test : a systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 767–83.
[91] Lopomo N, Zaffagnini S, Signorelli C, et al. An original clinical methodology for non-invasive assessment of pivot-shift test. Comput Methods Biomech Biomed Engin 2012 ; 15 : 1323–8.
[92] Lorbach O, Pape D, Maas S, et al. Influence of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament on external and internal tibiofemoral rotation. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 721–7.
[93] Lorbach O, Wilmes P, Maas S, et al. A non-invasive device to objectively measure tibial rotation : verification of the device. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 756–62.
[94] Lorbach O, Wilmes P, Theisen D, et al. Reliability testing of a new device to measure tibial rotation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 920–6.
[95] Losee RE, Johnson TR, Southwick WO. Anterior subluxation of the lateral tibial plateau. A diagnostic test and operative repair. J Bone Joint Surg Am 1978 ; 60 : 1015–30.
[96] Lubowitz JH, Bernardini BJ, Reid 3rd. JB. Current concepts review : comprehensive physical examination for instability of the knee. Am J Sports Med 2008 ; 36 : 577–94.
[97] Lund B, Nielsen T, Faunø P, et al. Is quadriceps tendon a better graft choice than patellar tendon ? A prospective randomized study. Arthroscopy 2014 ; 30 : 593–8.
[98] Magnussen RA, Granan LP, Dunn WR, et al. Cross-cultural comparison of patients undergoing ACL reconstruction in the United States and Norway. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 98–105.
[99] Maletis GB, Granan LP, Inacio MC, et al. Comparison of community-based ACL reconstruction registries in the U.S. and Norway. J Bone Joint Surg Am 2011 ; 93(Suppl 3) : 31–6.
[100] Mariscalco MW, Magnussen RA, Mehta D, et al. Autograft versus nonirradiated allograft tissue for anterior cruciate ligament reconstruction : a systematic review. Am J Sports Med 2014 ; 42(2) : 492–9.
[101] Markolf KL, Burchfield DM, Shapiro MM, et al. Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar ligament allograft. Part I : insertion of the graft and anterior-posterior testing. J Bone Joint Surg Am 1996 ; 78 : 1720–7.
[102] Markolf KL, Graff-Radford A, Amstutz HC. In vivo knee stability. A quantitative assessment using an instrumented clinical testing apparatus. J Bone Joint Surg Am 1978 ; 60 : 664–74.
[103] Markolf KL, Kochan A, Amstutz HC. Measurement of knee stiffness and laxity in patients with documented absence of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Am 1984 ; 66 : 242–52.
[104] Mayr HO, Hoell A, Bernstein A, et al. Validation of a measurement device for instrumented quantification of anterior translation and rotational assessment of the knee. Arthroscopy 2011 ; 27 : 1096–104.
[105] McQuade KJ, Crutcher JP, Sidles JA, et al. Tibial rotation in anterior cruciate deficient knees : an in vitro study. J Orthop Sports Phys Ther 1989 ; 11 : 146–9.
[106] McQuade KJ, Sidles JA, Larson RV. Reliability of the Genucom Knee Analysis System. A pilot study. Clin Orthop Relat Res 1989 ; 216–9 : .
[107] Meredick RB, Vance KJ, Appleby D, et al. Outcome of single-bundle versus double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament : a meta-analysis. Am J Sports Med 2008 ; 36 : 1414–21.
[108] Mouton C, Seil R, Agostinis H, et al. Influence of individual characteristics on static rotational knee laxity using the Rotameter. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 645–51.
[109] Mouton C, Theisen D, Pape D, et al. Static rotational knee laxity in anterior cruciate ligament injuries. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 652–62.
[110] Muellner T, Bugge W, Johansen S, et al. Inter- and intratester comparison of the Rolimeter knee tester : effect of tester's experience and the examination technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001 ; 9 : 302–6.
[111] Musahl V, Ayeni OR, Citak M, et al. The influence of bony morphology on the magnitude of the pivot shift. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 1232–8.
[112] Musahl V, Bell KM, Tsai AG, et al. Development of a simple device for measurement of rotational knee laxity. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 1009–12.
[113] Musahl V, Citak M, O'Loughlin PF, et al. The effect of medial versus lateral meniscectomy on the stability of the anterior cruciate ligament-deficient knee. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1591–7.
[114] Musahl V, Voos J, O'Loughlin PF, et al. Mechanized pivot shift test achieves greater accuracy than manual pivot shift test. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 1208–13.
[115] Myrer JW, Schulthies SS, Fellingham GW. Relative and absolute reliability of the KT-2000 arthrometer for uninjured knees : testing at 67, 89, 134, and 178 N and manual maximum forces. Am J Sports Med 1996 ; 24 : 104–8.
[116] Nakase J, Toratani T, Kosaka M, et al. Roles of ACL remnants in knee stability. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(9) : 2101–6.
[117] Nielsen S, Ovesen J, Rasmussen O. The anterior cruciate ligament of the knee : an experimental study of its importance in rotatory knee instability. Arch Orthop Trauma Surg 1984 ; 103 : 170–4.
[118] Noulis G. Entorse du genou. Thèse N.142. Fac Méd Paris, 1875. p. 1–53.
[119] Noyes FR, Cummings JF, Grood ES, et al. The diagnosis of knee motion limits, subluxations, and ligament injury. Am J Sports Med 1991 ; 19 : 163–71.
[120] Oliver JH, Coughlin LP. Objective knee evaluation using the Genucom Knee Analysis System : Clinical implications. Am J Sports Med 1987 ; 15 : 571–8.
[121] Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, et al. Injury mechanisms for anterior cruciate ligament injuries in team handball : a systematic video analysis. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1002–12.
[122] Panisset JC, Duraffour H, Vasconcelos W, et al. Clinical, radiological and arthroscopic analysis of the ACL tear. A prospective study of 418 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008 ; 94 : 362–8.
[123] Panisset JC, Ntagiopoulos PG, Saggin PR, et al. A comparison of Telos stress radiography versus Rolimeter in the diagnosis of different patterns of anterior cruciate ligament tears. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98 : 751–8.
[124] Park HS, Wilson NA, Zhang LQ. Gender differences in passive knee biomechanical properties in tibial rotation. J Orthop Res 2008 ; 26 : 937–44.
[125] Pearle AD, Kendoff D, Musahl V, et al. The pivot-shift phenomenon during computer-assisted anterior cruciate ligament reconstruction. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91(Suppl 1) : 115–8.
[126] Petrie RS, Harner CD. Evaluation and management of the posterior cruciate injured knee. Operative Techniques in Sports Medicine 1999 ; 7 : 93–103.
[127] Plaweski S, Cazal J, Rosell P, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction using navigation : a comparative study on 60 patients. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 542–52.
[128] Plaweski S, Grimaldi M, Courvoisier A, et al. Intraoperative comparisons of knee kinematics of double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 1277–86.
[129] Pugh L, Mascarenhas R, Arneja S, et al. Current concepts in instrumented knee-laxity testing. Am J Sports Med 2009 ; 37 : 199–210.



[130] Ramesh R, Von Arx O, Azzopardi T, et al. The risk of anterior cruciate ligament rupture with generalised joint laxity. J Bone Joint Surg Br 2005 ; 87 : 800–3.
[131] Robert H, Nouveau S, Gageot S, et al. A new knee arthrometer, the GNRB : experience in ACL complete and partial tears. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95 : 171–6.
[132] Rozzi SL, Lephart SM, Gear WS, et al. Knee joint laxity and neuromuscular characteristics of male and female soccer and basketball players. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 312–9.
[133] Rupp S, Müller B, Seil R. Knee laxity after ACL reconstruction with a BPTB graft. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 2001 ; 9 : 72–6.
[134] Salmon LJ, Russell VJ, Refshauge K, et al. Long-term outcome of endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft : minimum 13-year review. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 721–32.
[135] Scerpella TA, Stayer TJ, Makhuli BZ. Ligamentous laxity and non-contact anterior cruciate ligament tears : a gender-based comparison. Orthopedics 2005 ; 28 : 656–60.
[136] Schulz MS, Russe K, Lampakis G, et al. Reliability of stress radiography for evaluation of posterior knee laxity. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 502–6.
[137] Schuster AJ, McNicholas MJ, Wachtl SW, et al. A new mechanical testing device for measuring anteroposterior knee laxity. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1731–5.
[138] Sernert N, Helmers J, Kartus C, et al. Knee-laxity measurements examined by a left-hand- and a right-hand-dominant physiotherapist, in patients with anterior cruciate ligament injuries and healthy controls. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 1181–6.
[139] Sernert N, Kartus Jr JT, Ejerhed L, et al. Right and left knee laxity measurements : a prospective study of patients with anterior cruciate ligament injuries and normal control subjects. Arthroscopy 2004 ; 20 : 564–71.
[140] Sharma L, Lou C, Felson DT, et al. Laxity in healthy and osteoarthritic knees. Arthritis Rheum 1999 ; 42 : 861–70.
[141] Shelbourne DK, Benedict F, McCarroll JR, et al. Dynamic posterior shift test. An adjuvant in evaluation of posterior tibial subluxation. Am J Sports Med 1989 ; 17 : 275–7.
[142] Shoemaker SC, Markolf KL. In vivo rotatory knee stability. Ligamentous and muscular contributions. J Bone Joint Surg Am 1982 ; 64 : 208–16.
[143] Shoemaker SC, Markolf KL. Effects of joint load on the stiffness and laxity of ligament-deficient knees. An in vitro study of the anterior cruciate and medial collateral ligaments. J Bone Joint Surg Am 1985 ; 67 : 136–46.
[144] Shultz SJ, Dudley WN, Kong Y. Identifying multiplanar knee laxity profiles and associated physical characteristics. J Athl Train 2012 ; 47 : 159–69.
[145] Shultz SJ, Kirk SE, Johnson ML, et al. Relationship between sex hormones and anterior knee laxity across the menstrual cycle. Med Sci Sports Exerc 2004 ; 36 : 1165–74.
[146] Shultz SJ, Levine BJ, Nguyen AD, et al. A comparison of cyclic variations in anterior knee laxity, genu recurvatum, and general joint laxity across the menstrual cycle. J Orthop Res 2010 ; 28 : 1411–7.
[147] Shultz SJ, Nguyen AD, Levine BJ. The relationship between lower extremity alignment characteristics and anterior knee joint laxity. Sports Health 2009 ; 1 : 54–60.
[148] Shultz SJ, Shimokochi Y, Nguyen AD, et al. Measurement of varus-valgus and internal-external rotational knee laxities in vivo–Part I : assessment of measurement reliability and bilateral asymmetry. J Orthop Res 2007 ; 25 : 981–8.
[149] Shultz SJ, Shimokochi Y, Nguyen AD, et al. Measurement of varus-valgus and internal-external rotational knee laxities in vivo–Part II : relationship with anterior-posterior and general joint laxity in males and females. J Orthop Res 2007 ; 25 : 989–96.
[150] Slocum DB, Larson RL. Rotatory instability of the knee. J Bone Joint Surg (Am) 1968 ; 50 : 211–25.
[151] Sorensen OG, Larsen K, Jakobsen BW, et al. The combination of radiostereometric analysis and the Telos stress device results in poor precision for knee laxity measurements after anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 355–62.
[152] Spindler KP, Kuhn JE, Freedman KB, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction autograft choice : bone-tendon-bone versus hamstring : does it really matter ? A systematic review. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1986–95.
[153] Stefan Aronson A, Hoist L, Selvik G. An instrument for insertion of radiopaque bone markers. Radiology 1974 ; 113 : 733–4.
[154] Steiner ME, Brown C, Zarins B, et al. Measurement of anterior-posterior displacement of the knee. A comparison of the results with instrumented devices and with clinical examination. J Bone Joint Surg Am 1990 ; 72 : 1307–15.
[155] Sullivan D, Levy IM, Sheskier S, et al. Medical restrains to anterior-posterior motion of the knee. J Bone & Joint Surg 1984 ; 66 : 930–6.
[156] Sylvin LE. A more exact measurement of the sagittal stability of the knee joint. Acta Orthop Scand 1971 ; 46 : 1008–11.
[157] Tanaka M, Vyas D, Moloney G, et al. What does it take to have a high-grade pivot shift ? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 737–42.
[158] Tardy N, Marchand P, Kouyoumdjian P, et al. A preliminary in vivo assessment of anterior cruciate ligament–deficient knee kinematics with the kneeM device : a new method to assess rotatory laxity using open MRI. Orthop J Sports Med 2014 ; 2.
[159] Tashman S, Anderst W, Kolowich P, et al. Kinematics of the ACL-deficient canine knee during gait : serial changes over two years. J Orthop Res 2004 ; 22 : 931–41.
[160] Tashman S, Collon D, Anderson K, et al. Abnormal rotational knee motion during running after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 975–83.
[161] Tiamklang T, Sumanont S, Foocharoen T, et al. Double-bundle versus single-bundle reconstruction for anterior cruciate ligament rupture in adults. Cochrane Database Syst Rev 2012 ; 11 : CD008413.
[162] Torg JS, Conrad W, Kalen V. Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete. Am J Sports Med 1976 ; 4 : 84–93.
[163] Tsai AG, Musahl V, Steckel H, et al. Rotational knee laxity : reliability of a simple measurement device in vivo. BMC Musculoskelet Disord 2008 ; 9 : 35.
[164] Uh BS, Beynnon BD, Churchill DL, et al. A new device to measure knee laxity during weightbearing and non-weightbearing conditions. J Orthop Res 2001 ; 19 : 1185–91.
[165] Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, et al. Risk factors associated with noncontact injury of the anterior cruciate ligament : a prospective four-year evaluation of 859 West Point cadets. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 831–42.
[166] van Eck CF, Kopf S, Irrgang JJ, et al. Single-bundle versus double-bundle reconstruction for anterior cruciate ligament rupture : a meta-analysis–does anatomy matter ? Arthroscopy 2012 ; 28 : 405–24.
[167] van Eck CF, Loopik M, van den Bekerom MP, et al. Methods to diagnose acute anterior cruciate ligament rupture : a meta-analysis of instrumented knee laxity tests. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(9) : 1989–97.
[168] Vauhnik R, Morrissey MC, Perme MP, et al. Inter-rater reliability of the GNRB(R) knee arthrometer. Knee 2014 ; 21 : 541–3.
[169] Vauhnik R, Perme MP, Barcellona MG, et al. Robotic knee laxity testing : Reliability and normative data. Knee 2013 ; 20(4) : 250–5.
[170] Volkow VS. Apparatus for determining rupture of the anterior crucial ligament. Vestn Khir 1971 ; 106 : 135.
[171] Walker D, Hardison R, Schenck R. A baker's dozen of knee dislocations. Am J Knee Surg 1994 ; 7 : 117–24.
[172] Wascher DC, Dvirnak PC, DeCoster TA. Knee dislocation : initial assessment and implications for treatment. J Orthop Trauma 1997 ; 11 : 525–9.
[173] Wiertsema SH, van Hooff HJ, Migchelsen LA, et al. Reliability of the KT1000 arthrometer and the Lachman test in patients with an ACL rupture. Knee 2008 ; 15 : 107–10.
[174] Wilson TC, Johnson DL. Initial evaluation of the acutemultiple-ligament-injured knee. Operative Techniques in Sports Medicine 2003 ; 11 : 187–92.
[175] Woodford-Rogers B, Cyphert L, Denegar CR. Risk factors for anterior cruciate ligament injury in high school and college athletes. J Athl Train 1994 ; 29 : 343–6.
[176] Zaffagnini S, Lopomo N, Signorelli C, et al. Innovative technology for knee laxity evaluation : clinical applicability and reliability of inertial sensors for quantitative analysis of the pivot-shift test. Clin Sports Med 2013 ; 32 : 61–70.
[177] Zarins B, Rowe CR, Harris BA, et al. Rotational motion of the knee. Am J Sports Med 1983 ; 11 : 152–6.
[178] Zazulak BT, Paterno M, Myer GD, et al. The effects of the menstrual cycle on anterior knee laxity : a systematic review. Sports Med 2006 ; 36 : 847–62.
[179] Zhu Y, Tang RK, Zhao P, et al. Double-bundle reconstruction results in superior clinical outcome than single-bundle reconstruction. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 2013 ; 21 : 1085–96.
[180] Zyroul R, Hossain MG, Azura M, et al. Knee laxity of Malaysian adults : Gender differentials, and association with age and anthropometric measures. Knee 2014 ; 21(2) : 557–62.

Chapitre 86
Lésions du ligament croisé antérieur
Aspects arthroscopiques

J.-C. Panisset, D. Dejour

RÉSUMÉ
Le but de ce texte est de mettre en évidence les différents aspects des ruptures du LCA en arthroscopie. Suite au Symposium de la Société française d'arthroscopie (SFA) en 2007 et aux différentes études qui ont été menées, il a été démontré que ces aspects arthroscopiques dépendaient de plusieurs facteurs. Nous retrouvons comme facteur prédominant le délai entre accident et chirurgie, et dans un moindre degré l'âge.
Quatre types de lésions sont décrits : la rupture complète, les différentes ruptures partielles, avec la conservation du faisceau postérolatéral, la conservation du faisceau antéromédial, et la cicatrisation sur la synoviale du ligament croisé postérieur. À chaque fois, ces aspects ont été corrélés aux données de l'examen clinique, au test de Lachman, au ressaut rotatoire et à la laximétrie, et aux aspects en IRM. Enfin, il est discuté de la qualité du résidu ligamentaire et, là encore, l'aspect visuel ou palpatoire n'est pas suffisant pour apprécier les qualités mécaniques et fonctionnelles et il faut corréler ces données à la laximétrie.

MOTS CLÉS
LCA. – Arthroscopie. – Rupture partielle

Introduction

La rupture du ligament croisé antérieur (LCA) ne relève pas d'un mécanisme traumatique unique et son type de rupture pourra prendre différents aspects anatomiques et cliniques. Son état anatomique, sa visualisation en arthroscopie et sa traduction clinique sont variables. Il existe des variations depuis la rupture partielle d'un seul faisceau jusqu'à la rupture totale avec disparition de toutes les fibres.
La Société française d'arthroscopie (SFA) s'est intéressée de près à cet aspect en arthroscopie et dès 2007, lors d'un symposium mené par J.-F. Potel et D. Dejour [9], un démembrement a été réalisé à partir d'une étude multicentrique de 418 cas. Ce travail a permis de poser beaucoup de questions sur les différents aspects de ces ruptures du LCA. Grâce à ce travail, des corrélations ont été faites entre les différents aspects des reliquats du LCA et les données de l'examen clinique, en lien avec les délais entre accident et chirurgie.
La description des aspects arthroscopiques du LCA ne présente que peu d'intérêt isolément. Il paraît fondamental que cette description soit liée à un aspect fonctionnel. En effet, il est nécessaire pour le chirurgien d'estimer par un faisceau d'arguments la qualité des reliquats ; c'est ce qui lui permettra d'orienter au mieux son acte opératoire entre une réparation complète et une réparation partielle du LCA.
Ainsi, la description isolée des reliquats ne suffit pas et on doit l'associer aux données de l'examen clinique, radiographique et à l'examen d'imagerie par résonance magnétique (IRM). Mais quelle valeur doit-on donner à ces différents examens ?
Une étude de Dejour et al [6] sur une série de patients souffrant d'une rupture du LCA a permis de préciser la valeur et les limites de ces examens.

Méthode d'étude

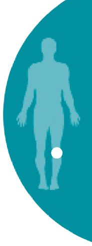
Il s'agit d'une étude prospective de 300 patients venant de deux centres différents, Lyon et Grenoble. La même méthodologie a été utilisée.
Tous les patients étaient indemnes de chirurgie antérieure.

Examen clinique

Tous les patients ont été examinés au bloc opératoire sous anesthésie, au moment de l'intervention chirurgicale. Le test de Lachman a été effectué et deux qualificatifs ont été donnés : mou et arrêt dur retardé. De même, pour le test du ressaut, quatre qualificatifs ont été décrits suivant la classification de l'International Knee Documentation Committee (IKDC) : absent, ébauche ou ressaut bâtard, ressaut franc et ressaut explosif. Un examen comparatif avec le côté opposé a été réalisé.

Examen radiographique

Un bilan standard a été réalisé avec des clichés en appui monopodal de face et de profil strict. Un bilan dynamique au Telos à 15 kg a été effectué avec un contrôle strict en scopie pour avoir une bonne superposition des condyles de manière à réaliser des mesures précises.
La mesure de l'avancée du plateau tibial médial (tiroir antérieur du compartiment interne [TACI]) et de l'avancée du plateau tibial latéral (tiroir antérieur du compartiment



externe [TACE]) a été réalisée. Cette mesure a demandé un entraînement pour obtenir une fiabilité dans la réalisation. La pente tibiale a été mesurée.
Une IRM a été réalisée chez tous les patients avec un protocole classique d'examen du genou et non pas spécifiquement pour l'étude du LCA. La description des lésions du LCA a été faite en trois catégories :

- absence complète du LCA ou altération forte des fibres mais respectant le parallélisme à la ligne de Blumensaat ;
- désorganisations des fibres avec hypersignal intense et disparition de l'aspect linéaire des fibres ;
- fibres tombant sur le LCP.

Analyse arthroscopique

Cette analyse a été faite par vision directe d'une part et par palpation avec un crochet pour apprécier la qualité des reliquats. Le reliquat a été qualifié comme fonctionnel ou non fonctionnel en fonction des données de la palpation. Si les fibres restantes résistaient bien à la palpation, elles étaient qualifiées de fonctionnelles.
Quatre catégories ont été décrites :

- disparu totalement : plus de fibres dans l'échancrure intercondylienne ;
- conservation du faisceau postérolatéral : il existe une véritable structure ligamentaire qui prend son insertion sur la face axiale du condyle latéral. Elle se tend lorsque l'on se met en position de Cabot (flexion et varus). Son insertion tibiale est plus difficile à identifier car ce faisceau se confond avec la zone de rupture du faisceau antéromédial. La disparition du faisceau antéromédial est alors facilement visible avec une zone vide à la partie la plus haute de la face axiale du condyle latéral ;
- cicatriciel échancrure : cette catégorie est la plus difficile à identifier ; elle a fait l'objet de controverses au sein des observateurs. Dans cette catégorie, il y a tous les cas où il restait une structure ligamentaire ou cicatricielle proche du toit de l'échancrure à la jonction avec la face axiale du condyle latéral. Il pourrait s'agir d'une conservation du faisceau antéromédial et donc d'une rupture du faisceau postérolatéral ;
- cicatriciel LCP : c'est une entité bien décrite depuis des années ; il existe une structure fibrillaire qui va s'insérer sur la synoviale en arrière du LCP. On reconnaît aisément cette structure qui présente souvent une convexité en regard de la face axiale du condyle latéral. Il n'y a pas d'insertion sur cette face et encore moins sur le toit de l'échancrure.

Étude statistique

Toutes les données ont été colligées dans un tableur et l'étude statistique a été réalisée avec le logiciel Statel® (Adscience.com). Le test de Chi2 pour comparer les variables qualitatives, le test de Kruskall et Wallis et celui de Mann-Whitney pour comparer les variables qualitatives et quantitatives, et les tests de corrélation de Pearson et Spearmann pour les variables quantitatives ont été réalisés.

À partir de l'analyse de cette étude, on peut faire le point sur les différents aspects du reliquat du LCA, mais on peut aller plus loin en donnant les arguments permettant de qualifier ce reliquat de fonctionnel ou non.

Résultats

Ligament croisé antérieur normal

(vidéos 86.1 et 86.2)

Les dernières études s'accordent à décrire deux faisceaux au LCA, un faisceau antéromédial et un faisceau postérolatéral [4, 10, 13]. Ces deux faisceaux, par leurs insertions spécifiques, ont donc une fonction différente et peuvent être lésés d'une façon différente en fonction du traumatisme. On va avoir alors une rupture du faisceau antéromédial ou une rupture du faisceau postérolatéral. Cependant, la réalité n'est pas aussi facile et les différentes observations arthroscopiques nous montrent que les lésions sont plus souvent combinées et qu'une rupture isolée pure d'un seul faisceau est hypothétique.

Facteurs influençant l'aspect arthroscopique

Incontestablement, des facteurs extérieurs vont jouer un rôle sur l'aspect arthroscopique et le facteur prédominant est le délai accident–chirurgie. Cette influence a déjà été démontrée lors du symposium de la SFA de 2007 et confirmée dans l'étude de Dejour [6]. Le délai était de 26 mois dans le cas des ruptures complètes, de 6,5 mois dans les ruptures du faisceau antéromédial et de 5 mois dans les cas de ruptures du faisceau postérolatéral. Il existait un groupe intermédiaire appelé « cicatrisation en nourrice sur le LCP » dont le délai accident–chirurgie était de 19 mois. L'influence du délai sur l'aspect arthroscopique se comprend bien ; il est corrélé aussi à l'augmentation concomitante du taux de lésions méniscales, en particulier sur le ménisque médial [3]. La multiplication des accidents d'instabilité avec le temps contribue à la rupture complète d'une rupture partielle.
L'âge du patient au moment de la rupture peut avoir une influence, mais celle-ci est faible et on a montré que les patients ayant une conservation du faisceau postérolatéral avaient un âge un peu plus élevé : 30 ans contre 25 ans pour les autres types de lésions. Par ailleurs, il n'existe aucune étude ni publication sur le mécanisme de rupture en relation avec l'aspect du LCA en arthroscopie.

Rupture complète

On doit retenir comme définition arthroscopique d'une rupture complète et totale l'absence de fibres attachées sur la face axiale du condyle latéral et/ou à la palpation arthroscopique une absence de continuité des fibres restantes du LCA entre son insertion tibiale et fémorale. En effet, une rupture complète peut apparaître sous plusieurs formes, souvent en fonction du délai opératoire.
Le LCA peut avoir complètement disparu (figure 86.1). Il n'y a plus de reliquat visible.
Il peut y avoir un aspect trompeur de fibres conservées distalement donnant un faux aspect de LCA normal et la palpa-

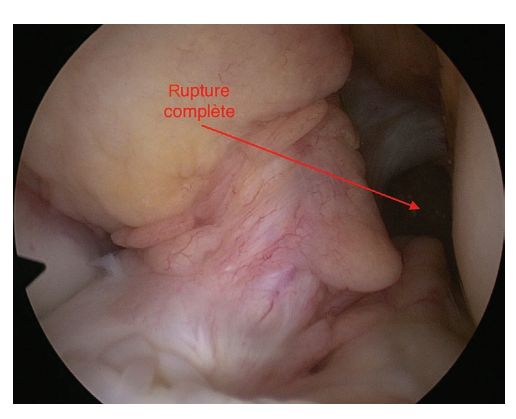


Figure 86.1. Rupture complète du LCA.

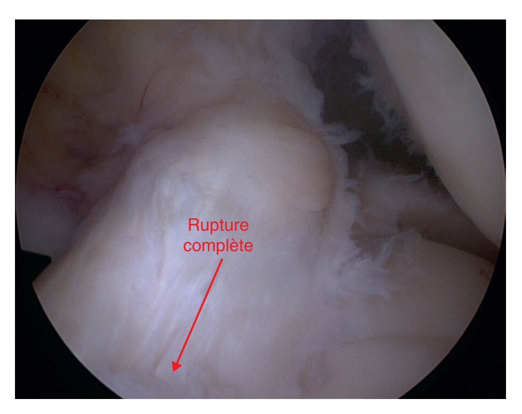


Figure 86.2. Rupture complète avec moignon distal important.

tion va permettre de lever le doute en montrant une absence d'attache sur la face axiale du condyle latéral (figure 86.2).
On peut retrouver aussi un moignon sur l'insertion tibiale. Ce moignon peut être plus ou moins gros (figure 86.3 et 86.4), décrivant un véritable battant de cloche, souvent à l'origine d'un défaut d'extension chez le patient pendant les semaines suivant le traumatisme. Cette situation de flexum post-traumatique peut laisser penser à une lésion en anse de seau du ménisque médial.
Plus le délai opératoire est court, plus il existera des fibres dans l'échancrure intercondylienne et une arthroscopie dans les suites immédiates de la rupture montrera la persistance de fibres ecchymotiques complètement distendues et inorganisées au sein de celles-ci (figure 86.5).
Quelles sont les relations avec les données de l'examen clinique et radiographique ?

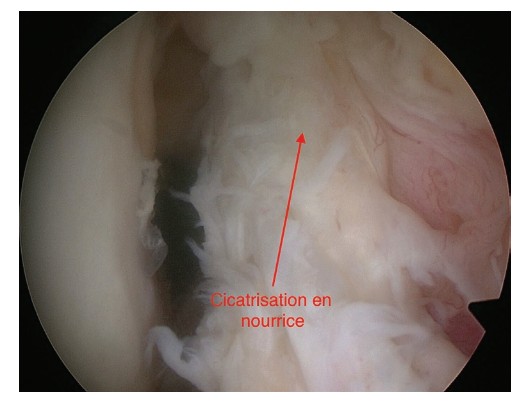


Figure 86.3. Rupture complète avec battant de cloche.

Examen clinique

Dans cette catégorie, on retrouve 99 % de test de Lachman avec un arrêt mou, et 86 % de ressaut franc et explosif. Une corrélation statistique forte a été retrouvée en comparaison avec l'ensemble des ruptures partielles ($p < 00001$).

Examen radiographique

On va retrouver une laxité plus importante dans cette catégorie avec une mesure de tiroir antérieur sur le plateau tibial interne (TACI) de 9,1 mm contre 5,2 mm pour l'ensemble des ruptures partielles ($p < 0,0001$).
L'analyse IRM n'a pas apporté dans cette étude d'éléments statistiques significatifs et spécifiques par rapport aux autres catégories de rupture partielle. L'IRM a montré une altération majeure du signal des fibres du LCA associée aux signes indirects tels que les contusions osseuses du plateau tibial latéral et du condyle latéral, mais dans cette étude, l'IRM n'était pas centrée spécifiquement sur le LCA.

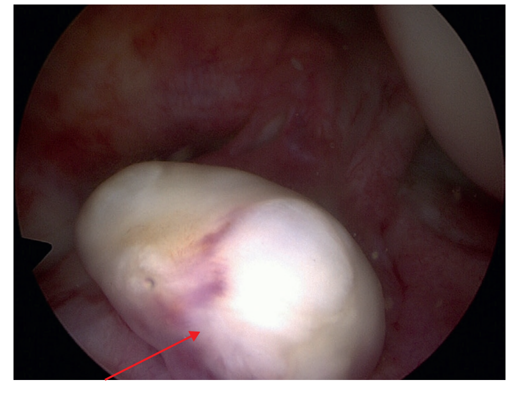


Figure 86.4. Battant de cloche du LCA.

Ruptures partielles

L'incidence de ces ruptures est variable en fonction des séries, de 5 à 38 %, et la définition arthroscopique est difficile et ne fait pas de consensus, ce qui explique la variabilité des chiffres [5]. Il est primordial dans ces situations de rupture partielle d'une part de bien palper le résidu ligamentaire, et d'autre part de changer l'arthroscope de voie d'abord pour observer le reliquat ligamentaire par la voie antéromédiale.

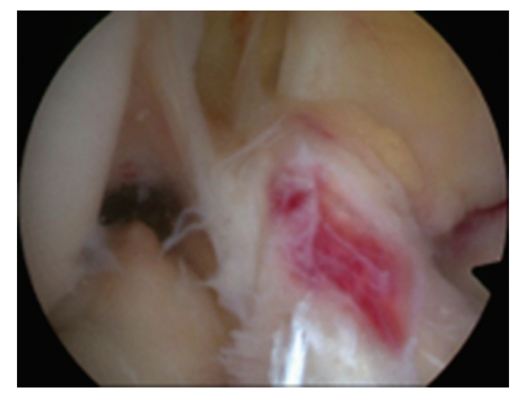
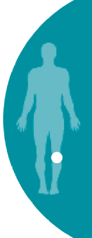


Figure 86.5. Rupture fraîche du LCA.



Enfin, surtout pour apprécier les qualités fonctionnelles du faisceau postérolatéral, il faut mettre le genou en position de Cabot comme l'ont bien expliqué Sonnery-Cottet et Chambat [10].
On avait classé ces ruptures en conservation du faisceau postérolatéral quand seul le faisceau antéromédial était rompu, et conservation du faisceau antéromédial quand le faisceau postérolatéral avait disparu.
Cependant, le point le plus important est de savoir s'il s'agit d'une lésion fonctionnelle ou non. L'aspect arthroscopique à la palpation est fondamental mais n'est pas suffisant ; il faudra s'appuyer sur les données de l'examen clinique et laximétrique pour étayer cette hypothèse et orienter le chirurgien sur son indication opératoire.

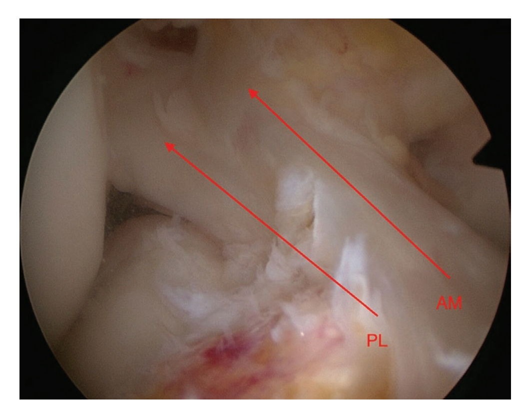


Figure 86.6. Rupture du faisceau antéromédial du LCA.

Conservation du faisceau postérolatéral
(figures 86.6 et 86.7)

On est donc face à une rupture du faisceau antéromédial. C'est la situation la plus fréquente : 16 % lors du symposium de la SFA et 22 % dans la série de Dejour [6]. Ochi avait aussi démontré en 2006 une fréquence plus importante [8].
Une véritable structure ligamentaire est identifiable. Elle conserve son insertion sur la face axiale du condyle latéral. Elle est palpable et se tend lorsque l'on met le genou en position de Cabot (flexion et varus). Son insertion tibiale est plus difficile à identifier car ce faisceau se confond avec la zone de rupture du faisceau antéromédial, parfois sous la forme d'un petit bourgeon cicatriciel (figure 86.8). La disparition du faisceau antéromédial était alors facilement visible, avec une zone vide à la partie la plus haute de la face axiale du condyle latéral.

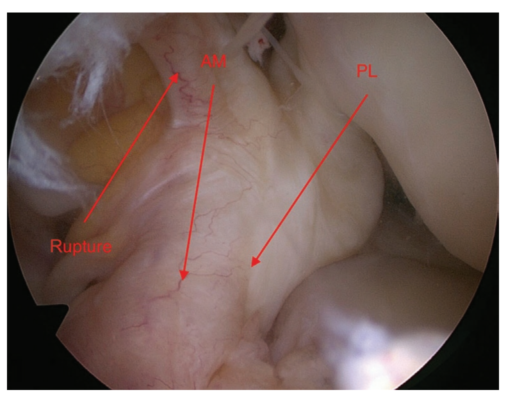


Figure 86.7. Rupture du faisceau antéromédial avec conservation du faisceau postérolatéral.

Examen clinique

On retrouve 25 % de test de Lachman avec un arrêt mou et seulement 30 % de ressaut franc et explosif. Cela fait donc une différence statistiquement significative avec la rupture complète.

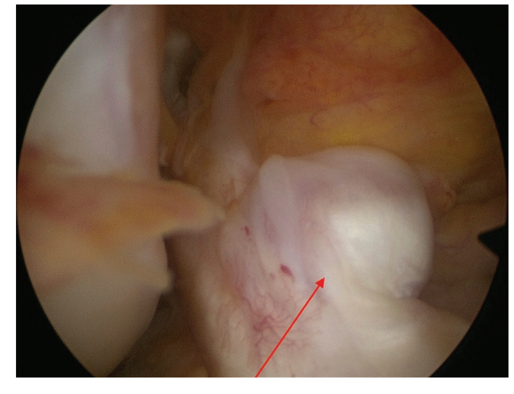


Figure 86.8. Bourgeon cicatriciel d'une rupture du faisceau postérolatéral.

Examen radiographique

La mesure de la laxité (TACI) est de 5,1 mm. Cependant, on peut aller encore plus loin dans l'analyse en fonction de la qualité perçue lors de la palpation du résidu. Si, lors de la palpation, les fibres restantes résistent bien à la traction dans différentes positions, le reliquat sera qualifié de fonctionnel. Dans cette situation, on a retrouvé dans 67 % des cas un faisceau postérolatéral fonctionnel avec une laxité de 4,3 mm au Telos contre 6,7 mm pour les 33 % restants, le faisceau étant apprécié comme non fonctionnel ($p < 0,0001$).
L'IRM n'a pas apporté d'information significative dans cette série.

Conservation du faisceau antéromédial (figure 86.9)

Cette catégorie de rupture partielle était la plus difficile à identifier et avait fait l'objet de controverses au sein des observateurs du symposium de la SFA de 2007. On avait appelé cette catégorie « cicatricielle échancrure » car on regroupait tous les cas où il existait une structure ligamentaire visible et palpable rejoignant la partie haute, latérale et

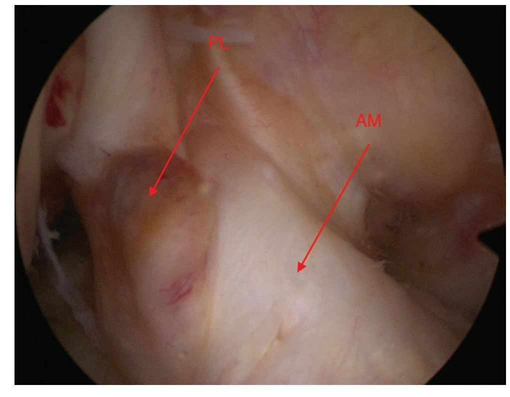


Figure 86.9. Rupture du faisceau postérolatéral.

postérieure de l'échancrure intercondylienne. Il s'agit d'une conservation du faisceau antéromédial et donc d'une rupture isolée du faisceau postérolatéral. Cette situation est la moins fréquente : 11 % dans le symposium de 2007, 7 % dans la série de Dejour [6] (vidéo 86.3). Là encore, la palpation de ce résidu est indispensable pour apprécier au mieux sa valeur mécanique et pour être certain qu'au sein de ces fibres restantes il n'y ait pas une véritable rupture.

Examen clinique

On a retrouvé dans cette catégorie 32 % de test de Lachman avec un arrêt mou et 21 % de ressaut franc et explosif, et une différence statistiquement significative avec la catégorie rupture complète.

Examen radiographique

La mesure de la laxité antérieure (TACI) est de 5,2 mm, avec une différence statistiquement significative avec le groupe rupture complète, mais pas avec le groupe conservation du faisceau postérolatéral. L'analyse de la qualité du résidu n'a permis de retrouver que 17 % de reliquats fonctionnels avec une laxité (TACI) de 4,5 mm contre 6,7 mm pour les résidus non fonctionnels ($p < 0{,}0001$).

Cicatrisation en nourrice (figures 86.10, 86.11 et 86.12)

Cette entité était connue depuis des années et souvent appelée « nourrice sur le LCP ». Il existe une structure fibrillaire qui s'insère sur la synoviale en arrière du LCP. Cette structure représente tout de même 23 % dans la série du symposium de 2007 et 12 % dans la série de Dejour [6]. On reconnaît aisément cette structure qui présente souvent une convexité en regard de la face axiale du condyle latéral. Il n'y a pas d'insertion sur cette face et encore moins sur le toit de l'échancrure. Il existe là encore différentes variantes avec un tissu plus ou moins consistant et résistant à la palpation.
Les données de l'examen clinique et laximétrique sont importantes pour différencier ce type de reliquat des autres.

Examen clinique

On retrouve 44 % de test de Lachman à arrêt mou et 86 % de ressaut franc et explosif, toujours avec une différence significative avec la catégorie rupture complète.

Examen radiographique

La mesure de la translation antérieure (TACI) est de 7 mm avec une différence statistiquement significative avec les autres catégories.
L'ensemble de ces données permet de conclure que ce reliquat est non fonctionnel.

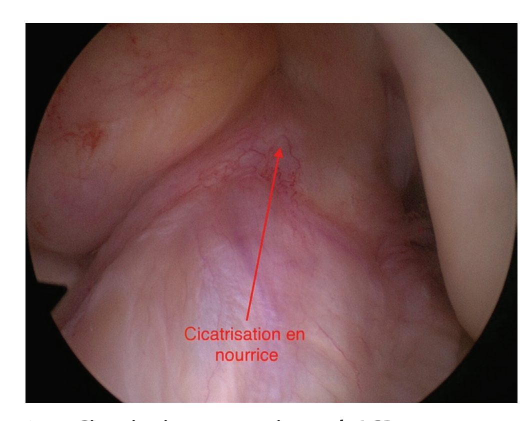


Figure 86.10. Cicatrisation en nourrice sur le LCP.

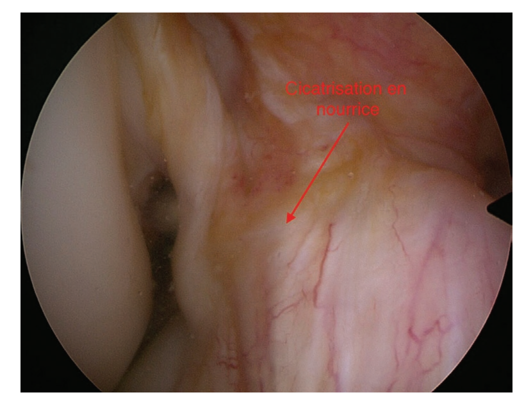


Figure 86.11. Cicatrisation en nourrice sur le LCP.

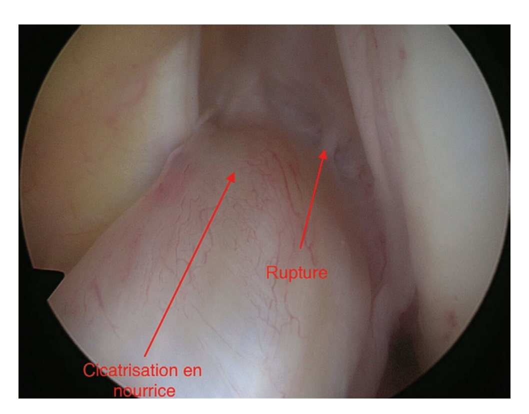
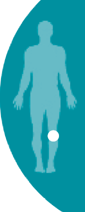


Figure 86.12. Cicatrisation en nourrice sur le LCP.

Discussion

On a montré dans nos différentes études qu'il existait une corrélation statistique forte entre ces différentes catégories de rupture et la laxité mesurée au Telos à 15 kg avec une laxité faible de 5 mm dans le cadre des ruptures dites partielles, 9 mm dans les ruptures totales et 7 mm dans les cicatrisations sur le LCP. Cela avait été démontré dans l'étude d'Adachi [2]. De même, l'examen clinique, test de Lachman et ressaut rotatoire, nous a montré une corrélation forte avec un taux de test de Lachman, avec un arrêt dur retardé plus important lorsqu'il reste du tissu dans l'échancrure sans que l'on présage de sa nature : de 40 à 60 % en fonction du type de rupture partielle à 2 % uniquement dans les ruptures totales. Les mêmes constatations ont été faites pour le ressaut rotatoire avec un taux moins élevé de ressaut franc et explosif dans le cadre des ruptures incomplètes : 30 % contre 80 % quand il s'agissait d'une rupture complète – cela avait déjà été étudié par Zantop [14].
La qualité du résidu du LCA est le point crucial et l'aspect visuel seul ne suffit pas ; il est primordial de bien palper ce



résidu. Cette qualité a été précisée, pour les trois catégories où persistait un tissu dans l'échancrure, en donnant deux qualificatifs : fonctionnel ou non en fonction de l'aspect visuel et de la sensation à la palpation au crochet. La préservation de la bonne qualité mécanique du résidu est beaucoup plus fréquente lorsqu'on avait constaté un aspect de conservation du faisceau postérolatéral (67 % des cas) que lorsqu'il existait un aspect cicatricielle échancrure (conservation du faisceau antéromédial) ou cicatriciel LCP (17 %) : la « nourrice » sur le LCP ne semblait donc pas fiable. Donc, la rupture des fibres antéromédiales apparaît comme l'entité la plus fréquente des lésions dites partielles avec la plus grande chance d'avoir des fibres fonctionnelles.

Ainsi, il existe des ruptures partielles fonctionnelles et non fonctionnelles. L'aspect visuel et palpatoire du reliquat sera l'ultime vérification au moment du geste arthroscopique de reconstruction et permettra de choisir vers quel type de reconstruction se tourner : réparation complète, reconstruction partielle. Mais l'orientation sera faite en fonction des données de l'examen clinique, laximétrique et probablement IRM, avec des coupes ciblées.

Les ruptures partielles fonctionnelles sont caractérisées par un test de Lachman à arrêt dur retardé, un test de ressaut absent ou une ébauche de ressaut, et une laxité (TACI) au Telos inférieure à 4 mm. La combinaison de ces trois examens montre une sensibilité de 0,76 et une spécificité de 0,90. Par opposition, un ressaut franc et explosif, une laxité entre 4 et 9 mm (TACI) permettent de conclure à une rupture partielle avec des fibres non fonctionnelles et une sensibilité de 0,56 et une spécificité de 0,92. Enfin, un ressaut franc ou explosif et une laxité supérieure à 9 mm permettent de conclure à une rupture complète avec une sensibilité de 0,88 et spécificité de 0,96.

Conclusion

Lorsqu'une indication opératoire pour une greffe du LCA est posée sur des critères cliniques d'instabilité, de laximétrie et d'IRM, il reste à apprécier le résidu du LCA pour adapter sa greffe à la situation locale. L'aspect visuel est important mais l'appréciation lors de la palpation est indispensable. En effet, même si plusieurs études [1, 7, 11, 12] ont montré l'importance de la conservation de tissu dans l'échancrure, il nous paraît logique de conserver un tissu ayant un aspect fonctionnel réel, c'est-à-dire avec une tension correcte à la palpation et une localisation anatomique. C'est pourquoi, il faut absolument corréler les données de l'examen clinique, laximétrique et IRM avec l'aspect arthroscopique. Néanmoins, il faudra aussi bien apprécier les sites d'insertion des reliquats car, parfois, il s'agit de cicatrisation ligamentaire au sein de l'échancrure plus que de la conservation de l'un des deux faisceaux et, la localisation n'étant pas normale, il sera difficile de poser un greffon isométrique (figure 86.13).

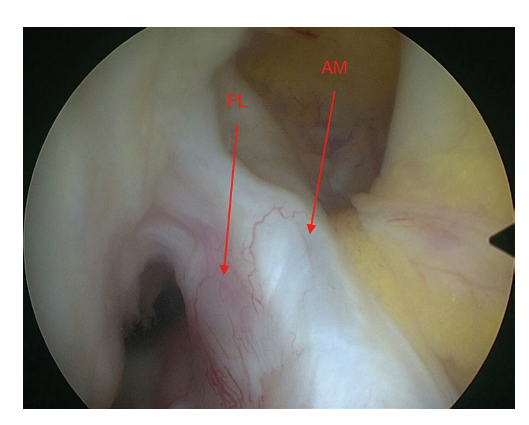


Figure 86.13. Rupture de cicatrisation AM et PL en mauvaise position.

Compléments en ligne

Vidéo 86.1. **Le LCA normal.**
Vidéo 86.2. **Le LCA normal. Ses deux faisceaux.**
Vidéo 86.3. **Rupture isolée du faisceau postérolatéral avec conservation du faisceau antéromédial.**

Références

[1] Adachi N, Ochi M, Uchio Y, et al. Mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament contribute to the joint position sense. Acta Orthop Scand 2002 ; 73 : 330–4.
[2] Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Sumen Y. Anterior cruciate ligament augmentation under arthroscopy. A minimum 2 years follow-up in 40 patients. Arch Orthop Trauma Surg 2000 ; 120 : 128–33.
[3] Colombet P, Dejour D, Panisset JC, Siebold R, The French Arthroscopy Society. Current concept of partial anterior cruciate ligament ruptures. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96S : S109–18.
[4] Colombet P, Robinson J, Christel P, et al. Morphology of anterior cruciate ligament attachments for anatomic reconstruction : a cadaveric dissection and radiographic study. Arthroscopy 2006 ; 22 : 984–92.
[5] Crain EH, Fithian DC, Paxton EW, Luetzow WF. Variation in anterior cruciate ligament scar pattern : does the scar pattern affect anterior laxity in anterior cruciate ligament-deficient knees ? Arthroscopy 2005 ; 21 : 19–24.
[6] Dejour D, Ntagiopoulos PG, Saggin PR, Panisset JC. The diagnostic value of clinical tests, magnetic resonance imaging, and instrumented laxity in the differentiation of complete versus partial anterior cruciate ligament tears. Arthroscopy 2013 ; 29(3) : 491–9.
[7] Georgoulis AD, Pappa L, Moebius U, et al. The presence of proprioceptive mechanoreceptors in the remnants of the ruptured ACL as a possible source of re-innervation of the ACL autograft. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001 ; 9 : 364–8.
[8] Ochi M, Adachi N, Deie M, Kanaya A. Anterior cruciate ligament augmentation procedure with a one incision technique : antero-medial bundle or posterolateral bundle reconstruction. Arthroscopy 2006 ; 22 : 1–463.
[9] Panisset JC, Duraffour H, Vasconcelos W, et al. Analyses clinique, radiologique et arthroscopique de la rupture du LCA. Étude prospective de 418 cas. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008 ; 94(8) : S362–8.
[10] Sonnery-Cottet B, Chambat P. Arthroscopic identification of the anterior cruciate ligament postero-lateral bundle : the figure-of four position. Arthroscopy 2007 ; 23 : 1128.
[11] Sonnery-Cottet B, Panisset JC, Colombet P, SFA, et al. Reconstruction partielle du LCA avec préservation du faisceau postérolatéral. Rev Chir Orthop et Traumatol 2012 ; (8) : S165–8.
[12] Wu B, Zhao Z, Li S, Sun L. Preservation of remnant attachment improves graft healing in a rabbit model of anterior. Arthroscopy 2013 ; 29(8) : 1362–71.
[13] Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, et al. Anatomic reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament using hamstring tendon grafts. Arthroscopy 2004 ; 20 : 1012–25.
[14] Zantop T, Herbort M, Raschke MJ, et al. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 223.

Chapitre 87
Reconstruction du ligament croisé antérieur : principes

J.-Y. Jenny, N. Robial, Y. Diesinger

RÉSUMÉ

Il semble logique de rechercher à reproduire lors de la reconstruction chirurgicale, l'anatomie et la physiologique d'un ligament croisé antérieur (LCA) normal. Il faut donc connaître les principales caractéristiques du LCA pour pouvoir réaliser un choix documenté.

Le LCA est tendu de la face médiale du condyle fémoral latéral à l'aire intercondylaire antérieure du tibia. Il est classiquement composé d'un faisceau unique, mais les travaux modernes font état de deux faisceaux, l'un antéromédial, l'autre postérolatéral. Les caractéristiques mécaniques sont bien définies. Le LCA est le frein principal de la translation antérieure et de la rotation interne du tibia sous le fémur. Il joue en rôle primordial dans la cinématique articulaire.

Le choix du transplant est généralement fait sur plusieurs arguments, dont les préférences personnelles du chirurgien sont souvent au premier plan. Les transplants les plus utilisés à ce jour sont le ligament patellaire et les tendons ischiojambiers.

Le cahier des charges de la reconstruction du LCA englobe la stabilisation clinique avec disparition des épisodes d'instabilité, le contrôle de la laxité résiduelle qui doit être corrigée dans les limites de la normale, et la récupération d'une mobilité complète tant en flexion qu'en extension. La reconstruction intra-articulaire anatomique du LCA fait aujourd'hui l'objet d'un large consensus. L'adjonction d'une plastie antérolatérale reste discutée. La correction des laxités associées, même si elles sont rares, est indispensable.

La fixation du transplant est potentiellement le maillon faible de la reconstruction ligamentaire, en particulier au niveau tibial. Un système adéquat doit permettre une fixation immédiate et solide du transplant (fixation primaire), puis une cicatrisation complète entre l'os receveur et le transplant sans perte de la tension initiale (fixation secondaire). Une bonne revascularisation du transplant est probablement la clé de la survie à long terme du transplant. Toutefois, les conditions d'une ligamentisation efficace sont mal connues, et l'évolution biologique des transplants n'est pas actuellement maîtrisée.

MOTS CLÉS

Genou. – Ligament croisé antérieur. – Reconstruction. – Arthroscopie. – Principes

Introduction

La reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA) sous arthroscopie est devenue une intervention extrêmement fréquente dans les pays occidentaux (plus de 100 000 interventions annuelles aux États-Unis, environ 15 000 en France). De nombreuses techniques ont été décrites, avec des résultats variables et souvent difficiles à comparer d'une série à l'autre. Il semble donc intéressant de revenir aux grands principes de cette reconstruction, afin de permettre au chirurgien orthopédiste une approche théorique documentée dans le choix de sa technique opératoire.

Quoi reconstruire ?

Il semble logique de rechercher à reproduire, lors de la reconstruction chirurgicale, l'anatomie et la physiologique d'un LCA normal. Il faut donc connaître les principales caractéristiques du LCA pour pouvoir réaliser un choix documenté.

Anatomie du LCA normal

Le LCA est une structure conjonctive dense reliant la face médiale du condyle fémoral latéral à l'aire intercondylaire antérieure du tibia (ou surface préspinale), traversant la fosse (ou échancrure) intercondylienne fémorale selon une direction oblique vers le bas, l'avant et le côté médial (figure 87.1). Comme le ligament croisé postérieur (LCP), il est enveloppé par une membrane synoviale qui fait des ligaments croisés des structures intra-articulaires, mais extrasynoviales [101].

Insertions

Insertion fémorale

L'insertion fémorale a, selon les auteurs, une forme ovalaire ou semi-circulaire à convexité postérieure, de grand axe vertical

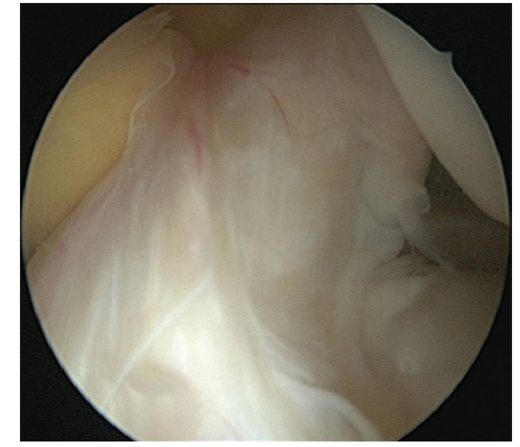
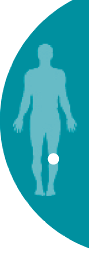


Figure 87.1. Vue arthroscopique d'un ligament croisé antérieur normal.



ou incliné vers le bas et l'arrière d'environ 25° [74], mesurant environ 10 mm dans sa dimension antéropostérieure et de 10 à 20 mm dans sa dimension supéro-inférieure [16, 74]. Cette insertion est délimitée en avant par une crête osseuse (« la crête de l'interne » ou « *resident's ridge* » des Anglo-Saxons), et en arrière par la surface articulaire du condyle postérieur [47, 101] ; aucune fibre ne s'insère en avant de cette crête. De multiples études anatomiques ont cherché à définir la position exacte cette insertion et de son centre. En simplifiant et résumant, le centre de l'insertion fémorale est situé :

- à 25 mm en arrière du sommet de l'échancrure intercondylienne fémorale et à environ 75 % de la dimension antéropostérieure de l'épiphyse fémorale selon la ligne de Blumensaat [41, 74] ;
- à 15 mm en dessous de la jonction condylofémorale latérale et à 28,5 % de la hauteur supéro-inférieure de la ligne perpendiculaire à la ligne de Blumensaat [74].

Une méta-analyse reprenant les travaux les plus récents situait l'insertion fémorale à 43 % de la hauteur proximodistale de l'échancrure intercondylienne et à r + 2,5 mm en avant du cartilage condylien postérieur dans le plan antéropostérieur, où r représente le rayon de courbure du condyle fémoral postérieur [78].

La surface d'insertion fémorale varie selon les études de 83 à 197 mm^2 [47]. Les dimensions de l'insertion tibiale sont plus importantes qu'au fémur, correspondant à 120 % de la surface d'insertion fémorale [31].

Le repérage de l'insertion fémorale peut se faire sur des radiographies standard, avec les mêmes repères que précédemment. La configuration anatomique du fémur, le caractère uniquement bidimensionnel des radiographies standard et les difficultés potentielles pour repérer de façon précise la face axiale du condyle latéral rendent toutefois l'interprétation difficile. Un repérage par scanner ou imagerie par résonance magnétique (IRM) est potentiellement plus fiable [33], mais peu validé dans la littérature et peu utilisé en pratique.

Insertion tibiale

L'insertion tibiale du LCA est de forme ovalaire à grand axe antéropostérieur, mesurant de 15 à 20 mm dans sa dimension antéropostérieure et de 10 à 15 mm dans sa dimension médiolatérale [16]. Cette insertion est délimitée [31, 85] :

- sur le côté médial par la corne antérieure du ménisque médial ;
- sur le côté latéral par la corne antérieure du ménisque latéral ;
- en avant par le ligament interméniscal antérieur ;
- en arrière par l'épine tibiale médiale.

De multiples études anatomiques ont cherché à définir sa position exacte. En simplifiant et résumant, le centre de l'insertion tibiale est situé à proximité du centre du tibia proximal :

- 20 à 25 mm en arrière du bord antérieur des plateaux tibiaux [74] ;
- de 40 à 50 % de la dimension postéro-antérieure de l'épiphyse tibiale [20, 41] ;
- à 50 % de sa dimension médiolatérale [41].

La surface d'insertion tibiale varie selon les études de 100 à 200 mm^2 [47]. Cette surface varie selon le sexe mais surtout la constitution du sujet [90].

Le repérage de l'insertion tibiale peut se faire sur des radiographies standard. Dans la même étude cadavérique que précédemment, ce centre était situé à 50 % de la dimension postéro-antérieure de l'épiphyse tibiale et à 51 % de sa dimension médiolatérale [41]. Dans deux études cliniques, ce centre était situé à 2/5^e de la distance interépineuse sur un cliché de face [31, 55]. Sur un cliché de profil, ce centre peut être défini en projection orthogonale sur la ligne d'Amis et Jakob [4], ligne parallèle au cartilage tibial passant par le point le plus postérieur de l'épiphyse tibiale, à 43 % de la dimension antéropostérieure du tibia selon cette ligne [79].

Il est aussi possible d'utiliser un repérage scanographique ou par IRM, dont les valeurs absolues sont très proches des valeurs radiologiques [33, 41].

Trajet

Entre ses insertions, le LCA se dirige vers l'avant, le bas et le côté médial. Sa longueur moyenne est de l'ordre de 35 mm, et son diamètre varie de 7 à 12 mm [74]. Il n'est pas rigoureusement circulaire, sa largeur étant plus importante que son épaisseur [74]. La forme de sa section transversale est irrégulière et non systématisable [22]. La partie la plus large correspond à l'insertion tibiale et la partie la plus fine correspond au milieu du LCA dont la surface de section est de l'ordre de 35 mm^2 chez la femme et 40 mm^2 chez l'homme [6, 22]. La surface de section transversale du milieu du LCA est en moyenne 3,5 fois plus petite que les surfaces d'insertions fémorale et tibiale [34].

Sur son trajet, le LCA s'enroule en rotation externe autour de son axe. Cette rotation résulte de la combinaison d'une insertion fémorale selon un axe longitudinal vers une insertion tibiale selon un axe antéropostérieur [101]. Les fibres les plus proximales et postérieures sur le fémur se terminent sur la partie antéromédiale de l'insertion tibiale, et les fibres les plus distales et antérieures au fémur se terminent sur la partie postérolatérale de l'insertion tibiale. Les fibres antérieures sont ainsi plus longues que les fibres postérieures [3].

Le LCA est entièrement situé dans l'échancrure intercondylienne fémorale. Cette échancrure est plus large dans sa partie postérieure qu'en avant. Elle mesure environ 20 mm de marge à son ouverture antérieure [74]. Elle est plus étroite chez la femme que chez l'homme [6], mais sa dimension dépend aussi de la constitution du sujet. Sur un genou en extension, le bord supérieur du tiers distal du LCA est au contact du bord antérieur de l'échancrure intercondylienne, induisant une concavité supérieure [101].

Une structure plus complexe ?

Classiquement, le LCA était considéré comme constitué d'un faisceau unique. Odensten, sur des genoux adultes, n'observaient pas de septum sur des coupes axiales et concluait que le LCA était composé d'un seul faisceau [73]. Mais plusieurs auteurs ont montré sur des genoux de fœtus la présence de deux faisceaux clairement séparés par un septum de tissu

conjonctif vascularisé, et parfois même un troisième faisceau au sein du faisceau antéromédial [3, 27].

Les travaux anatomiques et biomécaniques plus récents décrivent donc le plus souvent le LCA, tant sur le plan anatomique que fonctionnel, comme constitué de deux faisceaux distincts [15, 47, 79, 101] :

- un faisceau antéromédial allant de la partie antérieure de l'insertion fémorale à la partie médiale de l'insertion tibiale ;
- un faisceau postérolatéral allant de la partie postérieure de l'insertion fémorale à la partie latérale de l'insertion tibiale.

Insertion fémorale (figures 87.2 à 87.5, vidéo 87.1)

Le faisceau antéromédial remplit la partie proximale et antérieure de l'insertion, et le faisceau postérolatéral la partie distale et postérieure, longeant le cartilage condylien. Un relief osseux (« *lateral bifurcate ridge* »), présent dans 80 % des cas, sépare les origines des deux faisceaux [47]. La distance moyenne entre le centre de ces deux faisceaux est de 8 mm [16]. Par rapport à la ligne de Blumensaat dans sa dimension postéro-antérieure, le centre du faisceau antéromédial se projette à environ 75 % et le centre du faisceau postérolatéral à 68 %. Selon la ligne perpendiculaire à la ligne de Blumensaat dans sa direction proximodistale, ces centres sont situés respectivement à environ 25 % et 45 % [16]. L'angle formé entre l'axe de la diaphyse fémorale et la ligne passant par les centres des insertions fémorales des deux faisceaux est d'environ 12° [90]. L'aire d'insertion du faisceau antéromédial couvre de 44 à 120 mm^2 et représente 52 % de l'aire totale d'insertion ; celle du faisceau postérolatéral couvre de 10 à 103 mm^2 et représente 48 % de l'aire totale d'insertion.

Insertion tibiale (figures 87.6 à 87.9, vidéo 87.2)

Le faisceau antéromédial remplit la partie médiale et antérieure de l'insertion, et le faisceau postérolatéral la partie latérale et postérieure. La distance moyenne entre le centre des deux faisceaux est de 4 mm [31, 55]. Par rapport à la ligne d'Amis dans sa dimension postéro-antérieure, le centre du faisceau antéromédial se projette à environ 36 % et le centre du faisceau postérolatéral à 52 % [16]. Dans le plan coronal, le centre du faisceau antéromédial est proche de l'épine tibiale médiale, à un quart de la distance interépineuse, alors que le faisceau postérolatéral est à mi-distance

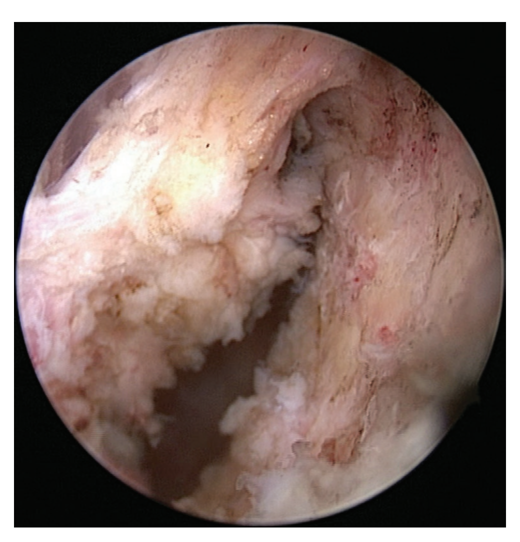
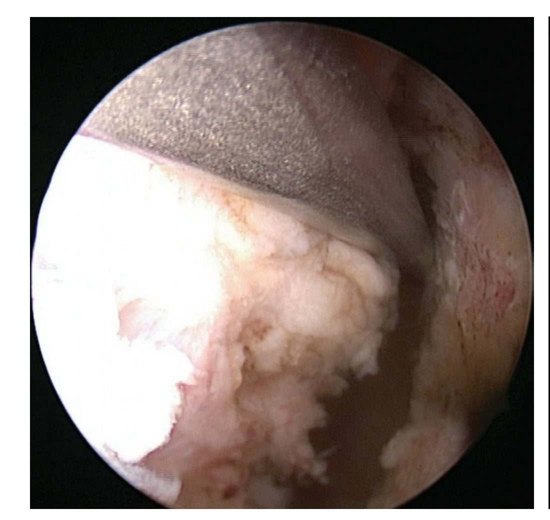


Figure 87.3. Repérage de l'insertion fémorale : « crête de l'interne ».

Figure 87.4. Repérage de l'insertion fémorale : position horaire.



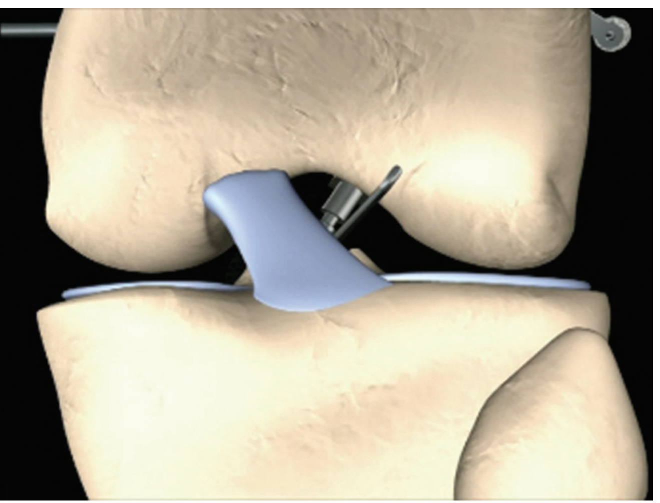
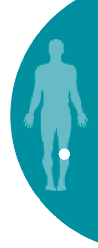


Figure 87.2. a, b. Repérage de l'insertion fémorale : bord postérieur du condyle fémoral latéral.



entre les épines médiale et latérale, plus latéral d'environ 4 mm [31, 55]. Les insertions des deux faisceaux sont parallèles ou légèrement obliques entre elles [16], mais le faisceau postérolatéral est constamment situé derrière le faisceau antéromédial [47]. L'insertion du faisceau antéromédial est plus étendue (de 56 mm^2 à 136 mm^2) que celle du faisceau postérolatéral (de 52 mm^2 à 93 mm^2).

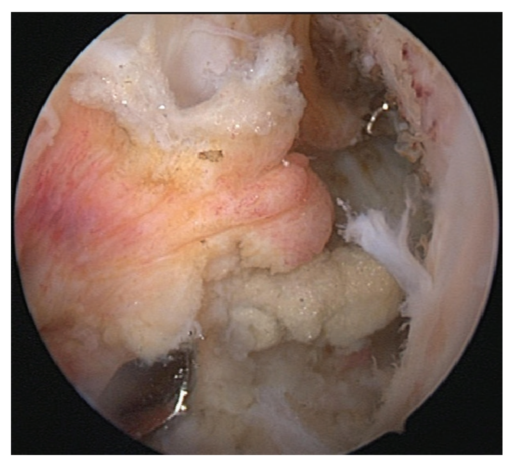


Figure 87.5. Repérage de l'insertion fémorale : vue arthroscopique du positionnement de la broche guide.

Trajet

Les différents faisceaux ont des longueurs différentes [39, 45, 99]. En extension, le faisceau antéromédial mesure environ 4 cm alors que le faisceau postérolatéral mesure environ 3 cm. Les faisceaux ont également des diamètres différents, le faisceau antéromédial étant plus volumineux que le faisceau postérolatéral.

Propriétés mécaniques du LCA normal

Élasticité

Pour Woo [95], pour la tranche d'âge entre 22 et 35 ans, le coefficient d'élasticité linéaire du LCA est d'environ 250 N/mm. Il diminue significativement avec l'âge : 220 N/mm entre 40 et 50 ans et 180 N/mm au-delà de 60 ans.

Les propriétés viscoélastiques du LCA lui confèrent une capacité de déformation pour des contraintes à faible vitesse ; le point faible réside alors au niveau des insertions osseuses, en particulier fémorales. En revanche, le coefficient d'élasticité linéaire est augmenté pour les contraintes à vitesse élevée ; ainsi, le point de faiblesses se situera au LCA lui-même.

Plasticité

Les propriétés viscoélastiques des fibres du LCA tolèrent un allongement de 6 %, seuil à partir duquel une déformation

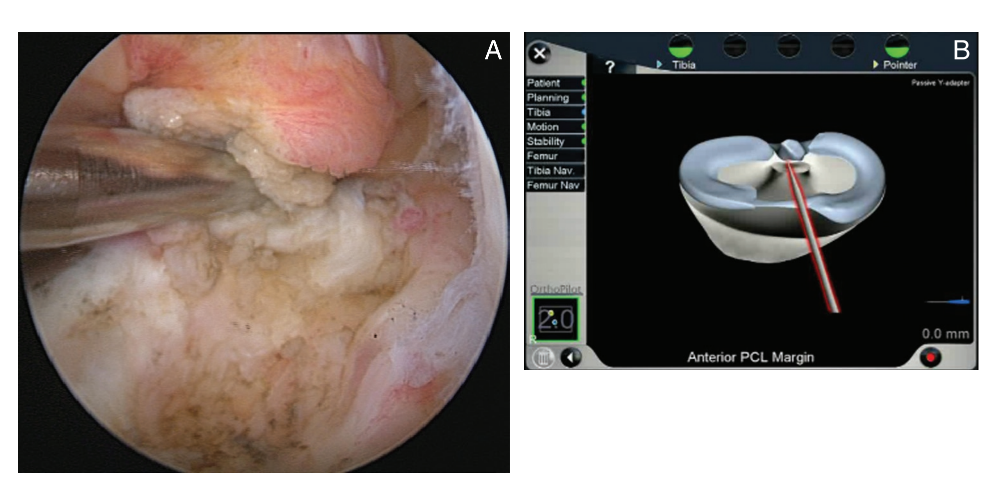
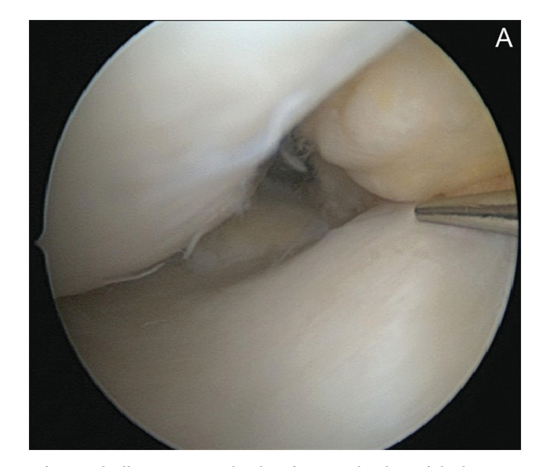


Figure 87.6. a, b. Repérage de l'insertion tibiale : bord antérieur du ligament croisé postérieur.



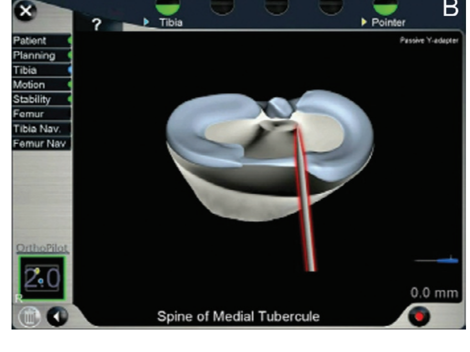


Figure 87.7. a, b. Repérage de l'insertion tibiale : épine tibiale médiale.

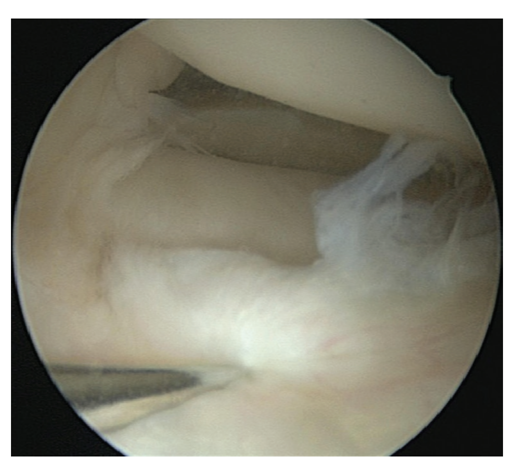


Figure 87.8. a, b. Repérage de l'insertion tibiale : corne antérieure du ménisque latéral.

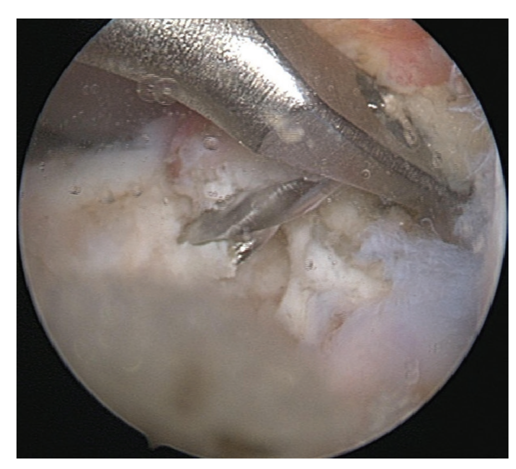


Figure 87.9. Repérage de l'insertion tibiale : vue arthroscopique du positionnement de la broche guide.

plastique permanente survient. Cela représente un allongement des fibres de collagène de l'ordre de 2 mm pour un ligament d'une longueur moyenne de 32 mm [5].

Résistance à la rupture

La charge à la rupture est de 1,725 N à 2,200 N [5]. Elle varie évidemment avec la taille du ligament, mais surtout avec l'âge du sujet. Pour Woo [95], la charge à la rupture était de 2,160 N pour un âge compris entre 22 et 35 ans, de 1,503 N entre 40 et 50 ans, et de 658 N seulement au-delà de 60 ans. La rupture peut se produire pour une élongation de 20 %, soit 6,5 mm pour un ligament d'une longueur moyenne de 32 mm. À titre de comparaison, la marche simple produit une charge du LCA de 169 N, alors que la descente des escaliers produit une charge de 445 N [17].

Physiologie du LCA normal

Rôle dans la stabilité

Stabilité antéropostérieure

La notion de freins primaires et secondaires a été introduite par Butler [12] et Noyes [73] à partir de travaux de sections séquentielles de différentes structures anatomiques. Le LCA est le frein principal à la translation antérieure du tibia par rapport au fémur, et représente 86 % des forces freinant le tiroir antérieur à 30° de flexion du genou. Lorsque le LCA est sectionné et même si toutes les autres structures sont intactes, la translation antérieure augmente à tous les degrés de flexion. Pour Zantop, une charge postéro-antérieure de 134 N appliquée sur le tibia induit une translation tibiale antérieure de 4 mm en extension, de 8 mm à 30° de flexion, de 7 mm à 60° de flexion et de 7 mm à 90° de flexion [100]. Pour Dawson [18], la laxité à 30° de flexion passe de 5 mm quand le LCA est intact et à 11 mm après sa section avec une charge identique. Il existe évidemment des variations interindividuelles importantes.

Du fait de leur anatomie différente, les deux faisceaux du LCA ont un rôle différent dans le contrôle de la laxité antérieure. Une section isolée du faisceau antéromédial produit une translation antérieure significative en flexion à 90° (équivalente à une section du LCA entier), mais le tiroir antérieur n'est pas significativement augmenté en extension. Une section isolée du faisceau postérolatéral produit une translation antérieure significative en extension (équivalente à une section du LCA entier), mais le tiroir antérieur n'est pas significativement augmenté à 90° de flexion [3]. Pour Zantop [100, 102], la section isolée du faisceau antéromédial induisait une translation tibiale antérieure de 5 mm sur un genou en extension, de 10 mm à 30° de flexion, de 16 mm à 60° de flexion et de 13 mm à 90° de flexion ; les différences n'étaient statistiquement significatives qu'à 60 et 90° de flexion. La section isolée du faisceau postérolatéral induisait une translation tibiale antérieure de 6 mm sur un genou en extension, de 15 mm à 30° de flexion, de 11 mm à 60° de flexion et de 9 mm à 90° de flexion ; les différences n'étaient statistiquement significatives qu'à 30° de flexion.

Robinson [83] a obtenu des résultats similaires lors de l'étude de la synergie des faisceaux antéromédial et postérolatéral au cours de la reconstruction chirurgicale du LCA avec une technique à double faisceau. Le tiroir antérieur à 90° était mieux contrôlé par la reconstruction du faisceau antéromédial ; le test de Lachman, en revanche, était mieux contrôlé par la reconstruction du faisceau postérolatéral. Chacun des deux faisceaux limitait significativement la laxité antérieure.

Stabilité rotatoire

Le LCA est le frein principal à la rotation interne du tibia par rapport au fémur, et représente 60 % des forces freinant cette rotation [25, 100]. Lorsque le LCA est sectionné et même si toutes les autres structures sont intactes, l'amplitude de rotation interne est significativement augmentée. Markolf [57] a observé un doublement de l'amplitude de rotation interne couplée lors d'une manœuvre de tiroir antérieur à 30° de flexion après section du LCA. Ahrens [2] a également observé une augmentation de 70 % de l'amplitude de rotation interne forcée. Oh et al. ont mesuré une diminution de 13 % de la résistance dynamique à la rotation interne après section du LCA [75]. Là encore, il existe des différences interindividuelles importantes.

Du fait de leur anatomie différente, les deux faisceaux du LCA ont un rôle différent dans le contrôle de la stabilité rotatoire. Mais la fonction respective des deux faisceaux reste discutée. Pour Lorbach [54], la section du faisceau postérolatéral s'accompagne d'une augmentation significative de l'amplitude de rotation interne, alors que la section complète du LCA n'induit qu'une augmentation supplémentaire modérée, suggérant la prédominance du faisceau postérolatéral. Robinson [83] a observé des résultats similaires. Gabriel et al. [30] ont au contraire mesuré que, lors d'une contrainte en rotation, les forces exercées dans le faisceau antéromédial étaient prédominantes à 15° et 30° de flexion, alors que celles exercées dans le faisceau postérolatéral étaient respectivement de 30 % et 60 % de ces valeurs, confirmant l'importance du faisceau postérolatéral dans les positions proches de l'extension. La prédominance du faisceau antéromédial était également retrouvée par Komzak [46], mais un faisceau isolé ne permettait jamais un contrôle optimal de la rotation.

Rôle dans la cinématique

Il existe une interaction complexe entre les deux ligaments croisés pour guider la cinématique du genou.

Classiquement, un système à quatre barres de longueur invariable était souvent utilisé pour modéliser dans le plan sagittal le comportement du genou lors du mouvement de flexion-extension [60, 61, 68]. Ce modèle fait référence aux fibres isométriques du LCA et du LCP, ou en tout cas à leur modélisation car il est probable qu'aucune fibre du LCA ne soit réellement isométrique.

L'intersection du LCA et du LCP sur le modèle à quatre barres représente le centre de rotation instantané du genou, qui migre vers l'arrière au cours de la flexion, permettant le mouvement de roulement et de glissement des condyles fémoraux sur les plateaux tibiaux [60, 61, 68].

Les travaux les plus récents sur l'architecture à deux faisceaux du LCA ont modifié cette interprétation classique. En extension complète, c'est le faisceau postérolatéral du LCA qui est le plus sollicité [3]. Lorsque le genou fléchit, l'insertion fémorale du LCA devient plus horizontale, et le faisceau antéromédial est de plus en plus sollicité, alors que le faisceau postérolatéral se relâche progressivement. La stabilité antéropostérieure est plus faible entre 20 et 50° car aucun faisceau ligamentaire n'est totalement tendu. Il existe des changements de longueurs différents pour les différents faisceaux du LCA : pour certains [3], le faisceau antéromédial est grossièrement isométrique ; pour d'autres, le faisceau antéromédial se détend de 4 mm à 90° de flexion ; il existe en revanche un certain consensus pour considérer que le faisceau postérolatéral se détend de 5 à 7 mm en flexion [3, 45].

Avec quoi reconstruire ?

Autogreffe

Ligament patellaire

Le transplant de ligament patellaire avec deux baguettes osseuses a longtemps été considéré comme l'étalon or de la reconstruction du LCA. Il présente plusieurs avantages : facilité de prélèvement, dimensions relativement constantes du transplant, rapidité d'intégration de la jonction os–os, comportement mécanique proche du LCA naturel. Les inconvénients sont essentiellement représentés par les douleurs du site de prélèvement.

Tendons ischiojambiers

Le transplant des tendons ischiojambiers est devenu, à côté du ligament patellaire, le second étalon or de la reconstruction du LCA. Il présente plusieurs avantages : faible morbidité sur le site donneur, potentiel de régénération du ou des tendons prélevés, bonnes qualités mécaniques. Les inconvénients sont essentiellement représentés par les difficultés techniques d'obtenir une tension similaires sur tous les brins et la diminution potentielle de la force des agonistes du LCA.

Tendon quadricipital

Rarement utilisé de première intention, le tendon quadricipital est une alternative intéressante dans la chirurgie de reprise [67].

Appareil extenseur

L'utilisation d'un transplant continu comprenant le ligament patellaire prélevé comme précédemment mais prolongé par le surtout prépatellaire [58] ou une baguette patellaire [52] et la partie distale du tendon du quadriceps permet de réaliser en un seul transplant continu la reconstruction intra-articulaire du LCA et une plastie antérolatérale.

Fascia lata

Si les dimensions du transplant sont adéquates, le fascia lata offre des qualités mécaniques satisfaisantes [13]. Il permet lui aussi une plastie mixte de routine. Son utilisation est limitée par la longueur des incisions nécessaires, mais des techniques moins invasives ont été récemment proposées [44].

Autre genou

Plutôt préconisé dans la chirurgie de reprise quand les transplants habituels du genou lésé sont inutilisables [59], l'autre genou peut aussi être utilisé pour une reconstruction primaire et permettrait un retour aux activités sportives plus précoce [88].

Allogreffe

L'allogreffe est une alternative intéressante aux autogreffes : elle évite un prélèvement sur le patient, diminuant la morbidité et le temps d'intervention [94]. Elle nécessite évidemment le recours à une banque de tissus. Les greffons les plus répandus sont le ligament patellaire, le tendon quadricipital, le tendon d'Achille, les tendons ischiojambiers. Si leur utilisation dans la chirurgie de reprise apparaît logique, leur utilisation en première intention est largement acceptée aux États-Unis.

Ligament synthétique

Développés dans les années 1980, les greffons synthétiques utilisés isolément [93, 96] ou en renfort [24, 64] ont été abandonnés en raison des résultats décevants avec un taux de rupture rédhibitoire [97].

Choix du transplant

Le choix du transplant est généralement fait sur plusieurs arguments :
– les propriétés mécaniques ;
– la simplicité du prélèvement et de l'utilisation ;
– les plasties éventuellement réalisées antérieurement ;
– les préférences personnelles du chirurgien.

Les propriétés mécaniques des principaux transplants sont bien connues [72]. Le ligament patellaire est la seule greffe ayant une résistance à la traction supérieure au LCA natif ; les tendons ischiojambiers doivent être plicaturés ou associés pour obtenir une résistance à la traction suffisante. En revanche, la raideur du ligament patellaire est très largement supérieure à celle du LCA natif, alors que la raideur des tendons ischiojambiers pris isolément en est très proche.

La simplicité du prélèvement et de l'utilisation est certainement en faveur des allogreffes, à condition que les résultats en soient aussi satisfaisants que les autogreffes. Mais ces allogreffes nécessitent une infrastructure lourde qui n'est véritablement développée qu'aux États-Unis. Cette question est en fait surtout fonction de l'adaptabilité du chirurgien et de son apprentissage.

Les plasties réalisées préalablement limitent évidemment le choix restant disponible, mais il est rare que ce choix devienne problématique. Les préférences personnelles du chirurgien sont probablement le facteur, avoué ou non, le plus pesant dans le choix final.

Comment reconstruire ?

La rupture du LCA se manifeste essentiellement par des épisodes d'instabilité. Le cahier des charges de la reconstruction du LCA a donc d'abord été concentré sur la stabilisation clinique et la disparition des épisodes d'instabilité. Il est cependant apparu que la qualité du résultat était également fonction de la laxité résiduelle, et il est maintenant admis que la laxité antérieure doit être corrigée dans les limites de la normale. Enfin, s'agissant souvent de patients jeunes et sportifs, la récupération d'une mobilité complète tant en flexion qu'en extension est primordiale.

De tout temps, deux options ont été considérées pour la reconstruction du LCA, pouvant s'opposer ou s'additionner selon les différentes philosophies : la reconstruction intra-articulaire et/ou la reconstruction extra-articulaire.

Plastie intra-articulaire

La reconstruction intra-articulaire du LCA vise à reproduire l'anatomie d'un LCA normal, présupposant qu'une anatomie normale induira un fonctionnement physiologique, malgré les différences évidentes de structure et de comportement mécanique entre le LCA normal et les transplants utilisés pour la reconstruction.

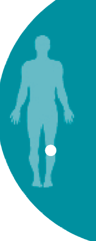
Le premier critère à respecter est évidemment l'anatomie. Il a été largement prouvé dans la littérature qu'un positionnement du LCA reconstruit respectant les sites d'insertion normaux était plus à même de remplir le cahier des charges de la reconstruction. Pour des raisons techniques, ce critère était souvent négligé, comme dans la technique originale de Jones de 1963, au profit du concept d'isométrie, privilégiant la préservation de la mobilité. De la superposition des deux concepts potentiellement incompatibles est né le concept d'anatomométrie [68] : il existe une infinité de couples de points isométriques sur le tibia et le fémur, mais seuls les points situés dans les aires anatomiques d'insertion doivent être utilisés. Le respect de l'anatomie, en reproduisant l'orientation naturelle du LCA, permet un contrôle optimal de la laxité dans les trois plans, alors que le respect de l'isométrie permet de retrouver une mobilité complète tant en flexion qu'en extension. Ce compromis entre deux impératifs impose d'accepter un certain défaut d'isométrie (classiquement 3 mm) pour respecter l'anatomie. Une extension de ce concept a été proposée sous le terme d'anisométrie favorable [80] : si le comportement du LCA reconstruit n'est pas strictement isométrique, il doit plutôt se détendre en flexion pour autoriser une amplitude complète ; dans le cas contraire, la flexion sera bloquée par la mise en tension du LCA reconstruit, et seule la distension du transplant (au prix d'une réapparition de la laxité…) permettra une amplitude de flexion complète.

Il est donc aujourd'hui communément admis que la reconstruction du LCA doit respecter les critères anatomiques.

Insertion tibiale

Sur une vue arthroscopique, différents repères ont été proposés pour retrouver le centre du site d'insertion du LCA même quand il a totalement disparu :
– le bord antérieur du LCP : le centre de l'insertion tibiale se situe à environ 15 mm en avant de ce dernier [38] ;
– le sommet de l'épine tibiale antéromédiale : le centre de l'insertion du LCA est situé 6 mm en avant de son sommet [26] ;
– la corne antérieure du ménisque latéral ;
– le ligament interméniscal : le centre de l'insertion du LCA est situé 9 mm en arrière de ce ligament [26].

Il n'a jamais été possible de démontrer la supériorité d'un repère visuel par rapport à un autre. L'utilisation de ces repères est donc plus une question d'école ou d'habitude.



Sans doute est-il préférable d'utiliser une combinaison de ces différents repères et de s'adapter ainsi à l'anatomie individuelle de chaque patient.
Si la simple visualisation arthroscopique est considérée comme insuffisante, il est possible de s'adjoindre des techniques d'imagerie, avec un contrôle fluoroscopique peropératoire d'une broche repère avant de forer le tunnel définitif [76]. Il est également possible d'utiliser des systèmes de navigation qui peuvent être fondés sur des données purement anatomiques et/ou cinématiques [35, 40, 43, 81]. La robotique a également été proposée, mais son utilisation reste aujourd'hui très marginale [66, 91].
Par rapport à ce centre, il convient ensuite de déterminer le placement du transplant. Pour les transplants monofaisceaux, un placement central a longtemps été considéré comme le plus adapté, car il représente la position moyenne du LCA. D'autres auteurs ont proposé de placer le bord postérieur du transplant au niveau du centre de l'insertion anatomique, arguant que c'est la fibre la plus postérieure du transplant qui est la plus active ; ce placement plus antérieur a aussi pour avantage de rendre le transplant plus horizontal, améliorant ainsi le contrôle de la laxité antérieure. Mais cela se fait au prix d'un risque accru de conflit avec le toit de l'échancrure [9].
Les partisans d'une plastie à deux faisceaux cherchent à reconstruire de façon encore plus précise l'anatomie normale de l'insertion tibiale du LCA. Deux tunnels indépendants sont ainsi forés jusqu'au site d'insertion, cherchant à différencier le faisceau antéromédial et le faisceau postérolatéral. Par exemple, pour Ferretti, le centre du faisceau antéromédial est situé à 5 mm en arrière du ligament interméniscal et le centre du faisceau postérolatéral à 1 mm en avant du sommet de l'épine tibiale [26]. Grâce à ces deux tunnels, la surface d'insertion totale du ligament reconstruit est plus proche de celle du LCA normal, et cet élément pourrait avoir une certaine valeur pronostique [81].

Insertion fémorale

Sur une vue arthroscopique, différents repères ont été proposés pour retrouver le centre du site d'insertion du LCA même quand il a totalement disparu :
- la surface cartilagineuse : le centre du site d'insertion du LCA est situé 8 mm en avant du rebord cartilagineux postérieur [70] ;
- la ligne de Blumensaat ;
- la crête de l'interne : le LCA reconstruit doit être situé en totalité en arrière de cette ligne [89] ;
- l'échancrure intercondylienne : le centre du site d'insertion du LCA est situé à la position 10 heures 30 ou 11 heures [98].

Comme au tibia, il n'a jamais été possible de démontrer la supériorité d'un repère visuel par rapport à un autre. L'utilisation de ces repères est donc plus une question d'école ou d'habitude. Sans doute est-il préférable d'utiliser une combinaison de ces différents repères et de s'adapter ainsi à l'anatomie individuelle de chaque patient.
Si la simple visualisation arthroscopique est considérée comme insuffisante, il est également possible de s'adjoindre des techniques d'imagerie peropératoire ou de navigation, voire de robotique.
Par rapport à ce centre, il convient ensuite de déterminer le placement du transplant. Pour les transplants monofaisceaux, un placement très postérieur *over the top* a longtemps été considéré comme le plus adapté, car il évitait d'obtenir un transplant trop vertical restreignant l'amplitude de flexion. Puis d'autres auteurs ont proposé de placer le tunnel dans la partie haute de l'insertion normale, pour les mêmes raisons que précédemment, mais avec un positionnement plus proche de l'anatomie.
Les partisans d'une plastie à deux faisceaux cherchent à reconstruire de façon encore plus précise l'anatomie normale de l'insertion fémorale du LCA. Deux tunnels indépendants sont ainsi forés jusqu'au site d'insertion, cherchant à différencier le faisceau antéromédial et le faisceau postérolatéral. En position opératoire genou fléchi à 90°, le faisceau antéromédial est situé dans la partie supérieure de la face axiale du condyle latéral, et le faisceau postérolatéral dans sa partie inférieure, tous deux en arrière de la crête de l'interne et très proches du rebord cartilagineux.

Taille

L'augmentation de la taille de la greffe a une incidence directe sur sa résistance en traction. Un transplant de ligament patellaire a une résistance à la traction de 2500 N pour un diamètre de 8 mm, et de 4000 N pour un diamètre de 10 mm ; un transplant des tendons ischiojambiers à quatre brins a une résistance de 4500 N, et de 2200 N avec seulement deux brins [11, 65].
Il existe donc une certaine compétition entre l'augmentation du diamètre du transplant pour augmenter sa résistance à la rupture [72] et un potentiel conflit dans l'échancrure intercondylienne, voire la morbidité du site donneur [28]. Une étude cadavérique de Pujol et al. a montré qu'il existait une corrélation individuelle entre le diamètre du LCA naturel et le diamètre d'un transplant des tendons ischiojambiers à 4 brins utilisant les tendons des muscles gracile et demi-tendineux sur le même genou, avec un surdimensionnement moyen de 21 % du transplant [82].
Plaweski et al. ont étudié l'influence de la surface d'insertion du greffon de LCA sur le tibia et le fémur [81]. L'utilisation d'une plastie à deux faisceaux augmentait significativement la surface d'insertion sur les deux versants, et il existait une corrélation significative entre le contrôle du tiroir antérieur et de la rotation interne du tibia et la surface d'insertion, correspondant selon ces auteurs à une augmentation de la valeur tissulaire biomécanique disponible.

Association des insertions

Isométrie

L'isométrie est fortement influencée par le positionnement du tunnel fémoral. Pour une position tibiale fixe, des variations millimétriques de l'insertion fémorale ont des effets importants sur la tension du greffon. Par rapport au point

fémoral isométrique, un positionnement antérieur s'accompagne d'une mise en tension excessive en flexion, alors qu'un positionnement postérieur s'accompagne d'une détente du transplant en flexion [103]. Il est possible, grâce à la navigation, d'établir des véritables cartes d'anisométrie virtuelle et de choisir ainsi en cours d'intervention le point fémoral optimal sur des données cinématiques et non seulement anatomiques [80]. Il a également été démontré qu'un positionnement plus bas sur la face axiale du condyle fémoral latéral permettait une meilleure isométrie en rotation [53].
L'isométrie est beaucoup moins influencée par le positionnement du tunnel tibial, mais il existe peu d'études récentes. Hatayama et al. [37] ont montré qu'un positionnement antérieur est plus favorable, au prix d'un risque plus élevé de conflit avec le toit de l'échancrure pouvant provoquer une détente de la greffe ou un déficit d'extension [86].

Anatomie

Les sites d'insertion du LCA sont plus étendus que le diamètre des greffes utilisées. Il est donc possible, notamment pour les plasties à un faisceau, de modifier significativement le placement du transplant tout en le laissant strictement localisé à l'intérieur du site d'insertion normal. Classiquement, c'est le centre du site d'insertion qui est visé [32]. Kato et al. [42] ont montré qu'une position antérieure au tibia et supérieure au fémur, reproduisant le faisceau antéromédial, était plus favorable. Driscoll [21] est en faveur d'une position fémorale centrale. Toutefois, ces subtilités de placement n'ont pas à ce jour fait l'objet d'un réel consensus.

Tension du transplant

Deux options s'opposent sur la question de la tension à donner au transplant lors de sa fixation : ajuster la tension pour obtenir une laxité antérieure symétrique à celle du genou sain [10], ou tendre le transplant à une valeur fixe en supposant qu'il se détendra en cours de rééducation jusqu'à sa tension physiologique [29]. Pour cette dernière option, différentes tensions ont été proposées, allant d'une tension manuelle non calibrée à l'utilisation de tenseurs avec une force allant de 20 à 80 N [7]. Aucun élément dans la littérature ne permet de favoriser l'un ou l'autre de ces choix.

Torsion du transplant

La torsion du transplant sur son axe a montré une influence imprévisible [8, 65], et aucune recommandation ne peut être définie.

Ténodèse antérolatérale

La ténodèse antérolatérale est une plastie extra-articulaire non anatomique cherchant à pallier l'absence du LCA sans le remplacer anatomiquement. Cette technique, associée en France au nom de Lemaire [57] permet le contrôle de l'instabilité rotatoire interne du tibia sous le fémur par une ténodèse non anatomique limitant l'avancée du plateau tibial latéral. La plastie est réalisée au moyen d'une bandelette prélevée sur la bandelette de Maissiat, pédiculée dans sa partie distale sur le tubercule de Gerdy, et passée dans un tunnel creusé dans le condyle fémoral latéral sous l'insertion du ligament collatéral latéral, pour se fixer à nouveau à elle-même sur le tubercule de Gerdy.
D'autres techniques, moins connues en France, ont également été décrites, utilisant notamment la bandelette de Maissiat ou une partie du tendon du long biceps [68].
La ténodèse antérolatérale peut être pratiquée seule ou associée à une plastie intra-articulaire anatomique. Cette double plastie permettrait une diminution significative de la tension exercée sur la greffe intra-articulaire [25], et améliorerait le contrôle de la translation tibiale antérieure [71]. Toutefois, le retentissement fonctionnel subjectif reste discuté.
Si la plastie isolée est tombée en désuétude, les indications d'une association de cette ténodèse à une plastie intra-articulaire classique restent intensément discutées, et aucun consensus ne peut se dégager de la littérature entre les partisans d'une ténodèse systématique (très rares), ceux d'une indication sélective [92], et ceux ne la pratiquant jamais, probablement la majorité des chirurgiens [19].

Freins secondaires

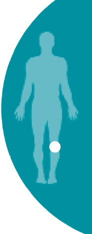
Il faut absolument dépister, lors de la reconstruction du LCA, les laxités périphériques associées, et notamment les lésions du ligament collatéral latéral [63] et des structures postérolatérales (tendon du poplité, capsule postérolatérale) [49] pouvant être associées aussi bien à des lésions récentes qu'à des laxités « vieillies ». Une lésion significative des structures latérales et postérolatérales s'accompagne d'une majoration des contraintes sur le transplant de LCA, et le risque d'échec est majoré si cette laxité n'est pas corrigée [50], d'autant plus que le morphotype du sujet est en varus.

Comment fixer ?

La fixation du transplant est potentiellement le maillon le plus faible de la reconstruction ligamentaire, en particulier au niveau tibial, en raison de l'orientation du tunnel quasi aligné, au moins en extension, sur le trajet du LCA. Une fixation adéquate doit permettre une fixation immédiate et solide du transplant (fixation primaire), puis une cicatrisation complète entre l'os receveur et le transplant sans perte de la tension initiale (fixation secondaire).

Fixation os–os

La fixation directe d'une baguette osseuse à l'os du tunnel se fait préférentiellement par une vis centrocanalaire. La fixation primaire est obtenue par compression de la baguette dans le tunnel, puis la fixation secondaire se fait par consolidation osseuse directe. Il s'agit certainement du moyen de fixation le plus sûr. L'utilisation de vis résorbables permet d'éviter l'inconvénient de la persistance du matériel métallique. Toutefois, la supériorité de ces dernières n'est pas prouvée [23].
Certains ont proposé une fixation par compression du bloc osseux taillé avec une forme trapézoïdale dans le tunnel sans moyen additionnel de fixation (essentiellement au fémur) [78].



Fixation tendon–os

Vis centrocanalaire

La fixation directe d'un transplant tendineux à l'os du tunnel peut se faire par une vis centrocanalaire. La fixation primaire se fait également par compression des tendons dans le tunnel, la fixation secondaire étant assurée par la fusion biologique entre les tendons et l'os receveur. Il existe un risque de glissement du tendon contre la vis si le dessin est trop mousse, et à l'inverse un risque de section partielle du transplant si le dessin est trop tranchant. Ce type de fixation est sensible au diamètre de la vis (le plus gros possible) [62], à la qualité osseuse du tunnel (meilleure fixation dans un tunnel corticospongieux) [36] et au bon positionnement de la vis qui ne doit pas diverger de la direction du transplant [69].

Fixation corticale à distance

Le système dit Endobouton® utilise un ruban de polyester ou un fil de suture tressé entre le transplant et l'Endobouton® qui se bloque contre la corticale proximale du tunnel fémoral : la résistance mécanique est excellente [1], mais le point fixe éloigné de l'interligne expose à un risque d'allongement du montage et à un risque de mobilité du transplant dans le tunnel pouvant aboutir au phénomène de ballonisation [84].

Fixation par clavette

Il s'agit d'une broche transfixiant le condyle latéral, perpendiculaire au tunnel fémoral, et traversant la boucle du transplant. La résistance en traction est excellente, avec un déplacement minimal du greffon tendineux [1], mais la réalisation technique est plus délicate.

Autres systèmes

D'autres moyens de fixation ont été décrits mais sont beaucoup moins populaires. Citons la vis–rondelle à picots ou les agrafes [56]. Un système plus innovant associe une greffe tendineuse courte, ne rentrant que d'environ 10 mm dans chaque tunnel, prolongée par une bandelette tressée, elle-même fixée à l'os par une vis centrocanalaire [14]. Cette technique permet, selon ses promoteurs, de n'utiliser qu'un seul des tendons ischiojambiers, tout en assurant une fixation du transplant plus proche de l'articulation, améliorant ainsi la raideur du montage et diminuant le risque d'effet essuie-glace. La fixation secondaire serait assurée par l'apparition de fibres de Sharpey dans les premiers millimètres du tunnel.

Ligamentisation

La ligamentisation correspond aux phénomènes biologiques qui s'exercent au sein du transplant tendineux : nécrose avasculaire, recolonisation cellulaire et néovascularisation.
Entre la sixième semaine et le troisième mois, une néovascularisation intra-articulaire est observée sur des modèles ovins, apportant des chondroblastes et des cellules mésenchymateuses dont des cellules musculaires lisses. Ce phénomène est incomplet à 3 mois où des zones de nécroses tendineuses sont encore visibles. L'aspect histologique est jugé normal à 6 mois et la néovascularisation et les cellules mésenchymateuse ont disparu [87].
Chez l'homme, cette néovascularisation et les phénomènes de ligamentisation sont observés plus tardivement, et seraient plus rapides pour le ligament patellaire que pour les tendons ischiojambiers [77].
Une bonne revascularisation est probablement la clé de la survie à long terme du transplant. Toutefois, les conditions d'une ligamentisation efficace sont mal connues, et l'évolution biologique des transplants n'est pas actuellement maîtrisée.

Conclusion

Le transplant idéal pour reconstruire un LCA rompu n'existe sans doute pas. L'intervention est un compromis entre tous les éléments du cahier des charges, dont chaque chirurgien pourra favoriser l'un ou l'autre selon ses convictions et son expérience. La règle essentielle est sans doute de respecter l'anatomie normal du LCA.

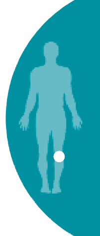
Compléments en ligne

Vidéo 87.1. **Exemple d'un système de navigation pour le repérage du tunnel fémoral.**
Vidéo 87.2. **Exemple d'un système de navigation pour le repérage du tunnel tibial.**

Références

[1] Ahmad CS, Gardner TR, Groh M, et al. Mechanical properties of soft tissue femoral fixation devices for anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 635–40.
[2] Ahrens P, Kirchhoff C, Fischer F, et al. A novel tool for objective assessment of femorotibial rotation : a cadaver study. Int Orthop 2011 ; 35 : 1611–20.
[3] Amis AA. The functions of the fibre bundles of the anterior cruciate ligament in anterior drawer, rotational laxity and the pivot shift. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 613–20.
[4] Amis AA, Jakob RP. Anterior cruciate ligament graft positioning, tensioning and twisting. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998 ; 6(Suppl 1) : S2–12.
[5] Amis AA, Zavras T. Isometricity and graft placement during anterior cruciate ligament reconstruction. The Knee 1995 ; 2 : 5–17.
[6] Anderson AF, Dome DC, Gautam S, et al. Correlation of anthropometric measurements, strength, anterior cruciate ligament size, and intercondylar notch characteristics to sex differences in anterior cruciate ligament tear rates. Am J Sports Med 2001 ; 29 : 58–66.
[7] Arneja S, McConkey MO, Mulpuri K, et al. Graft tensioning in anterior cruciate ligament reconstruction : a systematic review of randomized controlled trials. Arthroscopy 2009 ; 25 : 200–7.
[8] Arnold MP, Blankevoort L, Ten Ham A, et al. Twist and its effect on ACL graft forces. J Orthop Res 2004 ; 22 : 963–9.
[9] Astur DC, Santos CV, Aleluia V, et al. Characterization of cruciate ligament impingement : the influence of femoral or tibial tunnel positioning at different degrees of knee flexion. Arthroscopy 2013 ; 29 : 913–9.
[10] Bastian JD, Tomagra S, Schuster AJ, et al. ACL reconstruction with physiological graft tension by intraoperative adjustment of the anteroposterior translation to the uninjured contralateral knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 ; 22(5) : 1055–60.
[11] Brown Jr CH, Wilson DR, Hecker AT, Ferragamo M. Graft-bone motion and tensile properties of hamstring and patellar tendon anterior cruciate ligament femoral graft fixation under cyclic loading. Arthroscopy 2004 ; 20 : 922–35.
[12] Butler DL, Noyes FR, Grood ES. Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study. J Bone Joint Surg 1980 ; 62A : 259–70.
[13] Chan DB, Temple HT, Latta LL, et al. A biomechanical comparison of fan-folded, single-looped fascia lata with other graft tissues as a suitable

substitute for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2010 ; 26 : 1641–7.
[14] Collette M, Cassard X. La technique Tape Locking Screw technique (TLS) : une nouvelle méthode de reconstruction du ligament croisé antérieur utilisant une autogreffe courte aux ischiojambiers. Rev Chir Orthop 2011 ; 97 : 540–4.
[15] Colombet P, Jenny JY, Menetrey J, et al.French Arthroscopy Society (SFA). Current concept in rotational laxity control and evaluation in ACL reconstruction. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98(8 Suppl) : S201–10.
[16] Colombet P, Robinson J, Christel P, et al. Morphology of anterior cruciate ligament attachments for anatomic reconstruction : a cadaveric dissection and radiographic study. Arthroscopy 2006 ; 22 : 984–92.
[17] Dargel J, Gotter M, Mader K, et al. Biomechanics of the anterior cruciate ligament and implications for surgical reconstruction. Strategies Trauma Limb Reconstr 2007 ; 2 : 1–12.
[18] Dawson CK, Suero EM, Pearle AD. Variability in knee laxity in anterior cruciate ligament deficiency using a mechanized model. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 784–8.
[19] Dodds AL, Gupte CM, Neyret P, et al. Extra-articular techniques in anterior cruciate ligament reconstruction : a literature review. J Bone Joint Surg 2011 ; 93B : 1440–8.
[20] Doi M, Takahashi M, Abe M, et al. Lateral radiographic study of the tibial sagittal insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of human anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 347–51.
[21] Driscoll MD, Isabell Jr GP, Conditt MA, et al. Comparison of 2 femoral tunnel locations in anatomic single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : a biomechanical study. Arthroscopy 2012 ; 28 : 1481–9.
[22] Duthon VB, Barea C, Abrassart S, et al. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14 : 204–13.
[23] Emond CE, Woelber EB, Kurd SK, et al. A comparison of the results of anterior cruciate ligament reconstruction using bioabsorbable versus metal interference screws : a meta-analysis. J Bone Joint Surg 2011 ; 93A : 572–80.
[24] Engebretsen L, Lew WD, Lewis JL, Hunter RE. Knee mechanics after repair of the anterior cruciate ligament. A cadaver study of ligament augmentation. Acta Orthop Scand 1989 ; 60 : 703–9.
[25] Engebretsen L, Lew WD, Lewis JL, Hunter RE. The effect of an iliotibial tenodesis on intraarticular graft forces and knee joint motion. Am J Sports Med 1990 ; 18 : 169–76.
[26] Ferretti M, Doca D, Ingham SM, et al. Bony and soft tissue landmarks of the ACL tibial insertion site : an anatomical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 62–8.
[27] Ferretti M, Levicoff EA, Macpherson TA, et al. The fetal anterior cruciate ligament : an anatomic and histologic study. Arthroscopy 2007 ; 23 : 278–83.
[28] Fineberg MS, Zarins B, Sherman OH. Practical considerations in anterior cruciate ligament replacement surgery. Arthroscopy 2000 ; 16 : 715–24.
[29] Fleming BC, Fadale PD, Hulstyn MJ, et al. The effect of initial graft tension after anterior cruciate ligament reconstruction : a randomized clinical trial with 36-month follow-up. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 25–34.
[30] Gabriel MT, Wong EK, Woo SL, et al. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. J Orthop Res 2004 ; 22 : 85–9.
[31] Giron F, Cuomo P, Aglietti P, et al. Femoral attachment of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14 : 250–6.
[32] Goldsmith MT, Jansson KS, Smith SD, et al. Biomechanical comparison of anatomic single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstructions : an in vitro study. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 1595–604.
[33] Han Y, Kurzencwyg D, Hart A, et al. Measuring the anterior cruciate ligament's footprints by three-dimensional magnetic resonance imaging. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 986–95.
[34] Harner CD, Baek GH, Vogrin TM, et al. Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. Arthroscopy 1999 ; 15 : 741–9.
[35] Hart R, Krejzla J, Sváb P, et al. Outcomes after conventional versus computer-navigated anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2008 ; 24 : 569–78.
[36] Harvey AR, Thomas NP, Amis AA. The effect of screw length and position on fixation of four-stranded hamstring grafts for anterior cruciate ligament reconstruction. Knee 2003 ; 10 : 97–102.
[37] Hatayama K, Terauchi M, Saito K, et al. The importance of tibial tunnel placement in anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2013 ; 29 : 1072–8.
[38] Hwang MD, Piefer JW, Lubowitz JH. Anterior cruciate ligament tibial footprint anatomy : systematic review of the 21st century literature. Arthroscopy 2012 ; 28 : 728–34.
[39] Iwahashi T, Shino K, Nakata K, et al. Assessment of the "functional length" of the three bundles of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16 : 167–74.
[40] Jenny JY. Navigation system measures AP and rotational knee laxity in ACL replacement. Orthopedics 2009 ; 32(10 Suppl) : 31–4.
[41] Jenny JY, Ciobanu E, Clavert P, et al. Anatomic attachment of the ACL. Comparison between radiological and CT analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 806–10.
[42] Kato Y, Maeyama A, Lertwanich P, et al. Biomechanical comparison of different graft positions for single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 816–23.
[43] Kawakami Y, Hiranaka T, Matsumoto T, et al. The accuracy of bone tunnel position using fluoroscopic-based navigation system in anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 1503–10.
[44] Khiami F, Wajsfisz A, Meyer A, et al. Reconstruction du ligament croisé antérieur au moyen du fascia lata par une technique de prélèvement arthroscopique peu invasive. Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 2013 ; 99 : 99–105.
[45] Kim HY, Seo YJ, Kim HJ, et al. Tension changes within the bundles of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction at different knee flexion angles : a study using a 3-dimensional finite element model. Arthroscopy 2011 ; 27 : 1400–8.
[46] Komzák M, Hart R, Okál F, Safi A. AM bundle controls the anterior-posterior and rotational stability to a greater extent than the PL bundle - A cadaver study. Knee 2013 ; 20(6) : 551–5.
[47] Kopf S, Musahl V, Tashman S, et al. A systematic review of the femoral origin and tibial insertion morphology of the ACL. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 213–9.
[48] Kraeutler MJ, Bravman JT, McCarty EC. Bone-patellar tendon-bone autograft versus allograft in outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction : a meta-analysis of 5182 patients. Am J Sports Med 2013 ; doi : 10.1177/0363546513484127.
[49] La Prade RF, Heikes C, Bakker AJ, Jakobsen RB. The reproducibility and repeatability of varus stress radiographs in the assessment of isolated fibular collateral ligament and grade-III posterolateral knee injuries. An in vitro biomechanical study. J Bone Joint Surg 2008 ; 90A : 2069–76.
[50] LaPrade RF, Resig S, Wentorf F, Lewis JL. The effects of grade III posterolateral knee complex injuries on anterior cruciate ligament graft force. A biomechanical analysis. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 469–75.
[51] Lemaire M. Instabilité chronique du genou : technique et résultats des plasties ligamentaires en traumatologie sportive. J Chir (Paris) 1975 ; 110 : 281–94.
[52] Lerat JL, Chotel F, Besse JL, et al. The results after 10-16 years of the treatment of chronic anterior laxity of the knee using reconstruction of the anterior cruciate ligament with a patellar tendon graft combined with an external extra-articular reconstruction. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1998 ; 84 : 712–7.
[53] Loh JC, Fukuda Y, Tsuda E, et al. Knee stability and graft function following anterior cruciate ligament reconstruction : Comparison between 11 o'clock and 10 o'clock femoral tunnel placement. 2002 Richard O'Connor Award paper. Arthroscopy 2003 ; 19 : 297–304.
[54] Lorbach O, Pape D, Maas S, et al. Influence of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament on external and internal tibiofemoral rotation. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 721–7.
[55] Luites JW, Wymenga AB, Blankevoort L, Kooloos JG. Description of the attachment geometry of the anteromedial and posterolateral bundles of the ACL from arthroscopic perspective for anatomical tunnel placement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 1422–31.
[56] Magen HE, Howell SM, Hull ML. Structural properties of six tibial fixation methods for anterior cruciate ligament soft tissue grafts. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 35–43.
[57] Markolf KL, Park S, Jackson SR, McAllister DR, Bone Joint Surg J. Anterior-posterior and rotatory stability of single and double-bundle anterior cruciate ligament reconstructions. J Bone Joint Surg 2009 ; 91A : 107–18.
[58] Marshall JL, Warren RF, Wickiewicz TL. The anterior cruciate ligament. A technique of repair and reconstruction. Clin Orthop 1979 ; 143 : 97–106.
[59] Mastrokalos DS, Springer J, Siebold R, Paessler HH. Donor site morbidity and return to the preinjury activity level after anterior cruciate ligament reconstruction using ipsilateral and contralateral patellar tendon autograft : a retrospective, nonrandomized study. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 85–93.



[60] Menschik A. Mechanik des Kniegelenkes. 1. Teil. Z Orthop 1974 ; 112 : 481–95.
[61] Menschik A. Mechanik des Kniegelenkes. 2. Teil. Z Orthop 1975 ; 113 : 388–94.
[62] Micucci CJ, Frank DA, Kompel J, et al. The effect of interference screw diameter on fixation of soft-tissue grafts in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2010 ; 26 : 1105–10.
[63] Monaco E, Ferretti A, Labianca L, et al. Navigated knee kinematics after cutting of the ACL and its secondary restraint. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 870–7.
[64] Moyen BJ, Jenny JY, Mandrino AH, Lerat JL. Comparison of reconstruction of the anterior cruciate ligament with and without a Kennedy ligament-augmentation device. A randomized, prospective study. J Bone Joint Surg Am 1992 ; 74 : 1313–9.
[65] Muellner T, Reihsner R, Mrkonjic L, et al. Twisting of patellar tendon grafts does not reduce their mechanical properties. J Biomech 1998 ; 31 : 311–5.
[66] Musahl V, Burkart A, Debski RE, et al. Accuracy of anterior cruciate ligament tunnel placement with an active robotic system : a cadaveric study. Arthroscopy 2002 ; 18 : 968–73.
[67] Mulford JS, Hutchinson SE, Hang JR. Outcomes for primary anterior cruciate reconstruction with the quadriceps autograft : a systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 1882–8.
[68] Müller W. Le genou. Anatomie, biomécanique et reconstruction ligamentaire. Berlin–Paris : Springer-Verlag ; 1982.
[69] Ninomiya T, Tachibana Y, Miyajima T, et al. Fixation strength of the interference screw in the femoral tunnel : The effect of screw divergence on the coronal plane. Knee 2010 ; 18 : 83–7.
[70] Noyes FR. The function of the human anterior cruciate ligament and analysis of single- and double-bundle graft reconstructions. Sports Health 2009 ; 1 : 66–75.
[71] Noyes FR, Barber SD. The effect of an extra-articular procedure on allograft reconstructions for chronic ruptures of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg 1991 ; 73A : 882–92.
[72] Noyes FR, Butler DL, Grood ES, et al. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. J Bone Joint Surg 1984 ; 66A : 344–52.
[73] Noyes F, Grood S. The scientific basis for examination and classification of knee ligament injuries. Knee disorders : surgery, rehabilitation, clinical outcomes ; Section II : Classification and Biomechanics. In : Saunders ; 2009. p. 47–84.
[74] Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. J Bone Joint Surg 1985 ; 67A : 257–62.
[75] Oh YK, Kreinbrink JL, Ashton-Miller JA, Wojtys EM. Effect of ACL transection on internal tibial rotation in an in vitro simulated pivot landing. J Bone Joint Surg 2011 ; 93A : 372–80.
[76] Pässler HH, Höher J. Intraoperative quality control of the placement of bone tunnels for the anterior cruciate ligament. Unfallchirurg 2004 ; 107 : 263–72.
[77] Pauzenberger L, Syre S, Schurz M. "Ligamentization" in hamstring tendon grafts after anterior cruciate ligament reconstruction : a systematic review of the literature and a glimpse into the future. Arthroscopy 2013 ; 9(10) : 1712–21.
[78] Pavlik A, Hidas P, Czigany T, Berkes I. Biomechanical evaluation of press-fit femoral fixation technique in ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004 ; 12 : 528–33.
[79] Piefer JW, Pflugner TR, Hwang MD, Lubowitz JH. Anterior cruciate ligament femoral footprint anatomy : systematic review of the 21st century literature. Arthroscopy 2012 ; 28 : 872–81.
[80] Plaweski S, Petek D, Saragaglia D. Morphometric analysis and functional correlation of tibial and femoral footprints in anatomical and single bundle reconstructions of the anterior cruciate ligament of the knee. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97 : S75–9.
[81] Plaweski S, Tchouda SD, Dumas J, et al, STIC NAV Per Op group ; Computer Assisted Orthopaedic Surgery-France. Evaluation of a computer-assisted navigation system for anterior cruciate ligament reconstruction : prospective non-randomized cohort study versus conventional surgery. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98(6 Suppl) : S91–7.
[82] Pujol N, Queinnec S, Boisrenoult P, et al. Anatomy of the anterior cruciate ligament related to hamstring tendon grafts. A cadaveric study Knee 2013 ; 20(6) : 511–4.
[83] Robinson J, Carrat L, Granchi C, Colombet P. Influence of anterior cruciate ligament bundles on knee kinematics : clinical assessment using computer-assisted navigation. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 2006–13.
[84] Rodeo SA, Kawamura S, Kim HJ, et al. Tendon healing in a bone tunnel differs at the tunnel entrance versus the tunnel exit : an effect of graft-tunnel motion ? Am J Sports Med 2006 ; 34 : 1790–800.
[85] Rouvière H. In : Membres, système nerveux central. Anatomie humaine, Tome 3. Paris : Masson ; 1973. p. 311–7.
[86] Scanlan SF, Donahue JP, Andriacchi TP. The in vivo relationship between anterior neutral tibial position and loss of knee extension after transtibial ACL reconstruction. Knee 2014 ; 21(1) : 74–9.
[87] Scranton Jr PE, Lanzer WL, Ferguson MS, et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament neovascularization and ligamentization. Arthroscopy 1998 ; 14 : 702–16.
[88] Shelbourne KD, Vanadurongwan B, Gray T. Primary anterior cruciate ligament reconstruction using contralateral patellar tendon autograft. Clin Sports Med 2007 ; 26 : 549–65.
[89] Shino K, Suzuki T, Iwahashi T, et al. The resident's ridge as an arthroscopic landmark for anatomical femoral tunnel drilling in ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 1164–8.
[90] Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J. Tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament : morphometry, arthroscopic landmarks, and orientation model for bone tunnel placement. Arthroscopy 2008 ; 24 : 154–61.
[91] Stengel D, Klufmöller F, Rademacher G, et al. Functional outcomes and health-related quality of life after robot-assisted anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon grafts. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 446–55.
[92] Trichine F, Alsaati M, Chouteau J, et al. Patellar tendon autograft reconstruction of the anterior cruciate ligament with and without lateral plasty in advanced-stage chronic laxity. A clinical, prospective, randomized, single-blind study using passive dynamic X-rays. Knee 2014 ; (1)58–65.
[93] Van Heerwaarden RJ, Stellinga D, Frudiger AJ. Effect of pretension in reconstructions of the anterior cruciate ligament with a Dacron prosthesis. A retrospective study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996 ; 3 : 202–8.
[94] Vyas D, Rabuck SJ, Harner CD. Allograft anterior cruciate ligament reconstruction : indications, techniques, and outcomes. J Orthop Sports Phys Ther 2012 ; 42 : 196–207.
[95] Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, et al. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. Am J Sports Med 1991 ; 19 : 217–25.
[96] Woods GA, Indelicato PA, Prevot TJ. The Gore-Tex anterior cruciate ligament prosthesis. Two versus three year results. Am J Sports Med 1991 ; 19 : 48–55.
[97] Wredmark T, Engström B. Five-year results of anterior cruciate ligament reconstruction with the Stryker Dacron high-strength ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993 ; 1 : 71–5.
[98] Yamazaki J, Muneta T, Koga H, et al. Radiographic description of femoral tunnel placement expressed as intercondylar clock time in double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 418–23.
[99] Yoo YS, Jeong WS, Shetty NS, et al. Changes in ACL length at different knee flexion angles : an in vivo biomechanical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 292–7.
[100] Zantop T, Herbort M, Raschke MJ, et al. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 223–7.
[101] Zantop T, Petersen W, Fu F. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Operative Techniques in Orthopaedics 2005 ; 15(1) : 20–8.
[102] Zantop T, Schumacher T, Diermann N, et al. Anterolateral rotational knee instability : role of posterolateral structures. Winner of the AGA-DonJoy Award 2006. Arch Orthop Trauma Surg 2007 ; 127 : 743–52.
[103] Zavras TD, Race A, Amis AA. The effect of femoral attachment location on anterior cruciate ligament reconstruction : graft tension patterns and restoration of normal anterior-posterior laxity patterns. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005 ; 13 : 92–100.

Chapitre 88

Reconstruction du ligament croisé antérieur : fixation des greffes (chez l'adulte)

S. Lustig, P. Neyret

RÉSUMÉ

La reconstruction du ligament croisé antérieur est une chirurgie fréquente qui a des résultats remarquables. Ceux-ci dépendent d'un programme de rééducation postopératoire précoce qui permet une récupération rapide des amplitudes articulaires. Cette rééducation précoce exige une fixation mécanique (primaire) rigide peropératoire de la greffe car la rééducation commence bien avant l'incorporation biologique de la greffe dans les tunnels osseux. Quelle que soit la greffe choisie, de nombreuses méthodes de fixation sont disponibles. La meilleure technique de fixation dépend de plusieurs facteurs, y compris le choix du greffon et l'expérience du chirurgien pour la fixation choisie. Nous présentons les principes théoriques et méthodes actuelles disponibles pour la fixation des greffes dans la chirurgie du ligament croisé antérieur.

MOTS CLÉS

Fixation de la greffe. – Ligament croisé antérieur

Introduction

Un élément clé de la récupération après reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA) est une rééducation adaptée débutée précocement. Cette rééducation précoce nécessite une fixation mécanique rigide de la greffe au cours de l'intervention chirurgicale car elle débute avant l'incorporation biologique de la greffe dans les tunnels osseux. Noyes et al. [43] estimaient que 454 N correspond à la force que doit pouvoir supporter une greffe au cours des activités de la vie quotidienne et on estime que les contraintes supportées par le LCA lors d'une rééducation « agressive » sont de 500 N environ. Le LCA natif peut supporter une force de 2160 N (résistance à la rupture) et a une rigidité de 242 N/mm. Les greffes habituellement utilisées sont capables de supporter de telles valeurs, respectivement 2977 N et 455 N/mm pour un tendon rotulien [17] ; 4140 N et 807 N/mm pour un DIDT (droit interne-demi-tendineux) 4 brins [26] ; et 2353 N et 326 N/mm pour un tendon quadricipital [57]. Le point faible au cours de la phase de rééducation précoce se situe donc, en cas d'échec de cette fixation, entre l'os et le greffon, plutôt que le greffon lui-même. Ce « contrat » mécanique est temporaire car, après la fixation biologique à l'interface, c'est la portion intra-articulaire du transplant qui devient le maillon faible de la chaîne. Plusieurs moyens de fixation du transplant permettent la réalisation de ce contrat mécanique. La technique sera fonction du type d'extrémité choisi (baguette osseuse ou tendon libre). Pour chaque type choisi et en fonction de la fixation recherchée (spongieuse ou corticale, voir mixte), on pourra utiliser ou non un implant (vis, agrafe, etc.).

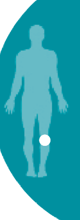
Après avoir présenté les aspects biomécaniques de la fixation d'un greffon de LCA, nous allons discuter successivement les différents moyens de fixation actuellement utilisés.

Biomécanique

Deux propriétés biomécaniques sont presque uniformément déterminées dans les études de laboratoire et méritent discussion.

La *résistance à la rupture* est la quantité de force (N) qu'une reconstruction peut supporter avant l'échec final [9, 33, 67].

La *rigidité* (N/mm) est la quantité de force nécessaire pour déplacer le greffon d'une certaine distance. Elle fournit une évaluation objective de la quantité de glissement (ou d'élongation) qui se produit en réponse à une force particulière avant la défaillance de la reconstruction. Cette propriété est importante car une rigidité insuffisante peut conduire à une élongation ou un glissement important qui peut résulter en un échec clinique avec un test de Trillat-Lachman positif, un tiroir antérieur et un *pivot shift*, bien que la greffe puisse rester structurellement intacte mais non fonctionnelle. On peut comparer cela à une chaîne fixée par des élastiques à chaque extrémité. Quand la force est appliquée à la chaîne, les élastiques s'étirent en fonction de la charge, bien que la chaîne ne change pas de longueur, et qu'aucun des composants ne soit rompu.



Une analyse comparative des propriétés biomécaniques de différentes méthodes de fixation est cependant limitée par plusieurs facteurs. Tout d'abord, nous sommes seulement capables d'évaluer certains paramètres au laboratoire. Ces paramètres incluent la résistance à la rupture (la force), la rigidité, l'élongation avant rupture, et le mode d'échec. De plus, peu d'informations sont disponibles sur la manière dont ces variables changent au cours du processus d'intégration

biologique. Enfin, ces études biomécaniques sont réalisées dans différentes institutions avec différents équipements et différents protocoles d'essai, et peu d'études individuelles ont réellement comparé les différentes méthodes de fixation dans des conditions similaires. Ainsi, même si ces études sont importantes, l'évaluation clinique à court, moyen et long termes est indispensable avant de pouvoir affirmer qu'une méthode est valable.

Incorporation de la greffe

La fixation de la greffe est le point faible jusqu'à ce que l'ancrage histologique de la greffe se fasse dans le tunnel. Le temps nécessaire à ce processus reste débattu chez l'humain. En revanche, il a été étudié de façon extensive sur le modèle animal ainsi que sur spécimen humain [13, 25, 42, 47, 50, 61, 62]. Plusieurs études animales ont analysé l'incorporation des greffes avec plot osseux dans un tunnel osseux. Chez le mouton, cette intégration survient à 6 semaines [50]. Clancy et al. [13] ont montré que l'intégration histologique d'une greffe de tendon rotulien survient à 8 semaines chez le macaque Rhésus. Chez la chèvre comme chez l'homme, l'incorporation de la greffe implique une néo-ossification ainsi que la formation de fibres de Sharpey (qui apparaissent dès la 6e semaine). En intra-articulaire, une néovascularisation, une ligamentisation et une ossification jonctionnelle doivent survenir. Scranton et al. [50] notaient que ce processus était complété à 26 semaines de l'intervention et recommandaient de protéger les genoux des athlètes opérés au moins 4 mois. Ils notaient également qu'une fixation sûre du transplant associée à une fonction physiologique améliorait l'incorporation, la sollicitation mécanique étant favorable pour le bon déroulement du processus biologique.
Plusieurs études ont comparé la cicatrisation d'un plot osseux à celle d'un tendon dans un tunnel osseux. Chez le chien, l'incorporation d'un plot osseux demande 3 semaines alors que, pour une greffe tendineuse, il faut 6 semaines [61]. Chez la chèvre, l'incorporation d'un plot osseux est acquise à 6 semaines, ce qui n'est pas le cas pour une greffe tendineuse [44]. Ainsi, même si la durée exacte nécessaire à l'incorporation biologique n'a pas été clairement précisée, il semblerait qu'elle survienne plus précocement pour les greffes avec plots osseux comparativement aux greffes tendineuses (6 semaines versus plus de 4 mois) [44, 62]. Cela a des implications importantes pour les schémas thérapeutiques postopératoires, et pourrait appuyer le fait que les patients qui ont reçu une greffe avec bloc osseux pourraient être autorisés à passer à des niveaux supérieurs d'activité plus tôt que ceux avec des greffes « tissus mous ». Lorsque l'incorporation biologique de la greffe dans le tunnel est obtenue, la rigidité de la greffe ligamentaire dépend de la partie intra-articulaire de la greffe elle-même [62].
En ce qui concerne les vis métalliques par rapport aux vis biorésorbables, Walton [62] n'a démontré aucune différence dans l'intégration des blocs osseux dans le tunnel entre les vis biodégradables et métalliques. Les deux obtiennent une intégration au bout de 6 semaines.

Différence entre fixation tibiale et fémorale

Les conditions pour la fixation de la greffe dans le tunnel fémoral sont plus favorables que dans le tunnel tibial [30]. Les raisons sont à la fois liées aux aspects biomécaniques (angle de fixation par rapport à la fixation) et à la densité minérale osseuse supérieure pour la partie distale du fémur [8]. En effet, plus la densité minérale osseuse est importante, plus la rigidité en compression augmente, ce qui est en faveur de la fixation fémorale. De même, l'angle selon lequel la force est appliquée à la fixation tibiale est parallèle à la portion intraosseuse de la greffe, alors que la force est oblique voire perpendiculaire dans le tunnel osseux fémoral. Ainsi, une même contrainte appliquée à chacune des extrémités de la greffe expose davantage la fixation tibiale à un échec, et pour ces mêmes raisons, une même technique de fixation offre une plus grande résistance dans le fémur que dans le tibia.

Grandes familles de systèmes de fixation

On peut différencier trois familles de systèmes de fixation pour les greffes de ligament croisé antérieur :
- les systèmes de fixation à appui cortical : Endobutton®, étriers, boutons, agrafes, etc. ;
- les systèmes de fixation mixte corticospongieuse : Transfix® (*cross-pin*), système TLS® ;
- les fixations juxta-articulaires, ou directes ou anatomiques : vis d'interférence (métalliques, PEEK [polyétheréthercétone], résorbables).

Différences entre greffes tendineuses (« tissus mous ») et greffe avec bloc osseux (tableau 88.1)

La méthode de référence pour la fixation d'un greffon avec bloc osseux (os–tendon rotulien–os, tendon quadricipital, tendon d'Achille) est une vis d'interférence telle que décrite par Lambert [37] et Kurosoka et al. [33]. Une vis d'interférence offre l'avantage d'une fixation proche de l'ouverture du tunnel (fixation au niveau de l'empreinte du ligament natif adjacente à la surface articulaire), ce qui augmente la stabilité du genou, l'isométrie de greffe et évite tout mouvement du greffon dans le tunnel [64] (fixation « anatomique »). Elle pose toutefois la question d'une augmentation de la rigidité de la greffe elle-même, et de l'effet de ce manque d'élasticité sur le risque de rupture.
Initialement, les techniques de fixation pour les greffes de tissus mous ont été limitées à des fixations distales, indirectes (fixation suspendue), qui ont pour inconvénient une rigidité inférieure, et le risque d'effet « essuie-glace » ou « élastique » dans le tunnel, ce qui peut conduire à une incorporation biologique retardée et à l'élargissement du tunnel.

Tableau 88.1. Caractéristiques de différents modes de fixation des autogreffes ligamentaires : DIDT et os–tendon–os [9, 59]*.

Structure	Résistance à la rupture (N)	Rigidité (N/mm)
LCA normal	800 (400)	66 (26)
DIDT 4 faisceaux Suture sur 1 vis	573 (109)	18 (5)
DIDT 4 faisceaux Suture sur 2 vis	821 (219)	16 (16)
Os–tendon–os Vis d'interférence fémur et tibia	423 (175)	46 (24)
Os–tendon–os Suture sur 1 vis	396 (124)	27 (13)
Os–tendon–os Vis d'interférence fémur Suture sur 1 vis tibia	588 (282)	33 (14)
Os–tendon–os Vis d'interférence fémur et tibia + suture sur vis fémur et tibia	674 (206)	50 (21)
DIDT 4 faisceaux Transfix®	523 (263)	34,2 (14,3)
DIDT Endobutton®	618 (242)	22,4 (6,9)

* Valeurs moyennes (écart-type entre parenthèses).
DIDT : droit interne-demi-tendineux.

Quand une fixation distale est utilisée, un remplissage complet du tunnel par le greffon est indispensable pour éviter ce mouvement du greffon dans le tunnel.

De nouvelles vis d'interférence ont été créées spécifiquement pour les greffes « tissus mous ». Ces vis ont un filetage émoussé pour diminuer le risque de lacération de la greffe et ont montré pouvoir fournir une fixation similaire à celle des vis d'interférence avec les blocs osseux. La rigidité de la vis d'interférence est un paramètre important pour la fixation d'une greffe « tissus mous ». La vis doit avoir une rigidité à la compression inférieure à l'os hôte adjacent, mais plus importante que celle de la greffe « tissu mou ». Théoriquement, l'utilisation des vis d'interférence avec des greffes « tissus mous » peut éviter les problèmes de fixation distale (fixation éloignée de la surface articulaire). En raison de l'amélioration des techniques de fixation pour les greffes « tissus mous » et de l'intérêt potentiel de l'adjonction de produits favorisant l'incorporation osseuse (comme l'hydroxyapatite), celles-ci ont gagné en popularité dans la reconstruction du LCA.

Fixation os–os

Fixation os–os sans implant

C'est la technique de la baguette conique qui vient s'emboîter (*press-fit*) et se bloquer dans le tunnel [38]. Elle est le plus souvent utilisée pour la fixation fémorale. Elle ne peut s'appliquer qu'à un tunnel transfixiant réalisé de dehors en dedans. Son inconvénient principal est la difficulté du contrôle précis de la position finale de la jonction os–tendon par rapport à l'orifice articulaire du tunnel fémoral, à moins d'adapter la longueur de la baguette osseuse à celle du tunnel. Elle impose le passage du transplant de distal en proximal. Ses avantages sont l'absence de matériel supplémentaire pour la fixation et un comblement complet du tunnel osseux une fois l'intégration effective.

Fixation os–os avec implant

Vis d'interférence (figure 88.1)

Les vis d'interférence sont les principales méthodes de fixation pour greffons avec des blocs osseux telles que décrites par Lambert [37], puis Kurosaka et al. [33]. Elles combinent les avantages d'une fixation proche de l'ouverture du tunnel et une rigidité importante, offrant le plus sûr moyen de fixation lors de l'utilisation d'un greffon tendon–os os rotulien [21].

Vis métalliques – vis biorésorbables – PEEK (figure 88.2)

Les vis métalliques (généralement du titane) ont certains avantages [11] : pas de risque de rupture d'implant au cours du vissage si le couple de serrage devient trop important ; pas de déformation de la vis une fois en place ; efficacité durable de la fixation ; possibilité de contrôle radiologique du positionnement de l'implant. Elles ont également plusieurs inconvénients qui expliquent la diminution de leur popularité : ablation qui peut aboutir à des dégâts osseux si elle est nécessaire ; agressivité vis-à-vis du transplant en cas de positionnement incorrect ; production d'artefacts en imagerie.

Les vis biorésorbables (PLA [polyacide L-lactique], PGA [polymère de l'acide glycolique], etc.) sont actuellement les plus utilisées et ont plusieurs avantages théoriques. Après la cicatrisation de la greffe et la dégradation de la vis, aucun corps étranger ne reste dans l'os, et l'ancien site de fixation est remplacé (théoriquement) avec un os néoformé, ce qui n'est pas possible avec des vis métalliques [62]. En outre, les vis biorésorbables ne causent pas de distorsion sur l'imagerie par résonance magné-

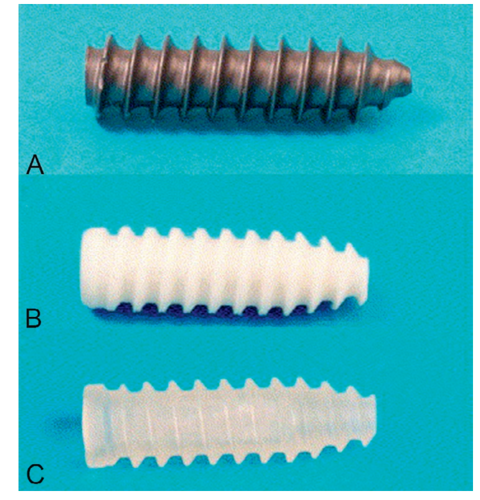
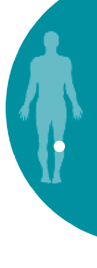


Figure 88.1. Vis d'interférences métallique (a) et résorbables (b, c).



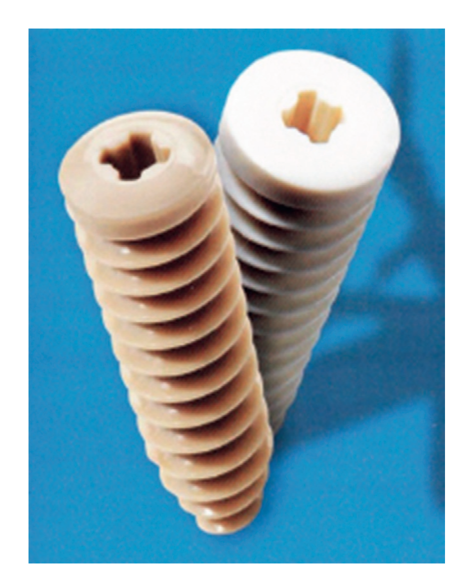


Figure 88.2. Vis d'interférence en PEEK.

Figure 88.3. Élargissement (ballonisation) du tunnel fémoral et tibial objectivé au scanner.

tique (IRM) et ne doivent pas être enlevées chez les patients nécessitant une prothèse ou une réintervention (révision, ostéotomie, etc.). De plus, on peut forer à travers une vis biorésorbable en cas de révision, en utilisant efficacement l'ancienne vis pour aider à la fixation. Bien que les forces de fixation inférieures aient été rapportées avec les vis d'interférence résorbables [45], la plupart des études indiquent une force et une rigidité comparables entre vis métallique et vis d'interférence biorésorbable [1, 4, 12, 29, 30, 32, 41, 45, 49, 51, 62, 66]. Cliniquement, les vis biorésorbables ont donné de bons résultats [3, 22, 34, 36].

La littérature est partagée en ce qui concerne la résorption complète de l'implant biorésorbable. Lajtai et al. [36] ont rapporté une résorption complète et son remplacement par un nouvel os contrôlé par IRM à 5 ans chez 28 patients. Fink et al. ont rapporté une dégradation complète de la vis contrôlée par tomodensitométrie à 12 mois [22]. Cependant, quelques vis résorbables restent visibles sur le scanner jusqu'à 24 mois [63]. Le temps nécessaire à la dégradation et la réaction inflammatoire potentielle sont dictés par la composition chimique de chaque vis et, à ce stade, la composition parfaite n'a pas encore été définie. Trois inconvénients potentiels sont la rupture de la vis lors de son insertion [4, 34, 41], une réaction inflammatoire décrite avec les implants résorbables [40], et une fixation inadéquate après dégradation partielle avant l'incorporation biologique. Enfin, les réactions autour de ces vis résorbables sont parfois imprévisibles, avec formation de kystes parfois volumineux [31] (figure 88.3). Cependant, davantage de fractures du bloc osseux ont été observées avec les vis d'interférence en métal [32] et des kystes similaires ont été vus avec fixation métallique, identiques à ceux rapportés avec vis biorésorbables [56].

Plusieurs auteurs ont comparé les caractéristiques biomécaniques des vis d'interférence métalliques et résorbables [13, 34]. Ces études ont montré que le couple de serrage est plus important pour les vis métalliques (1,5 Nm) par rapport aux vis résorbables (0,3 Nm). L'étude de résistance à l'arrachage a elle aussi mis en évidence des différences significatives entre vis métalliques (640 N) et vis résorbables (418 N). Cette différence aurait peu de retentissement clinique, puisque la ligamentoplastie ne serait pas soumise à des contraintes supérieures à 400 N.

Une alternative récente est le PEEK, matière plastique semi-cristalline qui peut également être utilisée pour les vis ou autres systèmes de fixation. Celui-ci présente les avantages du métal en termes de qualité de la fixation et ceux des matériaux résorbables pour l'imagerie (pas d'artéfact en IRM). Le futur pourrait enfin être du côté des vis résorbables ostéo-inductrices, mais il manque actuellement le recul et des études suffisantes sur ces systèmes [7].

Résistance à la traction – géométrie des vis

Indépendamment de la fixation d'un bloc osseux ou d'une greffe « tissus mous », la géométrie de la vis d'interférence a une implication directe sur la force et la rigidité de la fixation. Certains chercheurs [12, 24, 49, 66] ont suggéré que l'augmentation de longueur de la vis permet une plus grande amélioration de la fixation des greffes « tissus mous » qu'un accroissement du diamètre de la vis. C'est l'opposé pour un bloc osseux; l'augmentation de diamètre de la vis assure une amélioration plus importante de la fixation par rapport à l'augmentation de longueur de la vis. Cela peut être dû à la longueur de la carotte osseuse, qui est limitée par rapport à la longueur des tissus mous à l'intérieur du tunnel, qui est illimitée. En outre, la capacité de filets de vis de pénétrer dans le greffon, ou de « saisir » la greffe, est supérieure dans l'os spongieux que dans une greffe « tissus mous » [64]. Alors que la vis d'interférence fonctionne en compression sur une greffe de tissu mou, la compression et la pénétration sont utilisées avec un bouchon osseux. Des études sur le genou porcin n'ont montré aucune différence significative dans la force de fixation d'un bloc osseux lorsque la longueur de la vis était diminuée de 20 à 15 et 12,5 mm [6]. En revanche, il a été démontré que la résistance et la rigidité de la fixation sont augmentées pour les plus grands diamètres de vis (9,0 mm versus 6,5 mm [33] et 9 mm versus 7 mm, pour un tunnel de 10 mm [30]) dans le fémur et le tibia lors de l'utilisation d'une greffe avec un bloc osseux [6, 33].

Divergence vis–baguette osseuse

Une autre question en ce qui concerne la fixation des vis d'interférence est la divergence. Une fixation optimale se produit lorsque les vis sont placées parallèlement à la carotte osseuse ou au greffon de tissu mou, ce qui permet une surface de contact maximale entre la vis et le greffon. Plusieurs études de laboratoire indiquent qu'une divergence de la vis supérieure à 30° diminue considérablement la force de fixation [22, 46]. Pour empêcher la divergence, réaliser une encoche du bord antérieur du tunnel fémoral avant l'insertion de la vis et utiliser une flexion du genou entre 100° et 120° (pour les techniques en tunnel borgne) peut être utile [23]. En raison de la force de fixation inférieure du tibia, et de la direction parallèle de la traction dans le tunnel tibial par rapport à l'effet d'angle dans le tunnel fémoral, éviter la divergence de la vis est plus important du côté tibial que fémoral [22]. Bien que son importance ait été démontrée en laboratoire, la divergence de la vis n'a pas été corrélée avec la laxité clinique [18, 20, 21].

D'autres facteurs liés à la vis d'interférence comprennent la densité minérale osseuse, la dilatation du tunnel et le couple de serrage. Le couple de serrage a été corrélé positivement avec la force d'arrachement en laboratoire [8, 12, 30, 64]. Il peut être amélioré par l'augmentation du diamètre de la vis, en diminuant l'écart entre le diamètre du tunnel et celui de la greffe, et en effectuant une dilatation du tunnel. Forer un diamètre inférieur de 2 mm et dilater le tunnel final de 2 mm comprime l'os spongieux des parois du tunnel, augmente la densité minérale osseuse et la rigidité à la compression et, par conséquent, augmente la force de fixation [52, 60].

Fixation corticale (Endobutton® ou sutures appuyées)

Fixation en suspension (Endobutton®, Tightrope®, etc.)

(figures 88.4 et 88.5)

Le plus classique est l'Endobutton®, qui est composé d'un implant constitué d'une plaque en titane de 12 mm × 4 mm × 1 mm associée à une boucle continue en fibre de polyester non tressé. La boucle est montée en continu (fil à fil). Cette boucle varie de 15 à 60 mm pour la fixation des greffons osseux. La technique est celle d'un tunnel borgne fémoral le

Figure 88.4. Endobutton®.

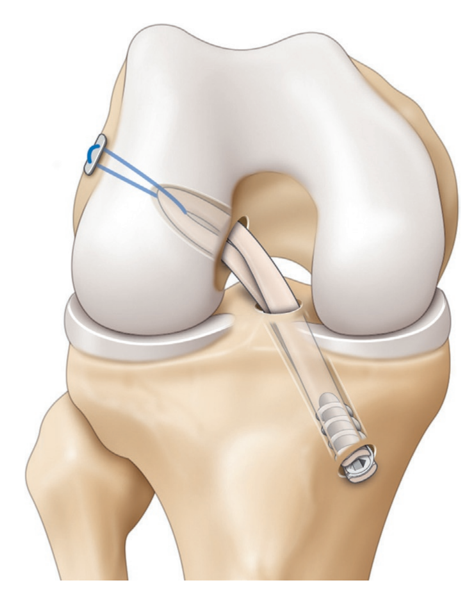


Figure 88.5. Tight Rope®.

plus souvent sans contre-incision, mais une incision supplémentaire peut être nécessaire si le contrôle scopique révèle une interposition de parties molles. L'appui osseux cortical est impératif. Ce type de fixation impose une préparation précise du transplant afin d'adapter celui-ci aux dimensions exactes du tunnel fémoral [5].

Suture appuyée sur vis ou agrafe

Une contre-incision est obligatoire. La fixation corticale est composite puisqu'elle ajoute un élément travaillant supplémentaire (fil + Nœuds), rendant ainsi plus difficile le réglage du positionnement, et moins constante la résistance à la traction. Son utilisation avec un transplant os–tendon–os se justifie surtout dans les échecs et contre-indications de la vis d'interférence (ostéopénie spongieuse – plutôt tibiale que fémorale –, effondrement du tunnel osseux, réintervention).

Transfixion (figure 88.6)

Plusieurs systèmes de transfixion sont disponibles. Ces techniques emploient un dispositif métallique ou biorésorbable qui est placé perpendiculairement à l'axe du fémur et à travers la greffe dans le tunnel osseux. Cette technique est principalement utilisée avec une greffe « tissus mous », mais les études de laboratoire ont montré une résistance et une rigidité adéquates avec bloc osseux [14]. Une étude comparant les résultats cliniques à 2 ans après la reconstruction du LCA avec greffe os–tendon rotulien–os avec une fixation par vis d'interférence et/ou une fixation transfixiante ont démontré des résultats cliniques équivalents [39].

Particularités de la fixation tibiale

Historiquement, la fixation tibiale est le maillon faible de la greffe. Dans un effort pour résoudre ce problème, de nombreuses techniques de fixation ont été développées.

Des agrafes ont été utilisées pour fixer le greffon directement dans une gouttière du cortex tibial antérieur. Cette méthode a démontré une force et une rigidité favorables par rapport à la vis d'interférence; cependant, une forte incidence de bris

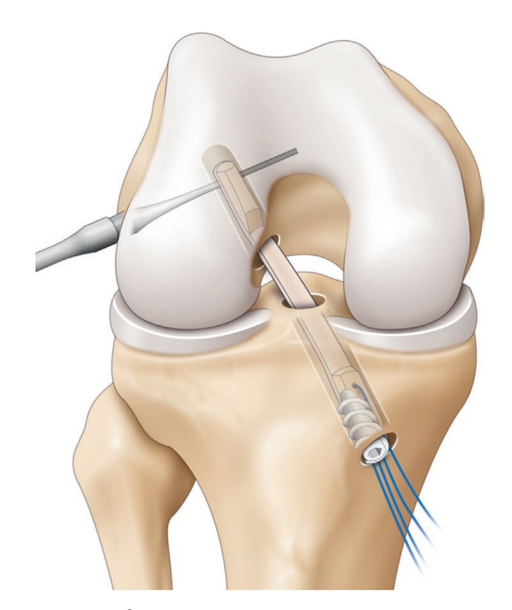


Figure 88.6. Transfix®.

du bloc osseux (27 %) a été observée [24]. Une vis peut également être utilisée comme postfixation en appuyant une suture (type FiberWire® par exemple) ou un fil métallique sur une vis métallique avec une rondelle. Ce matériel superficiel peut parfois s'avérer gênant chez les patients minces. Ces méthodes peuvent être ajoutées à d'autres techniques pour former une fixation hybride en cas de mauvaise qualité osseuse ou de fracture de la carotte osseuse [59].
Malgré ces préoccupations de fixation tibiale insuffisante, les résultats cliniques avec fixation par vis d'interférences ont donné d'excellents résultats cliniques avec des protocoles de rééducation agressifs [2, 22, 34, 35, 54]. Une vis d'interférence standard pour une fixation os–os au tibia est de 9 mm de diamètre pour une longueur de 20 à 30 mm. Alors que la vis tibiale est vissée, une contre-tension doit être appliquée à la greffe afin d'empêcher l'avancement de la greffe dans le tunnel. Enfin, une dilacération du transplant a été décrite avec les vis d'interférence en métal, ce qui suggère que la vis doit être en contact avec le bloc osseux plutôt que la portion tendineuse [48].

Fixation os–tissus mous

Si la fixation primaire ne pose pas de problème technique important, se pose le problème de la qualité de la fixation biologique d'un tendon ou d'un ligament dans un tunnel osseux, et du délai d'apparition de cette fixation. Plusieurs paramètres influenceront le choix de la technique de fixation : fixer au plus près de l'issue articulaire du greffon pour éviter le « *wedge effect* » (effet essui-glace) avec conisation progressive des tunnels, et le « *bungee effect* » (élasticité longitudinale).

Transfixation

La fixation fémorale primaire peut se faire par son passage en boucle sur un axe transversal vissé ou impacté. Cette méthode (*cross-pin*) nécessite un matériel ancillaire spécifique (Rigidfix®,Transfix®, SemiFix®). Elle a montré de bons résultats cliniques à 2 ans [14], mais la fixation est réalisée proximalement dans le tunnel et permet théoriquement un mouvement du greffon [8].

TLS® (figures 88.7 et 88.8)

Le système TLS® (Tape Locking Screw) s'apparente aux systèmes de fixation corticospongieux. Ils utilisent une bandelette synthétique qui passe au travers du greffon et le maintien en tension, cette bandelette étant elle-même fixée à l'aide d'une vis d'interférence (métallique, en PEEK ou résorbable) s'appuyant à la fois sur l'os spongieux et cortical. Cette fixation a une résistance très importante [15].

Endobutton® (figure 88.9)

La fixation peut être réalisée au niveau du cortex fémoral latéral par un Endobutton® avec une force et une rigidité

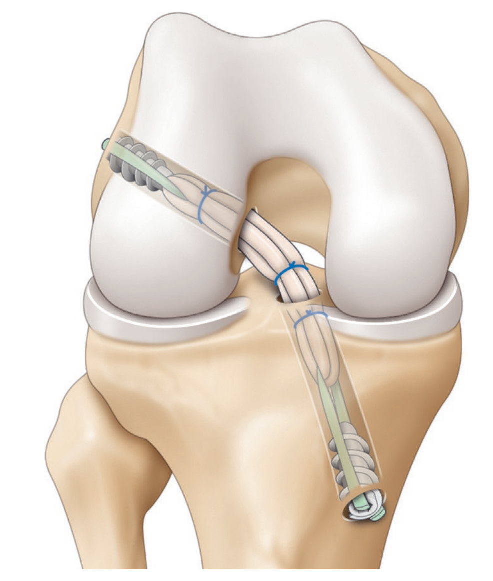


Figure 88.7. TLS® (face).

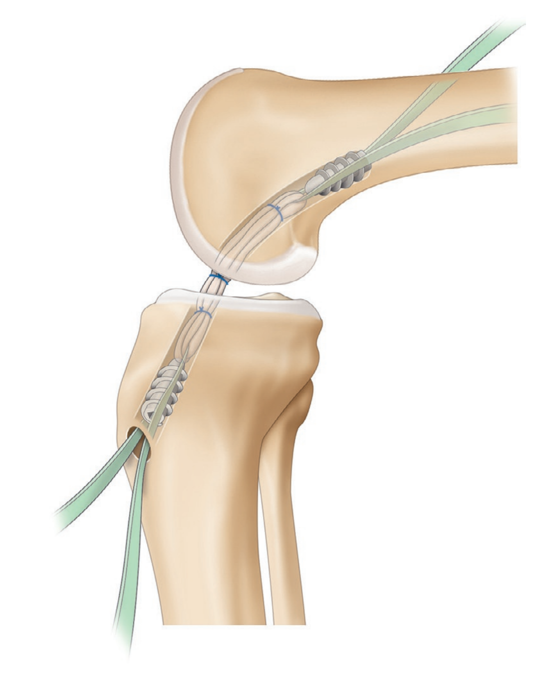


Figure 88.8. TLS® (profil).

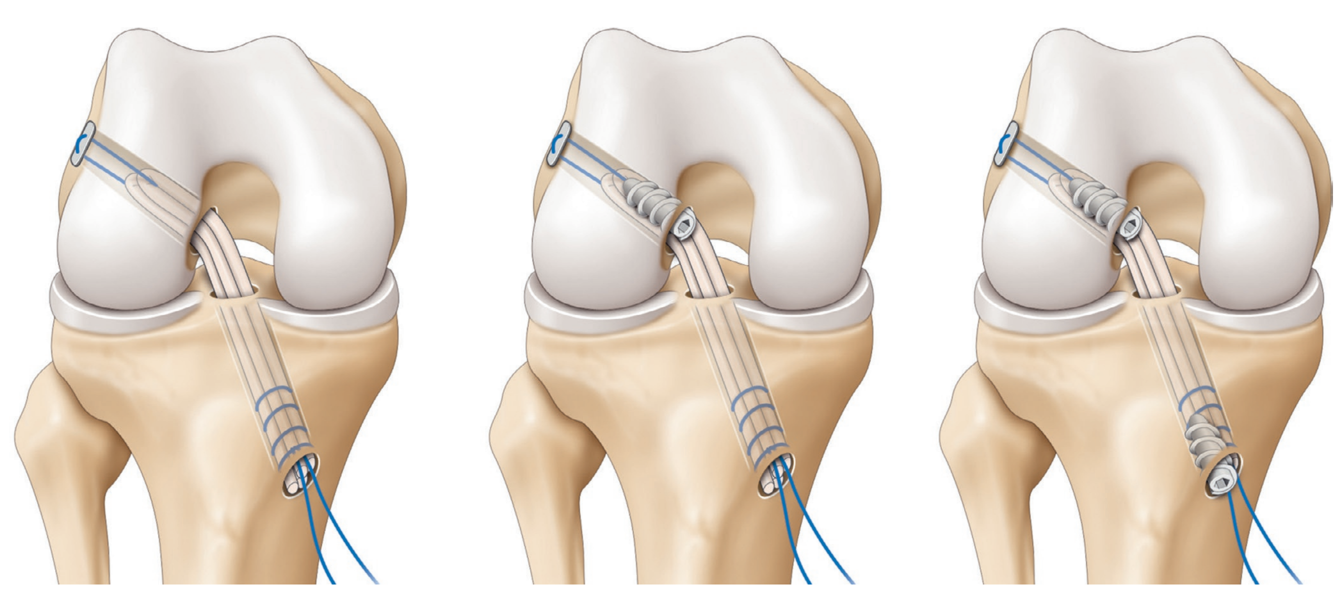


Figure 88.9. Fixation fémorale double (corticale et vis d'interférence) associée à une vis d'interférence au tibia.

satisfaisantes, similaires aux dispositifs de transfixion et aux vis résorbables [9] ainsi qu'aux vis d'interférence avec bouchons osseux [43]. L'Endobutton® avec une boucle continue (éliminant le nœud) a démontré une force et une rigidité impressionnantes de 1430 ± 115 N et 155 ± 24 N/mm [10]. Cette méthode de fixation, cependant, a été critiquée car elle crée une longueur de greffe de plus fixée en suspension qui soumet à un mouvement du greffon dans le tunnel [2]. En fait, 3 mm de mouvement dans le tunnel ont été démontrés sous des charges cycliques physiologiques avec l'Endobutton® [28]. Simonian et al. ont noté un élargissement du tunnel avec l'Endobutton® après la fixation par rapport au diamètre du tunnel avec une fixation distale par rondelle à pointes appuyée sur une vis sur le fémur, mais aucune différence n'a été notée cliniquement [55]. Ainsi, le long trajet intraosseux de la greffe expose au double risque d'une élongation du transplant (*bungee effect*) et d'un effet essuie-glace (élargissement du tunnel). Pour limiter ces phénomènes, Fu et al. [23] ont recommandé de forer un diamètre inférieur du tunnel fémoral, puis de dilater le tunnel au diamètre souhaité par incréments de 0,5 mm avant de fixer par un Endobutton® pour diminuer le mouvement du greffon. Bien que l'évolution naturelle de l'élargissement du tunnel soit inconnue, sa présence reste une préoccupation évidente pour les chirurgiens.

Postfixation

Une fixation corticale directe au moyen de deux agrafes est possible et fiable, mais nécessite une longueur disponible suffisante à l'extérieur du tunnel. La fixation indirecte par suture appuyée sur vis corticale ou rondelle, ou sur bouton, est possible si la longueur de transplant est insuffisante.

Vis d'interférence

La fixation avec vis d'intérférence des greffes « tissus mous » au fémur permet la fixation proche de l'ouverture articulaire du tunnel avec une assez faible résistance (4 à 500 N pour DIDT), mais offre les avantages d'un ligament « court » (élongation moindre) et favoriserait l'intégration osseuse (fibres de Sharpey). Une fixation distale peut être combinée avec une vis d'interférence pour augmenter la fixation, de manière à augmenter significativement la charge maximale à la rupture et la rigidité. Cette méthode empêche la greffe de glisser le long de la vis vers l'articulation [42, 65]. Une étude sur la fixation tibiale des greffes « tissus mous » dans un tunnel osseux sur des jeunes genoux cadavériques a montré qu'une vis de 35 mm améliore considérablement la résistance et la rigidité par rapport à une longueur de 28 mm [52].
Avec un greffon de tissu mou, le diamètre de la vis doit être proche de celui du tunnel osseux pour assurer une résistance suffisante [23]. Weiler et al. [64] ont recommandé une vis d'un diamètre de 1 mm plus grand que le diamètre du greffon, en particulier au tibia, car elle aurait une plus grande résistance à l'arrachement. Pour éviter toute lacération du transplant, le filetage de ces vis a été émoussé, permettant leur utilisation avec des greffes de tissus mous [30]. Enfin, dans une étude comparative de fixation de greffe de tissu mou avec une vis d'interférence biorésorbable, le dimensionnement des tunnels augmenté progressivement de 0,5 en 0,5 mm a amélioré la charge à la rupture par rapport aux tunnels dimensionnés en utilisant des incréments de 1 mm [58]. Le problème reste que la vis d'interférence empêche une ostéro-intégration circulaire des greffes « tissus mous ».

Particularité de la fixation tibiale

La fixation tendon–os pour les ischiojambiers constitue le point faible de cette technique, particulièrement au tibia. Une fixation corticale distale à distance confère une grande résistance à l'arrachement mais une grande élasticité, mise en évidence sur les tests cycliques. À l'opposé, une fixation proximale dans le tunnel (vis d'interférence par exemple)

diminue la longueur « libre » du transplant et donc son élasticité. Ainsi, même si certains fabricants ont développé de nouveaux systèmes de double vis pour la fixation tibiale, il paraît toujours souhaitable d'utiliser une fixation mixte dans le tunnel (vis) et distale (agrafe, rondelle, conservation de l'attache tibiale des ischiojambiers) afin de rigidifier le système.

Conclusion

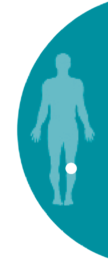
Les méta-analyses ou études comparatives récentes n'ont pas apporté de réponses claires sur la fixation idéale à utiliser parmi toutes les alternatives disponibles. Colvin et al. [16] retrouvent une tendance à avoir moins d'échec avec les vis d'interférence par rapport aux fixations corticales ou cortico-spongieuses, mais avec des résultats cliniques identiques. Edmond et al. [19] et Shen et al. [53] ne retrouvent pas de différence entre vis métalliques ou vis résorbables, avec toutefois plus d'épanchements avec les vis résorbables. Enfin, Harilainen et Sandelin [27], en comparant prospectivement différentes combinaisons de systèmes de fixation (Rigidfix-Intrafix®, Rigidfix-Bioscrew®, Bioscrew-Intrafix®, Bioscrew-Bioscrew® ; 120 patients) ne retrouvaient aucune différence à 2 ans de recul.

Il n'y a donc aujourd'hui pas de moyen idéal universel pour fixer les greffes ligamentaires. Si la fixation semble résolue pour les transplants os–tendon–os (gold standard : vis d'interférence), pour les ischiojambiers, on dispose actuellement de systèmes de fixation fémorale satisfaisants mais la fixation tibiale est encore à améliorer ; la solution viendra peut-être des nouveaux systèmes de fixation comme ceux disponibles avec les greffes courtes. Enfin, les matériaux résorbables ont des complications propres souvent imprévisibles (2 à 5 %), et les implants en PEEK pourraient être une bonne alternative en attendant d'avoir du recul et des études suffisantes concernant les nouveaux matériaux comme les vis résorbables ostéo-inductrices.

Références

[1] Abate JA, Fadale PD, Hulstyn MJ, Walsh WR. Initial fixation strength of polylactic acid interference screws in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1998 ; 14 : 278–84.
[2] Aune AK, Holm I, Risberg MA, et al. Four-strand hamstring tendon autograft compared with patellar tendon–bone autograft for anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2001 ; 29 : 722–8.
[3] Barber FA. Tripled semitendinosus–cancellous bone anterior cruciate ligament reconstruction with bioscrew fixation. Arthroscopy 1999 ; 15 : 360–7.
[4] Barber FA, Elrod BF, McGuire DA, Paulos LE. Preliminary results of an absorbable interference screw. Arthroscopy 1995 ; 11 : 537–48.
[5] Barrett GR, Papendick L, Miller C. Endobutton button endoscopic fixation technique in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1995 ; 11(3) : 340–3.
[6] Black KP, Saunders MM, Stube KC, et al. Effects of interference fit screw length on tibial tunnel fixation for anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 846–9.
[7] Bourke HE, Salmon LJ, Waller A, et al. Randomized controlled trial of osteoconductive fixation screws for anterior cruciate ligament reconstruction : a comparison of the Calaxo and Milagro screw. Arthroscopy 2013 ; 29(1) : 74–82.
[8] Brand JC, Pienkowski D, Steenlage E, et al. Interference screw fixation strength of a quadrupled hamstring tendon graft is directly related to bone mineral density and insertion torque. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 705–10.
[9] Brand J, Weiler A, Caborn DN, et al. Graft fixation in cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 761–74.
[10] Brown CH, Sklar JH. Endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction using quadrupled hamstring tendons and endobutton femoral fixation. Tech Orthop 1998 ; 13 : 281–98.
[11] Caborn DN, Coen M, Neef R, et al. Quadrupled semitendinosus–gracilis autograft fixation in the femoral tunnel : a comparison between a metal and a bioabsorbable interference screw. Arthroscopy 1998 ; 14 : 241–5.
[12] Caborn DN, Urban WP, Johnson DL, et al. Biomechanical comparison between bioscrew and titanium alloy interference screws for bone–patellar tendon–bone graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1997 ; 13 : 229–32.
[13] Clancy Jr WG, Narechania RG, Rosenberg TD, et al. Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys. A histological microangiographic and biomechanical analysis. J Bone Joint Surg 1981 ; 63 : 1270–84, A.
[14] Clark R, Olsen RE, Larson BJ, et al. Cross-pin femoral fixation : a new technique for hamstring anterior cruciate ligament reconstruction of the knee. Arthroscopy 1998 ; 14 : 258–67.
[15] Collette M, Cassard X. The Tape Locking Screw technique (TLS) : A new ACL reconstruction method using a short hamstring graft. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(5) : 555–9.
[16] Colvin A, Sharma C, Parides M, Glashow J. What is the best femoral fixation of hamstring autografts in anterior cruciate ligament reconstruction ? : a meta-analysis. Clin Orthop Relat Res 2011 ; 469(4) : 1075–81.
[17] Cooper DE, Deng XH, Burstein AL, Warren RF. The strength of the central third patellar tendon graft : a biomechanical study. Am J Sports Med 1993 ; 21 : 818–24.
[18] Dworsky BD, Jewell BF, Bach BR. Interference screw divergence in endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1996 ; 12 : 45–9.
[19] Emond CE, Woelber EB, Kurd SK, et al. A comparison of the results of anterior cruciate ligament reconstruction using bioabsorbable versus metal interference screws : a meta-analysis. J Bone Joint Surg Am 2011 ; 93(6) : 572–80.
[20] Fanelli GC, Desai BM, Cummings PD, et al. Divergent alignment of the femoral interference screw in single incision endoscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament. Contemp Orthop 1994 ; 28 : 21–5.
[21] Fineberg MS, Zarins B, Sherman OH. Practical considerations in anterior cruciate ligament replacement surgery. Arthroscopy 2000 ; 16 : 715–24.
[22] Fink C, Benedetto KP, Hackl W, et al. Bioabsorbable polyglyconate interference screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction : a prospective tomography controlled study. Arthroscopy 2000 ; 16 : 491–8.
[23] Fu FH, Bennett CH, Ma B, et al. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part II. Operative procedures and clinical correlations. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 124–30.
[24] Gerich TG, Cassim A, Lattermann C, Lobenhoffer HP. Pullout strength of tibial graft fixation in anterior cruciate ligament replacement with a patellar tendon graft : interference screw versus staple fixation in human knees. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1997 ; 5 : 84–9.
[25] Grana WA, Egle DM, Mahnken R, Goodhart CW. An analysis of autograft fixation after anterior cruciate ligament reconstruction in a rabbit model. Am J Sports Med 1994 ; 22 : 344–51.
[26] Hamner DL, Brown Jr CH, Steiner ME, et al. Hamstring tendon grafts for reconstruction of the anterior cruciate ligament : biomechanical evaluation of the use of multiple strands and tensioning techniques. J Bone Joint Surg 1999 ; 81 : 549–57, A.
[27] Harilainen A, Sandelin J. A prospective comparison of 3 hamstring ACL fixation devices–Rigidfix, BioScrew, and Intrafix–randomized into 4 groups with 2 years of follow-up. Am J Sports Med 2009 ; 37(4) : 699–706.
[28] Hoher J, Livesay GA, Ma CB, et al. Hamstring graft motion in the femoral bone tunnel when using titanium button/polyester tape fixation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999 ; 7 : 215–9.
[29] Johnson LL, VanDyk GE. Metal and biodegradable interference screws : comparison of failure strength. Arthroscopy 1996 ; 12 : 452–6.
[30] Kohn D, Rose C. Primary stability of interference screw fixation. Influence of screw diameter and insertion torque. Am J Sports Med 1994 ; 22 : 334–8.
[31] Konan S, Haddad FS. A clinical review of bioabsorbable interference screws and their adverse effects in anterior cruciate ligament reconstruction surgery. Knee 2009 ; 16 : 6–13.
[32] Kousa P, Jarvinen TL, Kannus P, Jarvinen M. Initial fixation strength of bioabsorbable and titanium interference screws in anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2001 ; 29 : 420–5.
[33] Kurosaka M, Yoshiya S, Andrish JT. A biomechanical comparison of different surgical techniques of graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1987 ; 15 : 225–9.

[34] Lajtai G, Humer K, Aitzetmuller G, et al. Serial magnetic resonance imaging evaluation of a bioabsorbable interference screw and the adjacent bone. Arthroscopy 1999 ; 15 : 481–8.
[35] Lajtai G, Noszian I, Humer K, et al. Serial magnetic resonance imaging evaluation of operative site after fixation of patellar tendon graft with bioabsorbable interference screws in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1999 ; 15 : 709–18.
[36] Lajtai G, Schiedhuber G, Unger F, et al. Bone tunnel remodeling at the site of biodegradable interference screws used for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2001 ; 17 : 597–602.
[37] Lambert KL. Vascularized patellar tendon graft with rigid internal fixation for anterior cruciate ligament insufficiency. Clin Orthop 1983 ; 172 : 85–9.
[38] Malek MM, DeLuca JV, Verch DL, Kunkle KL. Arthroscopically assisted ACL reconstruction using central third patellar tendon autograft with press fit femoral fixation. Instr Course Lect 1996 ; 45 : 287–95.
[39] Mariani PP, Camillieri G, Margheritini F. Transcondylar screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2001 ; 17 : 717–23.
[40] Martinek V, Friederich NF. Tibial and pretibial cyst formation after anterior cruciate ligament reconstruction with bioabsorbable interference screw fixation. Arthroscopy 1999 ; 15 : 317–20.
[41] McGuire DA, Barber FA, Elrod BF, Paulos LE. Bioabsorbable interference screws for graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1999 ; 15 : 463–73.
[42] Nagarkatti DG, McKeon BP, Donahue BS, Fulkerson JP. Mechanical evaluation of a soft tissue interference screw in free tendon anterior cruciate ligament graft fixation. Am J Sports Med 2001 ; 29 : 67–71.
[43] Noyes FR, Butler DL, Grood ES, et al. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee ligament repairs and reconstructions. J Bone Joint Surg 1984 ; 66 : 344–52, A.
[44] Papageorgiou CD, Ma CB, Abramowitch SD, et al. A multidisciplinary study of the healing of an intraarticular anterior cruciate ligament graft in a goat model. Am J Sports Med 2001 ; 29 : 620–6.
[45] Pena F, Grontvedt T, Brown GA, et al. Comparison of failure strength between metallic and absorbable interference screws. Influence of insertional torque, tunnel–bone block gap, bone mineral density, and interference. Am J Sports Med 1996 ; 24 : 329–34.
[46] Pierz K, Baltz M, Fulkerson J. The effect of Kurosaka screw divergence on the holding strength of bone-tendon-bone grafts. Am J Sports Med 1995 ; 23 : 332–5.
[47] Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA, et al. Tendon-healing in a bone tunnel. J Bone Joint Surg 1993 ; 75 : 1795–803, A.
[48] Rowden NJ, Sher D, Rogers GJ, Schindhelm K. Anterior cruciate ligament graft fixation : initial comparison of patellar tendon and semitendinosus autografts in young fresh cadavers. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 472–8.
[49] Rupp S, Krauss PW, Fritsch EW. Fixation strength of a biodegradable interference screw and a press-fit technique in anterior cruciate ligament reconstruction with a BPTB graft. Arthroscopy 1997 ; 13 : 61–5.
[50] Scranton PE, Lanzer WL, Ferguson MS, et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament neovascularization and ligamentization. Arthroscopy 1998 ; 14 : 702–16.
[51] Seil R, Rupp S, Krauss PW, et al. Comparison of initial fixation strength between biodegradable and metallic interference screws and a press-fit technique in a porcine model. Am J Sports Med 1998 ; 26 : 815–9.
[52] Selby JB, Johnson DL, Hester P, Caborn DN. Effect of screw length on bioabsorbable interference screw fixation in a tibial bone tunnel. Am J Sports Med 2001 ; 29 : 614–9.
[53] Shen C, Jiang SD, Jiang LS, Dai LY. Bioabsorbable versus metallic interference screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction : a meta-analysis of randomized controlled trials. Arthroscopy 2010 ; 26(5) : 705–13.
[54] Shelbourne KD, Gray T. Anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon graft followed by accelerated rehabilitation. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 786–95.
[55] Simonian PT, Erickson MS, Larson RV, O'Kane JW. Tunnel expansion after hamstring anterior cruciate ligament reconstruction with 1-incision endobutton femoral fixation. Arthroscopy 2000 ; 16 : 707–14.
[56] Simonian PT, Wickiewicz TL, O'Brien SJ, et al. Pretibial cyst formation after anterior cruciate ligament surgery with soft tissue autografts. Arthroscopy 1998 ; 14 : 215–20.
[57] Staubli HU, Schatzmann L, Brunner P, et al. Quadriceps tendon and patellar ligament : cryosectional anatomy and structural properties in young adults. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996 ; 4 : 100–10.
[58] Steenlage E, Brand JC, Caborn D, et al. Interference screw fixation of a quadrupled hamstring graft is improved with precise match of tunnel to graft diameter. Arthroscopy 1999 ; 15 : 59.
[59] Steiner ME, Hecker AT, Brown Jr CH, Hayes WC. Anterior cruciate ligament graft fixation : comparison of hamstring and patellar tendon grafts. Am J Sports Med 1994 ; 22 : 240–7.
[60] To JT, Howell SM, Hull ML. Contributions of femoral fixation methods to the stiffness of anterior cruciate ligament replacements at implantation. Arthroscopy 1999 ; 15 : 379–87.
[61] Tomita F, Yasuda K, Mikami S, et al. Comparisons of intraosseous graft healing between the doubled flexor tendon graft and the bone–patellar tendon–bone graft in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2001 ; 17 : 461–76.
[62] Walton M. Absorbable and metal interference screws : comparison of graft security during healing. Arthroscopy 1999 ; 15 : 818–26.
[63] Warden WH, Friedman R, Teresi LM, Jackson DW. Magnetic resonance imaging of bioabsorbable polylactic acid interference screws during the first 2 years after anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1999 ; 15 : 474–80.
[64] Weiler A, Hoffmann RF, Siepe CJ, et al. The influence of screw geometry on hamstring tendon interference fit fixation. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 356–9.
[65] Weiler A, Richter M, Schmidmaier G, et al. The endopearl device increases fixation strength and eliminates construct slippage of hamstring tendon grafts with interference screw fixation. Arthroscopy 2001 ; 17 : 353–9.
[66] Weiler A, Windhagen HG, Raschke MJ, et al. Biodegradable interference screw fixation exhibits pull-out force and stiffness similar to titanium screws. Am J Sports Med 1998 ; 26 : 119–28.
[67] Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, et al. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament–tibia complex. Am J Sports Med 1991 ; 29 : 217–25.



Chapitre 89
Reconstruction du ligament croisé antérieur par autogreffe aux ischiosjambiers

M.-L. Louis, A. Sbihi, J.-P. Franceschi, T. Cucurulo

RÉSUMÉ

Les techniques de reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA), utilisant les tendons de la patte d'oie, sont de plus en plus utilisées. Il existe de nombreuses variantes techniques décrites dans la littérature avec le développement récent des techniques « all inside *» et des techniques de prélèvement isolé du demi-tendineux pour ne citer que celles-ci. Quelle que soit la technique utilisée, les différentes étapes de l'intervention doivent être bien codifiées et respectées pour espérer un résultat final satisfaisant.*

Le prélèvement peut être fait par voie antérieure ou postérieure, ce qui permet de limiter les risques de fausse route, d'obtenir des greffons plus longs et de limiter les risques de lésion du rameau infrapatellaire du nerf saphène interne. Lors de la préparation du greffon, les 4 brins obtenus sont suturés l'un à l'autre, pour obtenir une tension et un calibre régulier d'au moins 8 mm. Le greffon est calibré afin d'obtenir un montage serré en press-fit*, ce qui assurera un bon contact os–tendon de la greffe.*

Le positionnement des tunnels tibial et fémoral est primordial pour avoir une reconstruction le plus isométrique possible. Les systèmes de fixation de la greffe doivent pouvoir résister à des contraintes en traction d'au moins 500 Newtons pour faire face aux contraintes mécaniques d'une rééducation standard non agressive.

La reconstruction arthroscopique du LCA est une intervention courante qui nécessite une grande rigueur à chaque étape de l'intervention, de l'installation à la fermeture. Toute défaillance au décours d'une étape de l'intervention peut compromettre le résultat final. La connaissance des pièges et difficultés permet de les anticiper. L'utilisation du droit interne et du demi-tendineux est une option intéressante qui donne de bons résultats. Les résultats à long terme des reconstructions du LCA sont cependant conditionnés par les lésions méniscales et chondrales associées.

MOTS CLÉS

Ligament croisé antérieur. – Reconstruction. – Ischiosjambiers. – Genou. – Greffe des tendons ischiosjambiers

Introduction

Les techniques de reconstruction du LCA, utilisant les tendons de la patte d'oie, sont de plus en plus utilisées [19]. Elles permettent d'adapter le geste de reconstruction ligamentaire au patient à traiter et aux lésions ligamentaires associées. Il existe de nombreuses variantes techniques décrites dans la littérature avec le développement récent des techniques « *all inside* » et des techniques de prélèvement isolé du demi-tendineux (DT) pour ne citer que celles-ci [9, 14]. Quel que soit le choix du prélèvement, de la préparation et de la fixation du greffon, les grands principes de la technique chirurgicale de reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA) doivent être connus et appliqués avec une grande rigueur pour que le résultat final soit satisfaisant.

Installation

Le prélèvement du transplant par voie antérieure et la reconstruction du LCA sous arthroscopie se déroulent sur un patient en décubitus dorsal genou fléchi à 90°. Le pied est posé sur une cale en bout de table, un contre-appui latéral empêchant la chute du membre. Le genou doit rester libre et permettre une flexion d'au moins 120° (figure 89.1). Pour les prélèvements par voie postérieure, où la hanche doit être positionnée en rotation externe, la cale latérale est mise après le prélèvement (figure 89.2).

Un garrot pneumatique est placé à la racine de la cuisse et sera gonflé au début de l'intervention à 100 mmHg au-dessus de la pression artérielle systolique. Le droit interne (DI) et le DT peuvent être prélevés sans garrot, ce qui permet de contrôler les saignements et de faire les hémostases nécessaires.

Après un champage bétadiné en trois temps, le membre inférieur est recouvert d'un jersey stérile et les zones d'incisions cutanées sont protégées par un film iodoformé, pour limiter les risques d'infection.

Prélèvement du droit interne (DI) et/ou du demi-tendineux (DT)

Le prélèvement est une étape importante de la reconstruction ligamentaire puisqu'il va conditionner la qualité du greffon utilisé. Le prélèvement peut être réalisé par voie antérieure ou postérieure.

Figure 89.1. Installation du patient pour le prélèvement par voie antérieure et pour le temps arthroscopique : genou fléchi à 90° (a) ; genou fléchi à 120° (b).

Figure 89.2. Installation pour le prélèvement par voie postérieure.

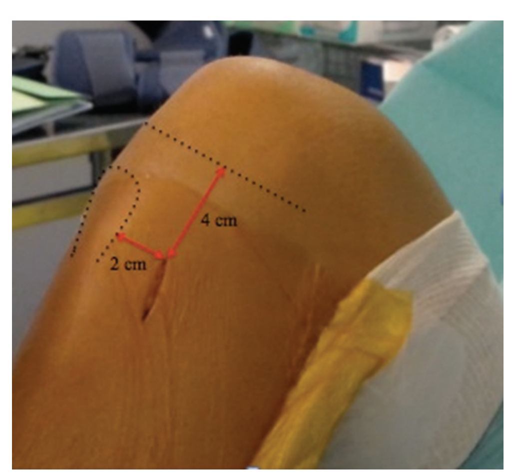


Figure 89.3. Incision.

Prélèvement par voie antérieure

L'incision cutanée paramédiane interne se situe 3 à 4 cm sous l'interligne articulaire interne, 2 cm en dedans et 2 cm en dessous de la tubérosité tibiale antérieure (figure 89.3).

Après une dissection progressive jusqu'à l'aponévrose du sartorius (couturier), le fascia superficialis est dégagé par le passage appuyé d'une compresse. Les tendons du DI et du DT sont repérés sous le fascia superficialis.

Le fascia est incisé 3 à 4 mm au-dessus du bord supérieur du DI, parallèlement à son orientation.

L'ouverture du fascia doit être prudente pour ne pas endommager les tendons du DI et DT, et rester superficielle pour ne pas léser le ligament collatéral médial.

Le DI est repéré et crocheté avec un dissecteur, à distance de son insertion osseuse. Le DI est alors tracté afin de mettre en tension ses expansions aponévrotiques qui seront sectionnées au ciseau (figure 89.4).

Après la libération de ses vinculae, le DI est strippé. Le stripping se fait en maintenant une pression dans l'axe du stripper tout en tractant le tendon au doigt ou au crochet. Si le stripper rencontre une résistance dans les dix premiers centimètres, il faut le retirer et rechercher une expansion passée inaperçue, sous peine de section précoce.

En exerçant une traction sur le DI strippé, on peut voir apparaître le DT. Après la libération de ses vinculae, le DT est strippé selon le même principe (vidéo 89.1).

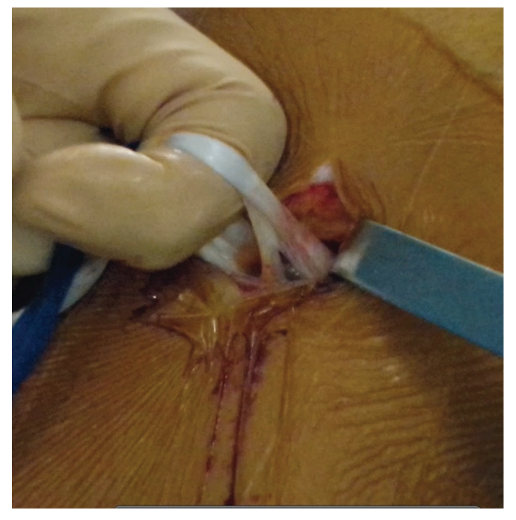
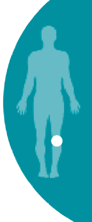


Figure 89.4. Expansion aponévrotique.



Prélèvement par voie postérieure

Le prélèvement peut également être réalisé par un abord postérieur. L'installation pour les prélèvements postérieurs est plus difficile au démarrage de la courbe d'apprentissage. La cale latérale est retirée afin de positionner le patient en rotation externe de hanche avec le genou fléchi à 45° (voir figure 89.2).

On réalise une incision horizontale de 20 mm de large au tiers interne de la fosse poplitée, centrée sur les reliefs tendineux du DI et du DT. La graisse sous-cutanée est dégagée au doigt. Le fascia est ouvert afin de repérer les tendons. Le DI et le DT sont extériorisés à l'aide d'un passe-fil en mettant le genou à 90° de flexion (figure 89.5).
Le prélèvement de la portion proximale des tendons est réalisé de manière rétrograde avec un stripper ouvert. La partie distale des tendons sera prélevée de manière antérograde avec un stripper fermé tranchant.
Le prélèvement postérieur expose à moins de risque de fausse route et permet d'obtenir des greffons plus longs que par voie antérieure. Les risques de lésion du rameau infrapatellaire du nerf saphène interne sont également réduits, alors que ces lésions sont retrouvées dans 20 à 74 % des cas par voie antérieure [20, 21, 23, 24].

Préparation du transplant

La préparation du greffon consiste, dans un premier temps, à retirer les fibres musculaires résiduelles des tendons (figure 89.6). Il est plus confortable de le faire in situ, sur des tendons encore attachés au tibia (vidéo 89.2).

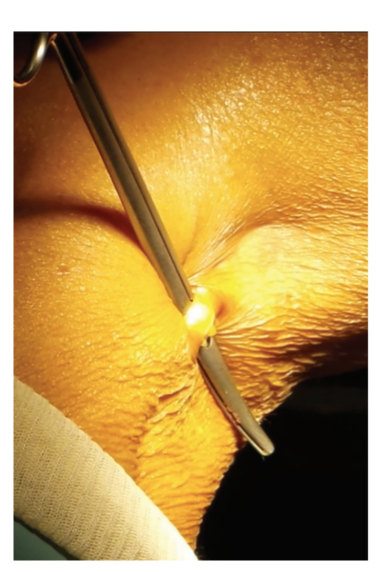


Figure 89.5. Extériorisation des tendons par voie postérieure.

Figure 89.6. Prélèvement.

Dans la préparation classique du DI et du DT, les tendons sont repliés en U, sur des fils de traction solides ou sur un Endobutton®, pour faire un greffon à 4 brins (vidéo 89.3).
Les 4 brins ainsi obtenus sont suturés l'un à l'autre, soit in situ soit sur un *graft master*, pour obtenir une tension et un calibre réguliers (figure 89.7).
Les tendons sont maintenus en tension pour les allonger sur le *graft master* (figure 89.8). Le greffon ainsi réalisé peut alors être calibré afin d'obtenir un montage serré en *press-fit*, ce qui assurera un bon contact os–tendon de la greffe. Le calibrage est réalisé à l'aide de calibreur de taille croissante de 5 mm en 5 mm (figure 89.9).

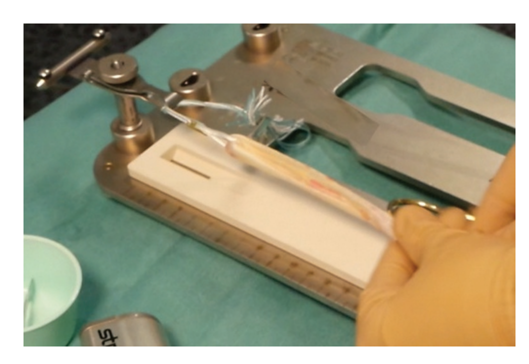


Figure 89.7. Greffon à 4 brins sur Endobutton®.

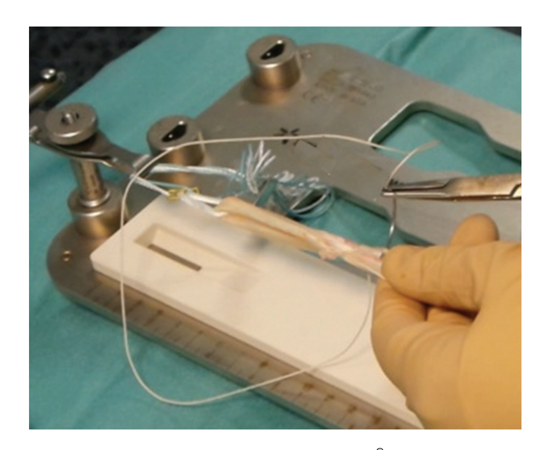


Figure 89.8. Suture du greffon sur Endobutton®.

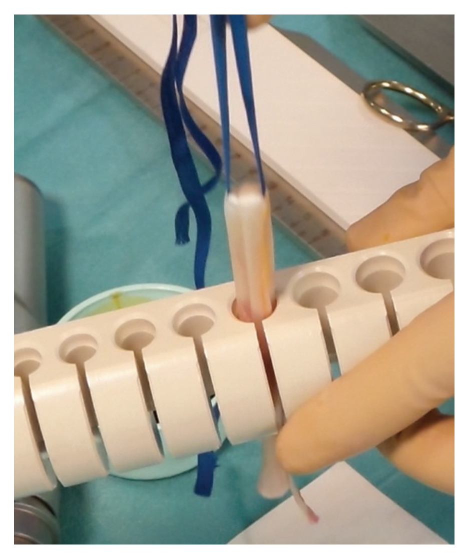


Figure 89.9. Calibrage.

Il est recommandé d'avoir un transplant d'au moins 8 mm de diamètre. Les transplants de diamètre inférieur à 7 mm exposent à plus de risques de révision, soit 13,6 %, contre 6,5 % pour les transplants de 7,5 à 8 mm de diamètre et 1,7 % pour les transplants supérieurs à 8 mm [16].
Ce temps de la préparation peut être sujet à des variations en fonction du nombre de tendons prélevés (technique utilisant seulement le DT), de leur longueur, de leur diamètre et de la reconstruction à réaliser, comme les techniques avec des greffes courtes utilisant des greffons à 3 ou 4 brins ou les plasties intra- et extra-articulaires combinées utilisant le même greffon avec une greffe très longue à 2 brins [4].

Procédure de récupération en cas de chute accidentelle du transplant

La chute accidentelle du transplant lors d'une ligamentoplastie est un événement rare mais potentiellement grave. La littérature n'apporte pas de solution consensuelle à fort niveau de preuve [8]. L'utilisation du transplant expose au risque d'une infection postopératoire et l'utilisation d'un autre type de transplant est une source potentielle de difficultés chirurgicales [18].
En cas de chute accidentelle du transplant, celui-ci peut être utilisé après trempage dans une solution de gluconate de chlorexhidine pendant 90 secondes, associé à une antibioprophylaxie de 48 heures [18]. Le patient devra bien sûr en être informé.

Arthroscopie exploratrice et préparation de l'échancrure

Le temps arthroscopique n'est pas spécifique à la greffe de DIDT mais commun à toutes les techniques de ligamentoplasties. Les deux portes d'entrée antéro-interne et antéro-externe sont réalisées de part et d'autre du tendon rotulien. Le temps arthroscopique permet de préparer l'échancrure et de faire un bilan complet des lésions cartilagineuses et méniscales.
Le nettoyage de la face médiale du condyle externe est une étape très importante. Ce nettoyage peut être réalisé à la curette ou au shaver et doit permettre de dégager le rebord postérieur du condyle externe, qui servira de repère pour la réalisation du tunnel fémoral. Il existe une crête osseuse sur la face médiale du condyle externe, appelée *resident's ridge* de Clancy, qui peut être confondue avec le rebord postérieur du condyle et être à l'origine d'un mauvais positionnement du tunnel [12].
Le pied du LCA doit également être dégagé et bien visualisé, notamment dans sa partie antérieure. Un éventuel battant de cloche du LCA résiduel peut être masqué par le Hoffa et générer un *cyclop syndrome* (figure 89.10).

Tunnel tibial

Le tunnel tibial est réalisé à l'aide d'un viseur spécifique, à travers la zone de prélèvement. Le viseur est positionné pour obtenir un point d'émergence intra-articulaire entre les épines tibiales (figure 89.11). Même si le point d'émergence articulaire reste controversé, l'empreinte tibiale du LCA natif est toujours bien visible et reste donc le repère le plus logique [11, 17]. Cette empreinte a une forme de virgule inversée. Une broche guide est positionnée à l'aide du viseur à la partie antérieure et médiale de la zone d'ancrage du LCA natif. Le viseur doit être réglé pour obtenir une orientation du tunnel de 55 à 60° par rapport à l'horizontal et un angle entre 65 et 70° dans le plan coronal [11]. Ce positionnement assure une bonne épaisseur du pont osseux antérieur et donne une émergence articulaire quasi circulaire. Un tunnel plus horizontal (40° par rapport à l'horizontale) est souvent plus court, expose au risque de fragilisation du pont osseux antérieur et ovalise l'orifice articulaire tibial, ce qui tend à repousser en arrière le greffon.
Le positionnement de la broche est contrôlé, avant le forage du tunnel, afin de s'assurer de l'absence de conflit avec

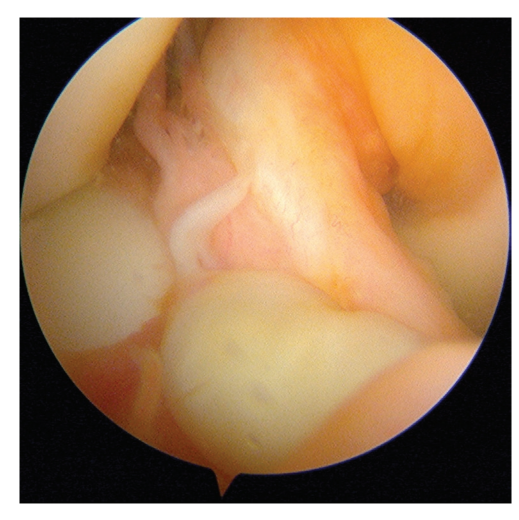


Figure 89.10. Aspect en battant de cloche.

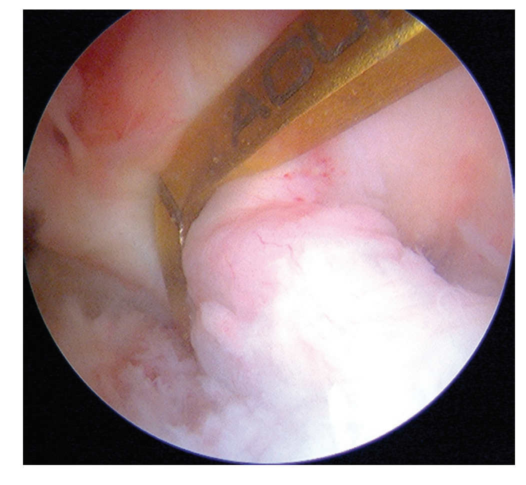
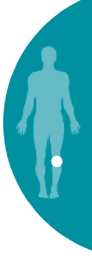


Figure 89.11. Viseur tibial.



l'échancrure et avec le bord interne du condyle externe. Le forage du tunnel peut se faire en un ou deux temps. On peut réaliser un préforage de 4,5 mm, ce qui permettra, au besoin, de corriger un tunnel trop postérieur ou trop antérieur dans la limite de 2 à 3 mm. Le tunnel au calibre définitif peut alors être percé. En cas de résistance lors du forage, il est préférable de s'arrêter et de contrôler l'axe de forage, pour éviter toute rupture de la broche guide.
Lors du forage, la peau et les tissus mous devront être protégés par un écarteur de Farabœuf pour éviter d'endommager entre autres le fascia superficialis, le sartorius et la branche infrapatellaire du nerf saphène.

Tunnel fémoral

Le premier temps consiste à repérer le point d'entrée de la broche qui servira de guide au forage du tunnel. Le tunnel fémoral est foré à 5 à 6 mm du rebord postérieur du condyle externe, à 11 heures pour les genoux droits et 13 heures pour les genoux gauches. Il existe des guides de forage mis à disposition par les laboratoires avec des distances variables entre le rebord postérieur et le centre du viseur. On utilisera un viseur avec un index supérieur au rayon du greffon, calibré au préalable : soit un viseur avec un index de 5 mm pour les greffes de 8 ou 9 mm, et un index de 6 mm pour les greffes de 10 et 11 mm de diamètre, afin de préserver la corticale postérieure. Le viseur est positionné sur le genou en flexion à 90° pour bien visualiser le rebord postérieur du condyle externe. Le genou est ensuite fléchi à 120° tout en maintenant le viseur. La broche guide est positionnée et contrôlée avant le forage du tunnel.
Le forage est réalisé en fonction des habitudes du praticien. Nous recommandons la réalisation d'un tunnel fémoral indépendant par la voie antéro-interne, de dedans en dehors, pour éviter les fragilisations du montage et pour avoir un meilleur contrôle de l'orientation du tunnel [1, 7].
Pour les techniques utilisant une fixation fémorale par un Endobutton®, un premier tunnel de 4,5 mm est réalisé, puis dans un deuxième temps, le tunnel borgne au calibre du greffon. Une rupture de la broche à chas, lors du forage avec la mèche définitive, est toujours à craindre. Cet incident survient lorsque l'axe du forage est différent de l'axe de la broche. La tarière attaque le métal de la broche, d'où un risque de rupture. En cas de résistance lors du forage, il faut s'arrêter, contrôler les axes et s'assurer que le genou est bien maintenu en hyperflexion par l'aide.

Passage du transplant

La greffe ligamentaire est tractée, du tunnel tibial vers le tunnel fémoral, du bas vers le haut. La greffe peut bloquer à l'entrée des tunnels fémoral et tibial à cause de débris osseux ou des parties molles interposées. Le nettoyage des débris osseux est donc une étape importante. Le passage dans le tunnel fémoral est fait sur un genou hyperfléchi pour exercer une traction parfaitement dans l'axe du tunnel. Il faut penser à protéger l'entrée de l'orifice tibial par un écarteur lors du passage du greffon, pour éviter que des parties molles s'interposent. Même si toutes ces précautions sont prises, il peut s'avérer parfois difficile de tracter le greffon, surtout lorsqu'il a été calibré pour obtenir un bon *press-fit*.

Fixation et cyclage du transplant

Fixation fémorale

Dans les fixations par Endobutton®, le premier fil tracteur va tracter la greffe jusqu'au fond du tunnel borgne et le deuxième, qu'on choisira de couleur différente, va faire basculer la plaquette de l'Endobutton® sur la corticale fémorale. Une fois la plaquette de l'Endobutton® basculée, il faut tracter fortement la greffe vers le bas pour qu'elle se plaque sur la corticale fémorale.
Dans les fixations par vis d'interférence, la broche guide est positionnée en avant du transplant dans l'axe du tunnel. La vis ne doit pas être placée en intratendineux, car cela risque d'entraîner un délabrement des fibres du transplant. Dans les fixations par vis d'interférence, il faut s'assurer de l'absence de divergence de la vis par rapport à l'axe du tunnel. Si la vis diverge de plus de 25° par rapport au transplant, la fixation n'est plus efficace. Pour mettre en place la vis d'interférence, il faut prendre soin de tendre la greffe vers le bas, pour l'empêcher de remonter et éviter qu'elle ne s'enroule autour de la vis. La vis sera enfouie d'environ 2 mm dans le tunnel pour éviter qu'elle ne dépasse et risque d'altérer la greffe.

Cyclage du transplant

Après la fixation fémorale, le transplant est cyclé, en effectuant des manœuvres d'extension et de flexion forcées, ce qui permettra de s'assurer de la bonne tenue de la fixation fémorale et d'éviter tout relâchement précoce de la tension de la greffe. Pour limiter les risques de déformation plastique du greffon, il est conseillé de réaliser une précontrainte du transplant pendant le temps opératoire et de cycler le montage en effectuant une dizaine de cycles d'extension et de flexion forcées pour réduire au maximum ces effets d'allongement.
On vérifie l'absence de conflit du greffon avec l'échancrure intercondylienne et avec le bord médial du condyle externe lors des mouvements de mise en extension du genou. En cas de conflit avec l'échancrure, il faut réaliser une plastie d'élargissement (*notch plasty*).

Fixation tibiale

La fixation tibiale est réalisée sur un genou à 20° de flexion, tout en maintenant la greffe en tension. Le but de la fixation est d'assurer une bonne tenue du transplant en attendant son ancrage biologique qui débute à partir de la 12e semaine mais se poursuit jusqu'à la 24e semaine [19].
Le choix des systèmes de fixation est essentiellement une affaire d'école et d'habitude de chaque praticien, mais doit tenir compte des propriétés biomécaniques du système de fixation choisi [3, 5, 6, 13].

Dans les fixations par vis d'interférence, il faut s'assurer de l'absence de divergence de la vis par rapport à l'axe du tunnel. Il faut pour cela que la broche guide dépasse dans l'articulation, car c'est le seul moyen de s'assurer que la vis soit bien positionnée entre la greffe et l'os.
Une fois la greffe fixée, il faut toujours faire un contrôle dynamique du comportement intra-articulaire de la greffe. Ce test dynamique permet de vérifier la faible anisométrie du greffon lors du passage de la flexion à l'extension complète puis de l'extension à la flexion. Si le greffon est détendu lors du retour en flexion, cela traduit un phénomène d'excentrique, témoin d'une anisométrie. Cette anisométrie peut être secondaire à un mauvais positionnement des tunnels ou à un système de fixation défaillant qui doit être corrigé et recontrôlé.

Fermeture

La fermeture est une étape importante. L'excès de tendon extériorisé par le tunnel tibial sera réséqué car le tissu tendineux résiduel va se nécroser et peut être un point d'appel pour une infection. Le fascia superficialis est fermé ainsi que le tissu sous-cutané, afin de recouvrir l'orifice du tunnel tibial et de limiter les risques de faux kyste. La formation des faux kystes est favorisée par le passage du liquide articulaire au travers du tunnel tibial et de la vis d'interférence canulée. Une fermeture méticuleuse peut donc éviter leur apparition dans les mois qui suivent la ligamentoplastie.
Le drainage intra-articulaire n'est pas indispensable mais limite les risques d'hémarthrose et donc d'adhérences ainsi que de complications secondaires et permet de démarrer immédiatement la rééducation [2].
Il n'est pas nécessaire de drainer le site de prélèvement. Il est cependant préférable de contrôler les saignements sur le site de prélèvement, après lâchage du garrot, et de faire les hémostases nécessaires.
La gestion postopératoire de la douleur peut être faite soit par infiltration intra-articulaire d'analgésique, soit par un bloc fémoral. Ces deux options thérapeutiques donnent des résultats similaires dans les 48 heures postopératoires. Mais l'infiltration intra-articulaire est plus simple à utiliser, notamment dans la gestion ambulatoire de ces patients [15]. Il est cependant préférable d'utiliser de la ropivacaïne (Naropéine®) à 5 % plutôt que la bupivacaïne (Marcaïne®) et que la ropivacaïne (Naropéine®) à 7,5 % qui altère la viabilité cellulaire des ténocytes du greffon et des cellules souches mésenchymateuses de la synoviale, et donc le processus de cicatrisation de la greffe [10, 22].

Consignes postopératoires

Les protocoles de rééducation après une ligamentoplastie du LCA, par technique du DIDT, doivent respecter un certain nombre de principes pour éviter de compromettre le résultat final. La marche exerce une traction de 150 N sur la greffe et la course à pied de 450 N. La fixation de la greffe doit donc résister à des contraintes en traction d'au moins 500 N pour faire face aux contraintes mécaniques d'une rééducation standard non agressive.
En postopératoire, la reprise d'appui est progressive sous couvert de deux cannes et d'une attelle. Le travail de récupération des amplitudes articulaires est débuté en activopassif par mobilisation manuelle dans un secteur de mobilité compris entre 0 et 120°, sans forcer dans les limites de la douleur et sans rechercher d'hyperextension. Les contraintes sur la greffe augmentent de manière importante au-delà de 120° et en hyperextension. Il est donc primordial d'en tenir compte lors de la rééducation pour éviter toute distension du greffon.
Le renforcement musculaire du quadriceps est réalisé en cocontraction avec les ischiojambiers entre 30 et 90° de flexion. Le travail en chaîne ouverte est interdit jusqu'au 4e mois. Le renforcement musculaire des ischiojambiers est interdit dans un premier temps, tout comme les étirements importants qui favorisent les claquages dans le premier mois.

Conclusion

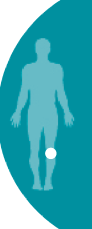
La reconstruction arthroscopique du LCA est une intervention courante qui nécessite une grande rigueur à chaque étape de l'intervention, de l'installation à la fermeture. Toute défaillance au décours d'une étape de l'intervention peut compromettre le résultat final. La connaissance des pièges et difficultés permet de les anticiper. L'utilisation du DI et du DT est une option intéressante qui donne de bons résultats. Les résultats à long terme des reconstructions du LCA sont cependant conditionnés par les lésions méniscales et chondrales associées.

Compléments en ligne

Vidéo 89.1. **Prélèvement par voie antérieure.**
Vidéo 89.2. **Nettoyage in situ.**
Vidéo 89.3. **Préparation de la greffe sur Endobutton®.**

Références

[1] Alentorn-Geli E, Samitier G, Alvarez P, et al. Anteromedial portal versus transtibial drilling techniques in ACL reconstruction : a blinded cross-sectional study at two- to five-year follow-up. Int Orthop 2010 ; 34 : 747–54.
[2] Bahl V, Goyal A, Jain V, et al. Effect of haemarthrosis on the rehabilitation of anterior cruciate ligament reconstruction-single bundle versus double bundle. J Orthop Surg Res 2013 ; 8 : 5–10.
[3] Choi NH, Oh JS, Jung SH, Victoroff BN. Correlation between endobutton loop length and tunnel widening after hamstring anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 101–6.
[4] Colombet PD. Navigated intra-articular ACL reconstruction with additional extra-articular tenodesis using the same hamstring graft. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 384–9.
[5] Colvin A, Sharma C, Parides M, Glashow J. What is the best femoral fixation of hamstring autografts in anterior cruciate ligament reconstruction ? : a meta-analysis. Clin Orthop Relat Res 2011 ; 469 : 1075–81.
[6] Flanigan DC, Kanneganti P, Quinn DP, Litsky AS. Comparison of ACL fixation devices using cadaveric grafts. J Knee Surg 2011 ; 24 : 175–80.
[7] Franceschi F, Papalia R, Rizzello G, et al. Anteromedial portal versus transtibial drilling techniques in anterior cruciate ligament reconstruction : any clinical relevance ? A retrospective comparative study. Arthroscopy 2013 ; 29 : 1330–7.
[8] Gavriilidis I, Pakos EE, Wipfler B, et al. Intra-operative hamstring tendon graft contamination in anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 1043–7.
[9] Gobbi A. Single versus double hamstring tendon harvest for ACL reconstruction. Sports Med Arthrosc 2010 ; 18 : 15–9.



[10] Haasters F, Polzer H, Prall WC, et al. Bupivacaine, ropivacaine, and morphine : comparison of toxicity on human hamstring-derived stem/progenitor cells. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 2138–44.

[11] Howell SM, Gittins ME, Gottlieb JE, et al. The relationship between the angle of the tibial tunnel in the coronal plane and loss of flexion and anterior laxity after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2001 ; 29 : 567–74.

[12] Hutchinson MR, Ash SA. Resident's ridge : assessing the cortical thickness of the lateral wall and roof of the intercondylar notch. Arthroscopy 2003 ; 19 : 931–5.

[13] Ilahi OA, Nolla JM, Ho DM. Intra-tunnel fixation versus extra-tunnel fixation of hamstring anterior cruciate ligament reconstruction : a meta-analysis. J Knee Surg 2009 ; 22 : 120–9.

[14] Kodkani PS, Govekar DP, Patankar HS. A new technique of graft harvest for anterior cruciate ligament reconstruction with quadruple semitendinosus tendon autograft. Arthroscopy 2004 ; 20 : 101–4.

[15] Kristensen PK, Pfeiffer-Jensen M, Storm JO, Thillemann TM. Local infiltration analgesia is comparable to femoral nerve block after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring tendon graft : a randomised controlled trial. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 ; 22(2) : 317–23. doi : 10.1007/s00167-013-2399-x.

[16] Magnussen RA, Lawrence JT, West RL, et al. Graft size and patient age are predictors of early revision after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring autograft. Arthroscopy 2012 ; 28 : 526–31.

[17] Markatos K, Kaseta MK, Lallos SN, et al. The anatomy of the ACL and its importance in ACL reconstruction. Eur J Orthop Surg Traumatol 2013 ; 23(7) : 747–52.

[18] Molina ME, Nonweiller DE, Evans JA, Delee JC. Contaminated anterior cruciate ligament grafts : the efficacy of 3 sterilization agents. Arthroscopy 2000 ; 16 : 373–8.

[19] Pinczewski LA, Clingeleffer AJ, Otto DD, et al. Integration of hamstring tendon graft with bone in reconstruction of the anterior cruciate ligament. Arthroscopy 1997 ; 13 : 641–3.

[20] Prodromos CC. Posterior mini-incision hamstring harvest. Sports Med Arthrosc 2010 ; 18 : 12–4.

[21] Prodromos CC, Han YS, Keller BL, Bolyard RJ. Posterior mini-incision technique for hamstring anterior cruciate ligament reconstruction graft harvest. Arthroscopy 2005 ; 21 : 130–7.

[22] Rahnama R, Wang M, Dang AC, et al. Cytotoxicity of local anesthetics on human mesenchymal stem cells. J Bone Joint Surg Am 2013 ; 95 : 132–7.

[23] Sabat D, Kumar V. Nerve injury during hamstring graft harvest : a prospective comparative study of three different incisions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 2089–95.

[24] Sanders B, Rolf R, McClelland W, Xerogeanes J. Prevalence of saphenous nerve injury after autogenous hamstring harvest : an anatomic and clinical study of sartorial branch injury. Arthroscopy 2007 ; 23 : 956–63.

Chapitre 90
Reconstruction du ligament croisé antérieur par autogreffe au ligament patellaire
Principes essentiels

N. Pujol, P. Boisrenoult, P. Beaufils

RÉSUMÉ

Le ligament croisé antérieur (LCA) est un stabilisateur important du genou. Sa reconstruction en cas de rupture traumatique est fréquente en chirurgie du sportif. Il n'y a pas de consensus sur la meilleure greffe utilisable pour cette chirurgie (ligament patellaire, ischiojambiers, tendon quadricipital).

La reconstruction du LCA par transplant autologue os–ligament–os de ligament patellaire est historiquement la référence.

Ce chapitre va exposer les aspects techniques spécifiques de cette chirurgie utilisant le transplant de ligament patellaire. Ces principes doivent être maîtrisés par tous les chirurgiens pratiquant la chirurgie ligamentaire du genou.

MOTS CLÉS

Ligament croisé antérieur. – Ligament patellaire – Arthroscopie. – Transplant

Introduction

Le ligament croisé antérieur (LCA) est fréquemment rompu lors de traumatismes du genou en torsion. La laxité antérieure et rotatoire résiduelle est potentiellement responsable d'une instabilité, de lésions méniscales et d'une dégradation cartilagineuse du genou [15, 20, 23, 30]. Le traitement chirurgical de ces lésions fait appel majoritairement à des autogreffes prélevées à ciel ouvert et dont le placement s'effectue sous arthroscopie. Le prélèvement du tiers central du ligament patellaire a longtemps été considéré comme le transplant de choix pour ce type de chirurgie. Son utilisation est encore largement d'actualité, car les séries comparatives avec les transplants d'ischiojambiers ne sont pas clairement en faveur de ceux-ci [2, 5, 9, 16, 27]. Tous les chirurgiens orthopédistes, y compris ceux qui utilisent en première intention les tendons de la patte d'oie en chirurgie ligamentaire, doivent maîtriser les aspects techniques de ce prélèvement afin d'en diminuer la morbidité spécifique [29]. En effet, de nombreuses améliorations techniques ont été mises au point pour corriger les défauts initialement imputés à ce transplant.

Les deux principales techniques de prélèvement seront développées en détail, ainsi que les particularités techniques lors de l'arthroscopie, la fixation du transplant dans les tunnels. Enfin, les principales complications seront abordées, avec les moyens spécifiques pour les rattraper, les éviter, ou les diminuer.

Généralités

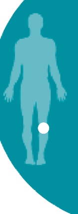
Matériel ancillaire spécifique

Il n'y a pas de matériel spécifique dédié, en dehors de bistouris double lame (avec un écartement de 9, 10, 11 mm) permettant de fiabiliser le prélèvement. Un ancillaire de ligamentoplastie du LCA standard est requis, comprenant un viseur tibial, un viseur fémoral, un jeu de mèches et de tarières graduées, des calibreurs, des broches à chas, un moyen de fixation des baguettes osseuses (le plus souvent des vis d'interférences).

Installation

Une table type Maquet® à segments cruraux et jambiers mobilisables séparément est classiquement utilisée. La cuisse opérée est légèrement surélevée par rapport au bassin pour que le genou se positionne spontanément à 90° mais reste mobilisable de l'extension à 120°. Une barre à genou est positionnée comme un cale-pied quand le genou est positionné à 90° de flexion. Une cale à sa face externe permet un stress en valgus pour une chirurgie méniscale médiale et une autostabilité du genou entre 90 et 120° de flexion.

Un examen clinique sous anesthésie est systématiquement réalisé (test de Lachman en extension, à 30° de flexion, recherche du ressaut rotatoire) avant l'intervention. Celui-ci peut modifier l'attitude thérapeutique, en particulier l'utilité de débuter l'intervention par l'arthroscopie avant le prélèvement afin d'adapter le calibre de celui-ci si l'on suspecte une lésion partielle par exemple. C'est particulièrement le cas pour les suspicions de lésion partielle du LCA pour laquelle un transplant de 7 mm de large peut suffire à réaliser une plastie conservant le résidu ligamentaire.



Prélèvement du transplant

Prélèvement du ligament patellaire, technique classique

Le genou est positionné à 90° de flexion, afin de maintenir une certaine tension sur la patella, le ligament patellaire. Les repères cutanés (tubérosité tibiale, pointe de rotule, interlignes interne et externe) sont dessinés sur la peau avec un crayon dermographique stérile. L'incision fait 6 à 7 cm (figure 90.1) ; elle est centrée sur le tiers moyen du tendon patellaire ou légèrement décalée en dedans pour faciliter l'accès au futur point d'entrée du tunnel tibial cortical. Le « péritendon » est incisé longitudinalement et disséqué pour exposer les bords latéraux. La largeur du prélèvement fait un tiers de la partie moyenne du tendon mesurée à l'aide d'un centimètre. Elle est en général de 9 à 11 mm et ne doit pas dépasser 40 % de la largeur totale pour limiter le risque de complication (raideur, tendinite, rupture de l'appareil extenseur, déficit d'extension et de force du quadriceps). À noter que pour les petits genoux, la largeur d'un tendon patellaire est d'environ 36 mm. Un bistouri double lame avec l'écartement voulu peut idéalement être utilisé (ils existent en largeur 9, 10, 11, 12 mm chez de nombreux distributeurs). Les contours des blocs osseux rotulien et tibial sont tracés au bistouri électrique dans le prolongement des incisions. Du côté tibial, le bloc osseux mesure environ 25 mm de long sur 10 à 11 mm de large ; sa taille permet d'obtenir un greffon rectangulaire ou trapézoïdal à la coupe. La seconde forme est théoriquement plus économique et ménage mieux les insertions restantes du tendon rotulien (figure 90.2).

Du côté rotulien, le bloc mesure environ 20 mm de long sur 10 mm de large ; sa coupe est rectangulaire et son épaisseur moindre. Les deux blocs sont perforés à leur extrémité distale avec une mèche de 1,5 mm pour mettre ultérieurement en place des fils de traction (habituellement un fil décimale 1 voire 3 pour le fémur, et un fil métallique pour le tibia). Il est plus facile d'effectuer ces perforations avant le prélèvement. Celui-ci est réalisé à la scie oscillante avec une lame dont la largeur est adaptée à celle des greffons pour ne pas empiéter latéralement lors des coupes transversales. Des lames à butée existent sur le marché, afin de limiter la profondeur du prélèvement. Pour obtenir une section triangulaire ou trapézoïdale, la scie doit être inclinée depuis les traits de coupe latéraux vers la partie centrale du greffon. Il est important de veiller à prélever la quantité la moins importante d'os cortical pour chaque baguette. L'expérience montre qu'il peut être trop souvent nécessaire de tailler les baguettes, alors qu'un prélèvement minutieux et économe va conserver le maximum d'os sur le site donneur, limitant ainsi sa morbidité (figure 90.3).

Un ostéotome de 10 mm est utilisé comme levier pour finaliser la libération des blocs. Chaque bloc osseux est vérifié à l'aide d'un calibreur et éventuellement régularisé à la pince

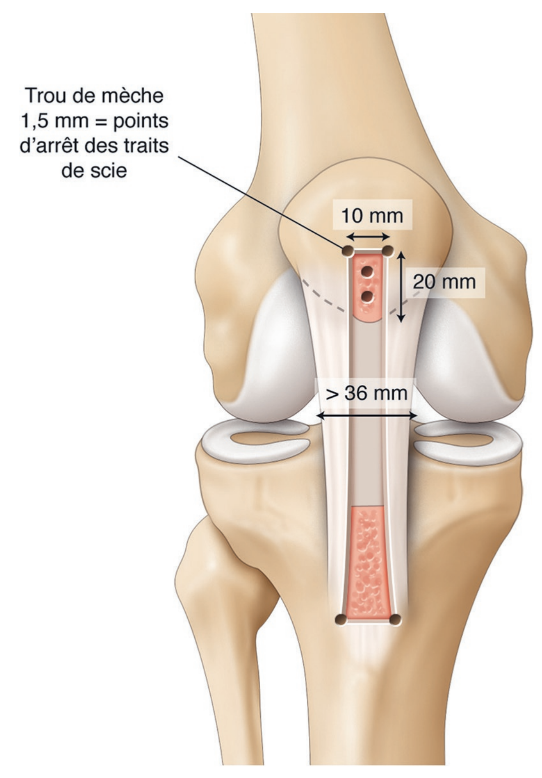


Figure 90.2. Schéma représentant les dimensions respectives du transplant par rapport au ligament patellaire.

Figure 90.1. Repères cutanés pour une incision classique ou pour une double incision.

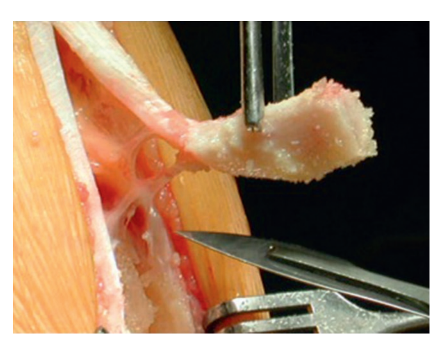


Figure 90.3. Prélèvement de la baguette tibiale.

gouge (figure 90.4). Le principe est d'obtenir un calibre de baguette osseuse à destinée fémorale identique ou inférieure d'un millimètre à celle de la baguette tibiale, afin de permettre une ascension aisée du transplant (idéalement 10 et 9 mm, ou 10 et 10 mm, ou 10 et 11 mm pour une ascension de bas en haut). Par ailleurs, lors du calibrage, le passage devra être plus facile que pour un transplant d'ischiojambiers, car l'os est plus rugueux lors de l'ascension et risque de se bloquer prématurément dans les tunnels.
Ensuite, lors de l'arthroscopie, les deux voies d'abord classiques sont pratiquées de part et d'autre du ligament patellaire, par la même incision.

Prélèvement du ligament patellaire – technique double incision (vidéo 90.1)

Cette technique est de plus en plus répandue. Elle limite la morbidité du prélèvement [1].
L'installation est identique. Le prélèvement est réalisé genou fléchi à 90°. Deux incisions verticales de 2,5 cm sont réalisées (voir figure 90.1). L'incision proximale ne descend pas au-dessous de la pointe de la patella, et l'incision distale débute au bord proximal de la tubérosité tibiale antérieure. Des techniques utilisant des incisions horizontales ont été décrites [24, 31], avec des résultats cosmétiques et sensitifs prometteurs. Nous préférons les incisions verticales, car plus reproductibles et plus aisées à « reprendre » lors d'une chirurgie itérative [10, 17]. Le tissu sous-cutané et le « péritendon » sont incisés à la patella et à la tubérosité tibiale antérieure. Un décollement de l'espace situé sous le péritendon est effectué à l'aide d'un manche de bistouri ou de ciseaux de Metzenbaum, afin de rejoindre les deux incisions. Le tiers moyen du tendon patellaire est incisé à l'aide d'un bistouri double doté d'un écartement de 10 mm, de proximal en distal, avec un écarteur de Farabœuf protégeant la peau et le péritendon patellaire. Un bloc osseux de 10 × 20 mm est prélevé aux dépens de la patella de la même façon que la technique classique. Ce prélèvement osseux et ligamentaire est libéré de ses adhérences avec le ligament adipeux. Une pince de Kelly est ensuite glissée de l'incision tibiale vers la patella afin de récupérer le bloc osseux proximal et de le faire descendre dans l'incision distale au-dessous de la peau. Le tendon patellaire prélevé est libéré en distalité, et le bloc osseux tibial est prélevé à la scie oscillante et à l'ostéotome, comme pour la technique classique.
La voie d'abord arthroscopique antérolatérale est alors réalisée par cette incision, et la voie instrumentale antéromédiale faite avec un trajet oblique en contrôlant par transillumination la présence éventuelle de structures à éviter (vaisseaux transversaux, branches nerveuses). Le tunnel tibial sera effectué par une voie antéromédiale tibiale accessoire, afin de garder une obliquité adéquate limitant l'effet d'éclipse à la sortie du tunnel tibial dans l'articulation. Le nettoyage du transplant et son calibrage sont identiques à la technique classique.

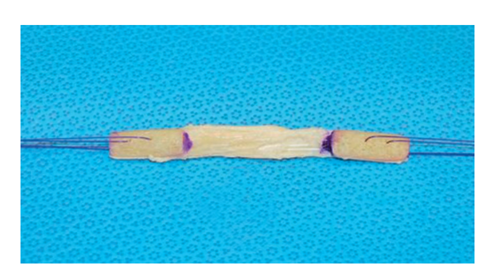


Figure 90.4. Transplant calibré et nettoyé.

Arthroscopie

Seuls certains aspects techniques spécifiques à la ligamentoplastie au ligament patellaire sont exposés dans une courte vidéo (vidéo 90.2).

Exploration

L'arthroscope est introduit par voie antérolatérale et les instruments par voie antéromédiale. Il ne faut pas hésiter à inverser les voies d'abord pour bien visualiser l'aire d'insertion fémorale avant de réaliser le tunnel. Le premier temps non spécifique consiste à explorer le genou, faire le bilan des lésions et traiter d'éventuelles lésions méniscales et/ou cartilagineuses.

Préparation de l'échancrure

Cette préparation n'est pas vraiment différente de celle réalisée pour une ligamentoplastie aux ischiojambiers, mais il faut veiller à bien dégager les orifices des tunnels au shaver, au bistouri (abouchement du tunnel fémoral dans l'articulation, entrée métaphysaire du tunnel tibial), afin de faciliter l'ascension du transplant qui est plus rugueux qu'un ischiojambier (figure 90.5).

Passage du transplant (figure 90.6)

Pour faciliter le passage du transplant, on peut tailler la baguette proximale en biseau. Il faut s'aider d'un crochet palpeur voire d'une pince préhensive pour diriger la baguette dans le tunnel fémoral. Cela permet de donner l'inclinaison souhaitée dans l'échancrure, avant de finir de tracter le transplant, afin d'éviter qu'il ne se bloque en travers à l'entrée

Figure 90.5. Nettoyage postérieur et contrôle du tunnel fémoral.

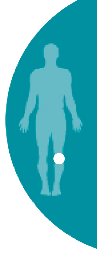


Figure 90.6. Pince forte utile pour orienter la baguette fémorale lors de l'ascension du transplant.

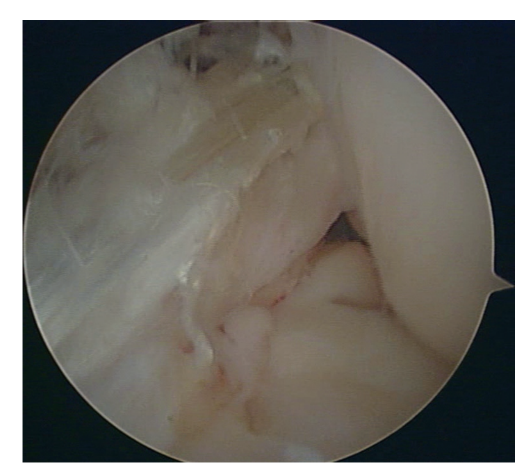


Figure 90.7. Aspect final.

du tunnel fémoral. Une fois le transplant calé au fond du tunnel fémoral, il faut vérifier que la baguette tibiale est bien dans son tunnel (c'est-à-dire qu'elle ne dépasse pas dans l'articulation et qu'elle ne ressort pas à l'extérieur du tunnel tibial). Le transplant sera mis en tension par les deux fils tracteurs de part et d'autre lors de la fixation fémorale, afin de limiter le risque d'effilochement lors de la fixation par vis (figure 90.7).

Fixation du transplant

Les contraintes d'un LCA lors d'activités de la vie quotidienne et lors de la rééducation à la phase initiale sont de l'ordre de 500 N. La fixation d'un transplant doit donc être supérieure ou égale à cette valeur seuil [6].

Le gold standard de la fixation du transplant de ligament patellaire reste la vis d'interférence, résorbable ou métallique [11, 14].

Les facteurs influençant la qualité de la fixation par vis d'interférence sont [7] :

– le diamètre de la vis : un diamètre de 7 mm au fémur semble suffisant pour un tunnel fémoral de 9, 10, ou 11 mm. Pour le tibia, un diamètre de 9 mm semble suffisant pour des tunnels de 10 ou 11 ;
– l'écart entre le transplant et le diamètre du tunnel : si un espace de plus de 3 mm existe, le diamètre de la vis devra être augmenté (taille pour taille) ;
– la longueur de la vis : une longueur de 25 mm semble suffisante au fémur et au tibia ;
– la divergence entre la vis et le tunnel : la fixation par vis d'interférence doit se faire par la même voie que pour la réalisation du tunnel osseux au fémur, par voie antéromédiale, ou de dehors en dedans. Pour la visée transtibiale, la fixation est nécessairement effectuée par voie antéromédiale, et la divergence va limiter la solidité de la fixation.

Pour la fixation fémorale par vis, il faut donc utiliser une broche-guide introduite par la voie d'abord antéromédiale, en hyperflexion. Elle doit être positionnée entre la baguette osseuse et les parois du tunnel à sa partie supérieure afin de plaquer la baguette en bas et en dehors. Avec les vis résorbables actuelles (vis « chargées »), l'utilisation d'un taraud pour amorcer le pas est vivement conseillée avant de fixer le transplant, afin d'éviter des fractures de vis. Une vis de diamètre 7 × 25 mm semble mécaniquement suffisante au fémur [18, 28]. En effet, l'angle entre le tunnel fémoral et la partie intra-articulaire du transplant ainsi que la densité de l'os spongieux à cet emplacement limitent le risque de glissement de la greffe. Il faut veiller à maintenir une tension équivalente de part et d'autre du transplant pendant le vissage fémoral afin d'éviter une ascension excessive de la greffe dans le tunnel ou un enroulement de celle-ci.

Le choix de la position de la vis d'interférence (antérieure ou postérieure par rapport à la baguette osseuse du transplant) peut permettre de corriger légèrement la position du tunnel (on peut ainsi « antérioriser » ou « postérioriser » le transplant). Cela est valable pour le tunnel tibial et pour le tunnel fémoral, et encore plus en cas de reprise.

Prévention et traitement des complications peropératoires

Des accidents de prélèvement (fracture d'un bloc osseux, désinsertion de la jonction os–tendon–os, rupture du tendon) peuvent survenir. Des solutions de rattrapage existent et sont utiles à connaître.

Le retournement de la greffe en utilisant au fémur le bloc initialement prévu au tibia peut s'avérer nécessaire si le prélèvement osseux de la tubérosité tibiale est petit. En effet, la bonne fixation osseuse au fémur par vis d'interférence ne nécessite pas une baguette longue.

En cas de fragilisation du tendon restant, une suture de celui-ci doit être effectuée par points résorbables os–tendon, et la rééducation active différée.

Si la qualité osseuse est moins bonne au tibia, il ne faut pas hésiter à ajouter une double fixation à la vis d'interférence, par exemple en gardant le fil non résorbable (ou métallique) de la baguette tibiale et en le fixant à la corticale par une vis inox 3,5 autour d'une rondelle.

En cas d'effraction importante de la corticale postérieure au fémur, une modification du système d'ancrage est préférable ; une fixation par bouton cortical comme pour un transplant d'ischiojambiers est alors conseillée.

En présence d'une fracture longitudinale ou d'un prélèvement « fragilisant » de la patella, une ostéosynthèse préventive par vissage transversal (vis canulée diamètre 4) peut

s'avérer nécessaire et ne modifiera pas la rééducation ni les résultats.

Tarière

Le tunnel tibial est idéalement effectué à l'aide d'une tarière, afin de prélever l'os spongieux du tunnel tibial et de le greffer en fin d'intervention afin de combler le défect de la tubérosité tibiale antérieure. Il faut avant cela forer la corticale tibiale avec une mèche classique.
Cette greffe permettra un meilleur agenouillement à distance de la chirurgie. Nous ne recommandons pas de greffer le défect patellaire, car il existe un risque de mobilisation précoce de la greffe avec ossification secondaire du tendon.

Vérification de la fixation tibiale

Il est utile de vérifier avec l'arthroscope dans le tunnel tibial que la vis d'interférence est bien placée contre la baguette tibiale, sur une longueur suffisante (figure 90.8).

Particularités techniques spécifiques à l'utilisation du ligament patellaire pour l'arthroscopie

Pour adapter le trajet des tunnels au transplant, on peut faire varier trois paramètres : longueur des baguettes osseuses, inclinaison et profondeur du tunnel tibial, profondeur du tunnel fémoral. Une planification radiologique préopératoire est indispensable afin d'évaluer la longueur intrinsèque du ligament patellaire qui va être prélevé.
Si le greffon est long (> 9–10 cm), l'utilisation d'une vis d'interférence distale peut être remise en question. Le greffon osseux peut alors être encastré dans la corticale antéromédiale du tibia préalablement effondrée au chasse-greffon et en utilisant à ce niveau un autre moyen de fixation plus classique (agrafe simple ou tabouret, vis sur rondelle). Une vis d'interférence complémentaire peut être adjointe dans le tunnel pour renforcer cette fixation. La meilleure stratégie reste malgré tout d'évaluer la longueur du tendon patellaire en début d'intervention. Si cette dernière semble excessive :

- le prélèvement du bloc tibial peut être modifié en prolongeant la coupe osseuse au-dessus de la jonction os–tendon sur environ 10 mm et en raccourcissant le prélèvement en distal, afin que le greffon conserve la même longueur ;
- une autre possibilité est de rabattre le greffon tibial sur la portion tendineuse adjacente en désépaississant la face spongieuse et en plaçant un fil de traction dans cette plicature. Après fixation fémorale, ce fil de traction permet de mettre en place une vis d'interférence classique.

La longueur des tunnels peut, dans la grande majorité des cas, compenser les variations de longueur du transplant. En cas de transplant « long », le tunnel fémoral sera foré jusqu'à la corticale fémorale (habituellement 35 mm au maximum sur un trajet horizontal moderne), et l'angulation du viseur tibial pourra être augmentée jusqu'à 60 voire 65° pour augmenter la longueur utile du tunnel tibial (jusqu'à 50 mm).

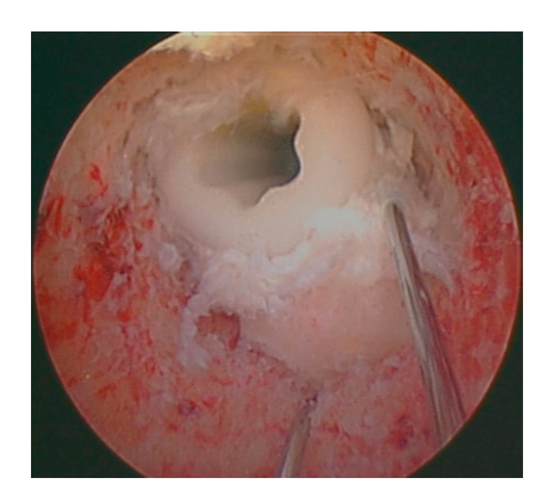


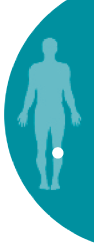
Figure 90.8. Vérification de la fixation par vis dans le tunnel tibial : celle-ci est bien contre la baguette osseuse.

Suites opératoires

Les protocoles de rééducation varient dans la littérature et aucun ne fait consensus. Ils doivent être au minimum adaptés au transplant utilisé. Voici les principales consignes initiales données à nos patients dans les suites d'une ligamentoplastie utilisant le tendon patellaire.

- De J0 à J21
  - L'appui est autorisé sans attelle sous couvert de cannes béquilles pendant 1 mois.
  - Massages et mobilisation de la patella et du cul-de-sac quadricipital pour éviter les adhérences.
  - Réveil quadricipital par alternance de contractions courtes et longues, genou proche de l'extension.
  - Travail activopassif des amplitudes articulaires, jusqu'à 120°, en luttant contre le flessum mais sans chercher le recurvatum.
  - Travail de renforcement en chaîne cinétique fermée (en appui, cocontractions quadriceps–ischiojambiers).
- À partir de J21
  - Ajouter un travail proprioceptif léger en chaîne fermée et appui bipodal.
  - Étirements hanche–genou–cuisse.
  - Presse couchée.
  - Rodage articulaire doux sur vélo sans résistance.
  - Cryothérapie pluriquotidienne.
- À partir de J45
  - L'extension doit être complète, la flexion à 120°.
  - Renforcement des ischiojambiers en statique, excentrique et concentrique.
  - Renforcement du quadriceps en chaîne fermée, cocontractions, en statique, puis proprioceptif avec appui monopodal.
  - Stepper, presse en bipodal, bicyclette, rapeur, natation en battements.

La course à pied est autorisée au 3e mois, dans l'axe, sans accélération ni décélération brutales.



La reprise des sports pivot peut se concevoir à partir de la fin du 7e mois; des tests isocinétiques peuvent s'avérer utiles pour affiner la stratégie du renforcement musculaire entre 4 et 6 mois.

Complications spécifiques

Infection

Le taux d'infection (site donneur ou arthrite septique) rapporté après ligamentoplastie du LCA utilisant le tendon patellaire est bas (0,07 %) [22]. Diagnostiqué tôt, il permet par un lavage arthroscopique et une antibioprophylaxie adaptée de conserver le transplant avec un résultat fonctionnel correct.

Révision

Le taux de révision après ligamentoplastie varie entre 3 et 6 %. Il est moins important avec le tendon patellaire, surtout chez les femmes et les jeunes [21]. Les éléments suivants pourraient avoir une incidence sur le résultat après ligamentoplastie : âge, sexe, morphotype, activité sportive, laxité, ancienneté de la lésion, lésions associées (freins secondaires), etc. Tous ces éléments seront certainement à prendre en compte autrement dans la stratégie chirurgicale comprenant le timing opératoire, le choix du greffon et le type de rééducation.

Patella baja [26]

L'incidence de l'abaissement postopératoire de la patella après prélèvement du tiers central du tendon patellaire est faible. Elle n'est pas modifiée par le rapprochement bord à bord du tendon, qui reste recommandé lors de la fermeture si le prélèvement est de 10 ou 11 mm de large. Avec une technique à double incision, la fermeture est possible au pôle distal de la patella et à la partie supérieure de la tubérosité tibiale antérieure, ce qui semble suffire. Dans notre expérience avec cette technique, il n'y a pas de déhiscence secondaire.

Douleurs antérieures

L'analyse de la douleur dans le cadre des ligamentoplasties est très délicate dans son interprétation en raison de la définition utilisée par chaque auteur, source de différences considérables. Lors du symposium de la Société française d'arthroscopie de 2007, l'incidence des douleurs antérieures était de 33 % pour le prélèvement classique de tendon patellaire, de 25 % pour le prélèvement des ischiojambiers [13], sans que la différence soit significative. Dans notre expérience, l'utilisation de la double incision pour ce prélèvement permettait de réduire cette incidence à seulement 19 % [1, 10].

Cicatrice unique inutile

De nombreuses techniques mini-invasives de prélèvement existent. Elles visent essentiellement à épargner des branches infrapatellaires du nerf saphène médial, afin de diminuer les taux de douleurs antérieures, d'hypoesthésies, de gêne à l'agenouillement. L'utilisation d'une cicatrice antérieure unique verticale ou horizontale ne semble pas garantir la préservation de ces rameaux nerveux. En revanche, l'utilisation de doubles voies (verticales ou horizontales) rapporte des meilleurs résultats sensitifs [13, 25, 31].

Rupture partielle et complète du tendon patellaire, fracture de la patella

L'incidence rapportée des ruptures du tendon patellaire va jusqu'à 0,2 %. Certaines fragilisations avec des ruptures partielles ont été décrites, et justifient un traitement non opératoire. Ce n'est qu'en cas de perte de l'extension active complète et de radiographie concordante avec une patella alta qu'un traitement chirurgical sera proposé (réinsertion transosseuse par ancres, cerclage patellotibial métallique en fonction de la localisation de la rupture) [3, 4].

L'incidence des fractures secondaires de la patella est également estimée à 0,2 % [8, 19]. Celle-ci ne semble pas pouvoir être diminuée par un dessin triangulaire plutôt que rectangulaire de la baguette [12]. Il faut néanmoins limiter la largeur du prélèvement à 12 mm (10 mm est en pratique largement suffisant), et centrer celui-ci sur la pointe de la patella. Si la patella est latéralisée (par exemple sur un genu valgum constitutionnel), il faudra décaler les incisions pour être en face. Enfin, la réalisation de trous de mèche délimitant les futurs traits de scie permet de limiter le risque de fragilisation et donc de fracture secondaire (voir figure 90.2).

Compléments en ligne

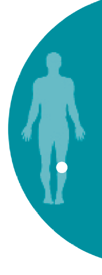
Vidéo 90.1. **Technique de prélèvement du ligament patellaire par double incision.**

Vidéo 90.2. **Technique arthroscopique de la ligamentoplastie par ligament patellaire.**

Références

[1] Beaufils P, Gaudot F, Drain O, et al. Mini-invasive technique for bone patellar tendon bone harvesting : its superiority in reducing anterior knee pain following ACL reconstruction. Curr Rev Musculoskelet Med 2011; 4 : 45–51.
[2] Beaufils P, Hulet C, Dhenain M, et al. Clinical practice guidelines for the management of meniscal lesions and isolated lesions of the anterior cruciate ligament of the knee in adults. Orthop Traumatol Surg Res 2009; 95 : 437–42.
[3] Benner RW, Shelbourne KD, Freeman H. Nonoperative management of a partial patellar tendon rupture after bone-patellar tendon-bone graft harvest for ACL reconstruction. J Knee Surg 2013; 26(Suppl 1) : S123–7. doi.org/10.1055/s-0032-1324810.
[4] Benner RW, Shelbourne KD, Urch SE, Lazarus D. Tear patterns, surgical repair, and clinical outcomes of patellar tendon ruptures after anterior cruciate ligament reconstruction with a bone-patellar tendon-bone autograft. Am J Sports Med 2012; 40 : 1834–41.
[5] Beynnon BD, Johnson RJ, Fleming BC, et al. Anterior cruciate ligament replacement : comparison of bone-patellar tendon-bone grafts with two-strand hamstring grafts. A prospective, randomized study. J Bone Joint Surg Am 2002; 84-A : 1503–13.
[6] Brand Jr. J, Weiler A, Caborn DN, et al. Graft fixation in cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2000; 28 : 761–74.
[7] Chen NC, Brand Jr. JC, Brown Jr. CH. Biomechanics of intratunnel anterior cruciate ligament graft fixation. Clin Sports Med 2007; 26 : 695–714.
[8] Christen B, Jakob RP. Fractures associated with patellar ligament grafts in cruciate ligament surgery. J Bone Joint Surg Br 1992; 74 : 617–9.
[9] Dejour D, Potel JF, Gaudot F, et al. The ACL tear from the pre-operative analysis to a 2-year follow-up, influence of the graft choice on the subjective and objective evaluation. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008; 94 : 356–61.

[10] Drain O, Beaufils P, Thevenin Lemoine C, et al. Mini-invasive double-incision for patellar tendon harvesting in anterior cruciate ligament reconstruction. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2007 ; 93 : 836–41.
[11] Drogset JO, Straume LG, Bjorkmo I, Myhr G. A prospective randomized study of ACL-reconstructions using bone-patellar tendon-bone grafts fixed with bioabsorbable or metal interference screws. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 753–9.
[12] DuMontier TA, Metcalf MH, Simonian PT, Larson RV. Patella fracture after anterior cruciate ligament reconstruction with the patellar tendon : a comparison between different shaped bone block excisions. American Journal of Knee Surgery 2001 ; 14 : 9–15.
[13] Gaudot F, Chalencon F, Nourissat G, et al. Impact of anterior knee pain on mid term outcome after anterior cruciate ligament reconstruction. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008 ; 94 : 372–4.
[14] Gerich TG, Cassim A, Lattermann C, Lobenhoffer HP. Pullout strength of tibial graft fixation in anterior cruciate ligament replacement with a patellar tendon graft : interference screw versus staple fixation in human knees. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1997 ; 5 : 84–8.
[15] Heijink A, Gomoll AH, Madry H, et al. Biomechanical considerations in the pathogenesis of osteoarthritis of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 423–35.
[16] Holm I, Oiestad BE, Risberg MA, Aune AK. No difference in knee function or prevalence of osteoarthritis after reconstruction of the anterior cruciate ligament with 4-strand hamstring autograft versus patellar tendon-bone autograft : a randomized study with 10-year follow-up. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 448–54.
[17] Kartus J, Ejerhed L, Eriksson BI, Karlsson J. The localization of the infrapatellar nerves in the anterior knee region with special emphasis on central third patellar tendon harvest : a dissection study on cadaver and amputated specimens. Arthroscopy 1999 ; 15 : 577–86.
[18] Kohn D, Rose C. Primary stability of interference screw fixation. Influence of screw diameter and insertion torque. Am J Sports Med 1994 ; 22 : 334–8.
[19] Lee GH, McCulloch P, Cole BJ, et al. The incidence of acute patellar tendon harvest complications for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2008 ; 24 : 162–6.
[20] Lohmander LS, Englund PM, Dahl LL, Roos EM. The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries : osteoarthritis. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 1756–69.
[21] Maletis GB, Inacio MC, Desmond JL, Funahashi TT. Reconstruction of the anterior cruciate ligament : association of graft choice with increased risk of early revision. Bone Joint J 2013 ; 95-B : 623–8.
[22] Maletis GB, Inacio MC, Reynolds S, et al. Incidence of postoperative anterior cruciate ligament reconstruction infections : graft choice makes a difference. Am J Sports Med 2013 ; 41(8) : 1780–5.
[23] Maletius W, Messner K. Eighteen- to twenty-four-year follow-up after complete rupture of the anterior cruciate ligament. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 711–7.
[24] Mishra AK, Fanton GS, Dillingham MF, Carver TJ. Patellar tendon graft harvesting using horizontal incisions for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1995 ; 11 : 749–52.
[25] Portland GH, Martin D, Keene G, Menz T. Injury to the infrapatellar branch of the saphenous nerve in anterior cruciate ligament reconstruction : comparison of horizontal versus vertical harvest site incisions. Arthroscopy 2005 ; 21 : 281–5.
[26] Reeboonlap N, Naksongsak C, Charakorn K. Insall-Salvati ratio after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon graft. J Med Assoc Thai 2012 ; 95(Suppl 10) : S173–7.
[27] Samuelsson K, Andersson D, Karlsson J. Treatment of anterior cruciate ligament injuries with special reference to graft type and surgical technique : an assessment of randomized controlled trials. Arthroscopy 2009 ; 25 : 1139–74.
[28] Shapiro JD, Jackson DW, Aberman HM, et al. Comparison of pullout strength for seven- and nine-millimeter diameter interference screw size as used in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1995 ; 11 : 596–9.
[29] Shelbourne KD, Trumper RV. Preventing anterior knee pain after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 41–7.
[30] Sutherland AG, Cooper K, Alexander LA, et al. The long-term functional and radiological outcome after open reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Br 2010 ; 92 : 1096–9.
[31] Tsuda E, Okamura Y, Ishibashi Y, et al. Techniques for reducing anterior knee symptoms after anterior cruciate ligament reconstruction using a bone-patellar tendon-bone autograft. Am J Sports Med 2001 ; 29 : 450–6.



Chapitre 91
Reconstruction du ligament croisé antérieur par autogreffe au fascia lata et au tendon quadricipital

F. Khiami, R. Rousseau, P. Djian

RÉSUMÉ

La reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA) utilisant le fascia lata a subi de nombreuses modifications techniques avec les travaux d'Hey-Groves, MacIntosh et Jaeger. Cette technique ne nécessite pas (ou peu) de matériel spécifique. L'arthroscopie a permis de simplifier la technique, faciliter le positionnement des tunnels et favorise le traitement de toutes les lésions articulaires associées, notamment cartilagineuses et méniscales. Le prélèvement mini-invasif par deux voies, proximale et distale, réduit notablement les problèmes cosmétiques. La gouttière rétrocondylienne initiale a été remplacée par un tunnel fémoral classique qui est pratiqué de dehors en dedans à l'aide d'un viseur spécifique. Le site de prélèvement du transplant est refermé par l'artifice de Jaeger afin de ne pas fragiliser le hauban latéral. Cet artifice consiste à ouvrir le septum intermusculaire latéral à 1 cm du fémur pour le translater latéralement et permettre la fermeture de la zone de prélèvement du transplant. Cette technique utilise un transplant au fascia lata, dont le prélèvement est peu iatrogène mais qui obéit à des règles rigoureuses.
Une autogreffe de tendon quadricipital peut être utilisée dans la reconstruction primaire du LCA ou en cas de reprise après rupture d'une ligamentoplastie. Les qualités mécaniques de résistance sont tout à fait comparables aux autres types d'autogreffes. Le prélèvement du tendon quadricipital comporte des spécificités que nous préciserons pour éviter les complications sur le site donneur et notamment la fracture de la patella. Nous décrirons la technique de passage du transplant et les types de fixation que nous utilisons. Ce type d'autogreffe permet d'obtenir un greffon de bon calibre avec une faible morbidité sur le site donneur et représente une alternative intéressante dans le choix des transplants pour la reconstruction du LCA primaire ou en reprise.

MOTS CLÉS
Ligament croisé antérieur. – Ligamentoplastie. – Fascia lata. – Tendon quadricipital. – Arthroscopie. – Mini-invasif

Reconstruction du ligament croisé antérieur par autogreffe au fascia lata [17]

Introduction

Les ligamentoplasties du ligament croisé antérieur (LCA) utilisant le fascia lata sont anciennes [5] et ont progressivement évolué vers des techniques de plus en plus sûres et de moins en moins invasives. Quelques modifications techniques notables ont été apportées par MacIntosh [1] et par Jaeger plus récemment [14, 19]. Cette technique présente de nombreux avantages techniques et fonctionnels. Le fascia lata constitue un transplant de haute résistance biomécanique comparable aux autres transplants couramment utilisés [6] et la préservation de l'insertion distale sur le tubercule de Gerdy constitue une fixation naturelle qu'aucun système de fixation ne saurait remplacer. Dans la technique originale, la plastie coulisse dans le tunnel fémoral sans fixation, ce qui nécessite une seule et unique fixation au tibia. Le tunnel fémoral était initialement rétrocondylien, ce qui facilitait les reprises de ligamentoplastie en cas de ballonisation fémorale. Selon les promoteurs, l'effet « mixte » extra- et intra-articulaire de la plastie contrôle efficacement le ressaut rotatoire, comme avait pu le démontrer Lemaire [21, 22] dans une technique extra-articulaire pure. Plus récemment, le développement des techniques arthroscopiques a favorisé l'essor des plasties au ligament patellaire et aux tendons ischiojambiers, et relégué le fascia lata au rang des techniques anciennes et démodées, dont les cicatrices étaient imposantes et inesthétiques [15], mais dont les résultats fonctionnels étaient très satisfaisants [16]. L'arthrotomie antéromédiale a été remplacée par un temps arthroscopique et le prélèvement de la plastie qui nécessitait une incision cutanée de 15 à 20 cm a été remplacé par deux abords mini-invasifs depuis 2009.
Nous présentons la technique de ligamentoplastie arthroscopique utilisant le prélèvement du fascia lata par méthode mini-invasive.

Matériel spécifique

Le matériel de base est constitué, comme pour une plastie classique du LCA, par l'équipement et l'instrumentation arthroscopiques habituels sur lesquels nous ne reviendrons pas. Cependant, une instrumentation spécifique demeure nécessaire dans la confection du tunnel fémoral qui est réalisé de

dehors en dedans à l'aide d'un viseur de dehors en dedans classique. Il s'agit de la seule spécificité instrumentale pour le temps arthroscopique. Concernant le prélèvement du transplant, une instrumentation dédiée est nécessaire. Celle-ci comporte un porte-lame, des ciseaux et des écarteurs longs (figure 91.1) afin de pouvoir travailler dans l'espace sous-cutané sans traction excessive sur la peau. Le reste du matériel est en tout point identique à une technique classique de reconstruction ligamentaire.

Installation

L'installation est en tout point identique à une technique de reconstruction classique du LCA. La préférence est à une table classique, le genou fléchi à 80°, avec un contre-appui sur la cuisse. Il faut veiller à laisser libre la face latérale de la cuisse pour pouvoir prélever le fascia lata sans difficulté (figure 91.2). Un garrot pneumatique est placé à la racine de la cuisse, le plus haut possible, et ne doit pas gêner le prélèvement du transplant. L'anesthésiste placera le boîtier de son cathéter fémoral antalgique le plus haut possible pour ne pas gêner la pose du garrot. En cours d'intervention, il faut pouvoir fléchir le genou au-delà de 120° pour pouvoir clairement identifier la zone articulaire du tunnel fémoral.

Temps arthroscopique

Le nettoyage de l'échancrure épargne les reliquats du LCA natif s'ils ne font pas conflit avec le toit de l'échancrure ou le condyle fémoral latéral. La préparation fémorale est classique, à l'aide d'un viseur de dehors en dedans. Le point de sortie intra-articulaire du tunnel fémoral est placé à la partie postérieure de la face médiale du condyle latéral (quadrant le plus postérieur de la grille de Bernard [3, 32]) (vidéo 91.1). Le diamètre de ce tunnel est en général de 9 mm, mais peut atteindre 10 mm lorsque le fascia lata est très épais. La procédure de confection du tunnel tibial (en général de diamètre 8 mm) est en tout point identique aux autres techniques de reconstruction monofaisceau. Son point de sortie intra-articulaire est placé entre les deux épines tibiales, légèrement en avant de l'épine tibiale latérale, ce qui correspond au quadrant tibial 25–50 % de Tsuda [32].

Figure 91.1. Instrumentation longue comportant un porte-lame, des ciseaux et des écarteurs longs.

Prélèvement de la plastie

L'incision cutanée distale débute en regard de l'épicondyle fémoral latéral et remonte le long de la partie postérieure de la face latérale de la cuisse sur 4 à 6 cm (voir figure 91.2). Une seconde incision cutanée proximale de 2 à 3 cm complète l'abord dans le prolongement de la première incision, et débute précisément à l'endroit où la plastie sera sectionnée, 16 à 18 cm au-dessus du tubercule de Gerdy. La plastie doit mesurer entre 18 et 20 cm. Le tissu sous-cutané est décollé du fascia lata en regard de l'incision, puis vers le haut sur 6 à 7 cm et vers le bas jusqu'au tubercule de Gerdy à l'aide de ciseaux longs (vidéo 91.2). Pour garantir une largeur suffisante, les deux incisions du prélèvement de la plastie s'évasent vers la partie proximale; la ligne d'incision postérieure doit rester parallèle à l'axe de la cuisse, contrairement à la ligne d'incision antérieure qui rejoint le milieu de la face latérale de la cuisse. Un contrôle endoscopique peut permettre d'améliorer la vision de la zone de prélèvement (vidéo 91.3). La plastie est prélevée en respectant une largeur de 2 cm en distalité (zone la plus épaisse) et 4 cm à sa portion proximale, plus fine, permettant d'augmenter le volume du transplant sur la partie destinée à la portion intra-articulaire (figure 91.3). La profondeur d'incision du fascia lata est une étape importante du prélèvement. Le bistouri ne doit pas endommager le muscle vaste latéral en proximal (pour éviter un saignement musculaire), ni la capsule articulaire ou le ligament collatéral latéral en distal. Il existe un plan de décollement entre le fascia et la capsule articulaire qui détermine la limite à ne pas franchir pour évi-

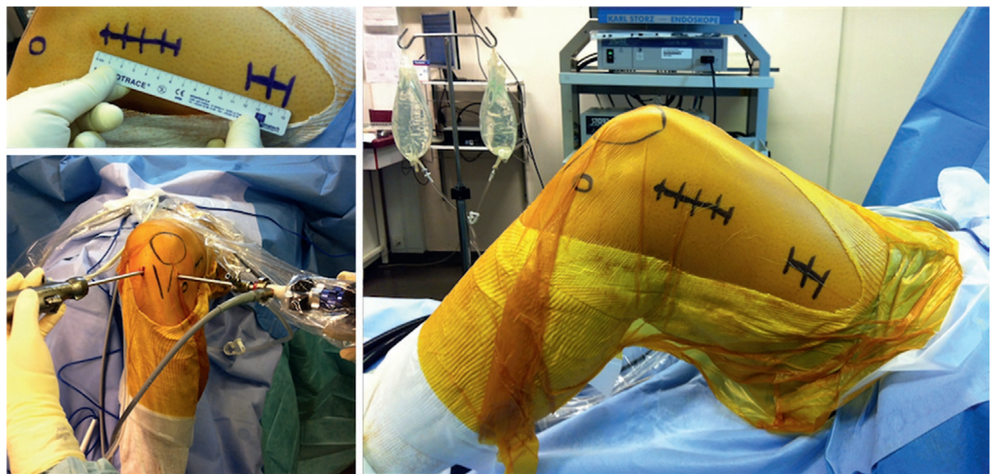
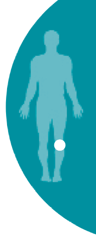


Figure 91.2. L'installation se fait sur une table standard, genou fléchi à 80°. Le champage est large pour prélever la plastie. Ce prélèvement ne doit pas être gêné par le garrot très haut situé. Les voies d'abord arthroscopiques sont classiques.



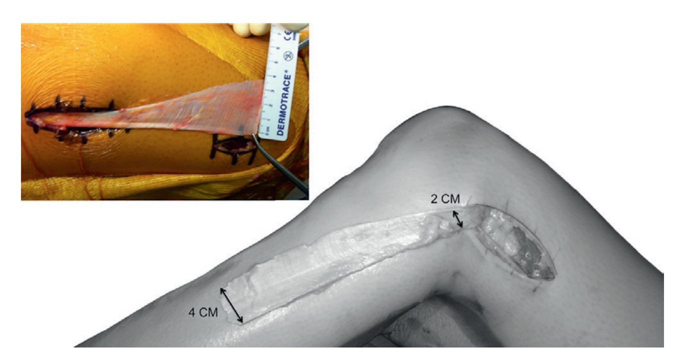


Figure 91.3. Le prélèvement doit mesurer de 18 à 20 cm de longueur et doit faire autour de 4 cm de large en proximal et 2 cm de large en distal.

Figure 91.4. La plastie est tubulisée par des points séparés. Un fil tracteur est faufilé.

ter une effraction capsulaire. La plastie est décollée avec précaution de la capsule articulaire et du vaste latéral jusqu'au tubercule de Gerdy (voir vidéo 91.3). La partie proximale est tubulisée par des points inversant afin de faciliter le glissement dans les tunnels et d'augmenter le volume du transplant. Un fil tracteur est positionné (figure 91.4).

Confection du tunnel fémoral/passage et fixation de la plastie

Il est utile de localiser les «vaisseaux de Lemaire», repères constants à proximité de la zone d'isométrie extra-articulaire décrite par Lemaire [22]. Le repérage du ligament collatéral latéral et de l'épicondyle fémoral latéral permet de définir la zone la plus isométrique extra-articulaire qui se situe 1 cm environ au-dessus et en arrière de l'épicondyle latéral [9] (vidéo 91.4). Un viseur arthroscopique «de dehors en dedans» permet le positionnement précis d'une broche-guide. Le forage du tunnel de dehors en dedans est en général de 9 mm. Nous recommandons de surdimensionner le tunnel fémoral de 1 mm par rapport au diamètre distal de la plastie afin d'éviter son coincement, d'autant plus qu'il n'est pas recherché d'effet *press-fit* fémoral. Les fils tracteurs sont passés de dehors en dedans dans le tunnel fémoral, puis récupérés sous arthroscopie dans l'échancrure, puis au niveau du tunnel tibial (vidéo 91.5). Le passage de la plastie sous le ligament collatéral latéral (LCL) a été supprimé et constitue une évolution de la technique qui ne nécessite pas de dissection du LCL. Un cyclage doux permet de tendre la plastie. Le contrôle au doigt vérifie la tension de la plastie à l'entrée du tunnel fémoral lors du passage vers l'extension. Cette étape permet d'affirmer l'absence de blocage de la plastie dans les tunnels. La plastie est fixée à 30° de flexion, par une double fixation tibiale par une vis d'interférence et une agrafe, le pied en rotation neutre. Il n'y a pas de fixation fémorale.

Fermeture et suites opératoires

Le vaste latéral est décollé du septum intermusculaire latéral qui sépare les loges antérieure et postérieure de la cuisse (figure 91.5). Ce septum est ouvert longitudinalement de distal en proximal aux ciseaux longs, laissant 1 cm de septum inséré au fémur. L'ouverture se prolonge jusqu'à l'extrémité proximale de la zone de prélèvement du fascia lata. Cet «artifice» d'ouverture de la cloison introduit par Jaeger permet le glissement et la translation latérale du septum intermusculaire qui facilitera en fin d'intervention la fermeture du site de prélèvement de la plastie.

Le garrot est lâché avant la fermeture permettant l'hémostase. La fermeture débute par la suture de la zone de prélèvement. La cloison intermusculaire est transférée latéralement et refermée par un surjet (vidéo 91.6). La peau est fermée par un surjet intradermique. Deux drains non aspiratifs sont positionnés, l'un articulaire, le second dans l'espace de décollement musculaire latéral. Les suites opératoires sont sans particularité par rapport aux techniques plus conventionnelles, même si les auteurs recommandent une rééducation douce et très progressive le premier mois suivant l'intervention. L'appui est soulagé par deux cannes béquilles. L'extension est complète et la flexion limitée à 70 à 80° le premier mois. Cette restriction des secteurs de mobilité nous paraît justifiée afin de limiter l'enraidissement articulaire par un travail précoce, mais en secteurs restreints pour faciliter la cicatrisation des plans musculaires et sous-cutanés et limiter le risque d'hématome en rapport avec les décollements sous-cutanés et musculaires.

Reconstruction du ligament croisé antérieur par autogreffe au tendon quadricipital

Introduction

Le tendon quadricipital est peu utilisé pour les reconstructions primaires du LCA; pourtant, de nombreux auteurs s'accordent sur la diminution de la morbidité du site de prélèvement par rapport aux greffons autologues de tendon patellaire ou d'ischiojambiers avec de bons résultats sur le contrôle de la laxité et les scores fonctionnels [25, 27]. En 1984, Blauth et al. rapportent une technique de prélèvement du tiers central du tendon quadricipital avec une baguette osseuse patellaire [4]. Cette technique a été diffusée et popularisée par Staübli plusieurs années après [29]. Fulker-

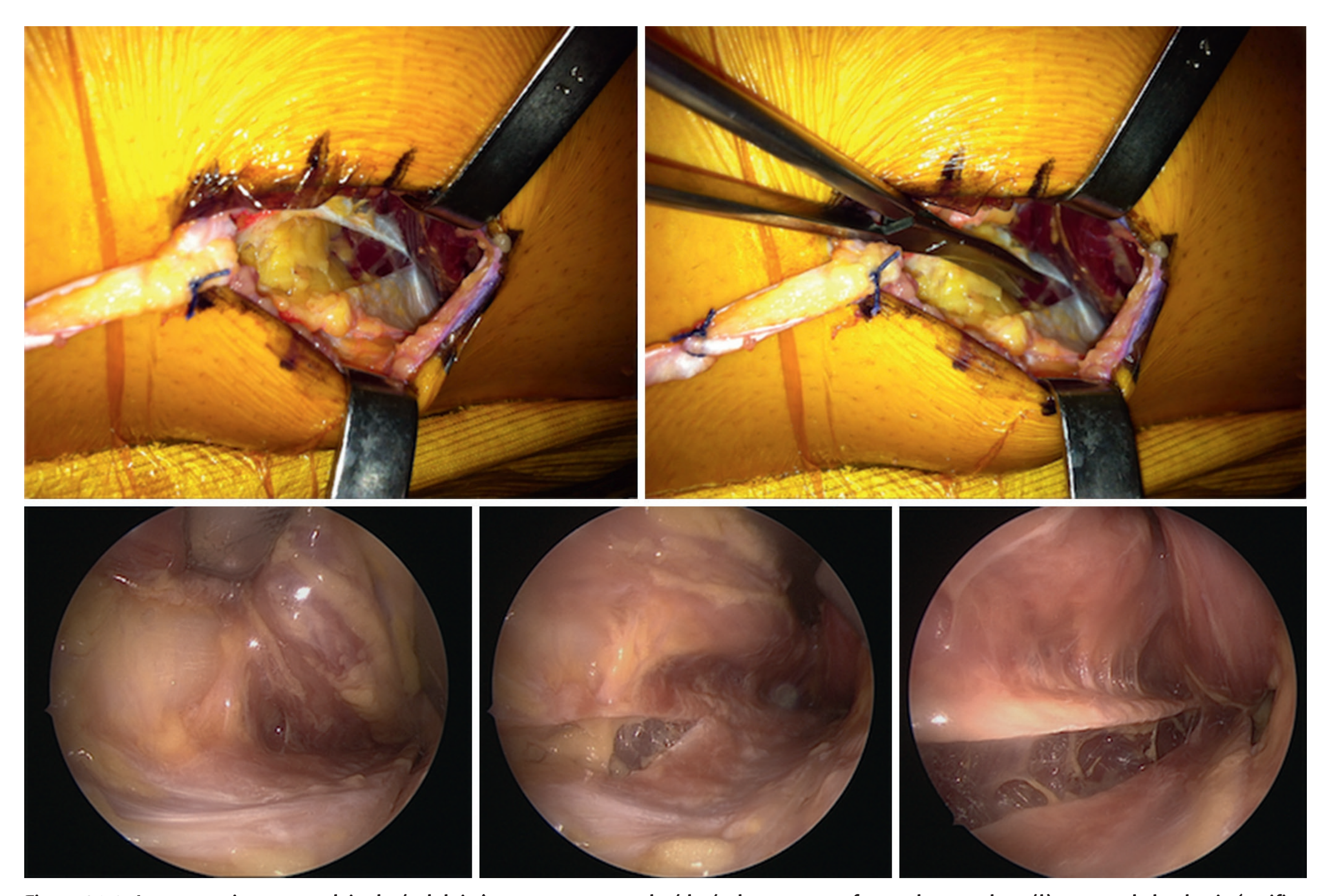


Figure 91.5. Le septum intermusculaire latéral doit être ouvert et translaté latéralement pour fermer la zone de prélèvement de la plastie (artifice de Jaeger). Le vaste latéral est récliné en avant, découvrant le septum. L'arthroscope aide à suivre l'ouverture en proximal.

son et al. utilisent ce greffon pour les reconstructions itératives du LCA et en première intention chez les athlètes de haut niveau pour l'incidence faible des complications du site de prélèvement et la qualité du transplant [23]. Nous utilisons dans notre pratique un greffon de tendon quadricipital os–tendon avec une barrette osseuse patellaire.

Caractéristiques du transplant

Le tendon quadricipital présente une résistance à la traction de 2353 ± 495 N, et le tendon patellaire, une résistance de 2376 ± 152 N [30]. Par ailleurs, la rigidité du tendon patellaire et du tendon quadricipital à 200 N n'est pas significativement différente de celle du LCA [33]. Les différentes études anatomiques et biomécaniques montrent que le tendon quadricipital est une alternative intéressante pour les greffes de LCA en termes de résistance à la traction, de déformation à la rupture et d'élasticité [26, 29, 30, 33, 34].

Technique opératoire

Matériel spécifique

Le matériel d'arthroscopie utilisé est courant pour la réalisation d'une ligamentoplastie en fonction des habitudes de chaque opérateur. La section du greffon tendineux nécessite un bistouri lame froide n° 11 pour plus de précision. Pour le prélèvement du greffon, nous utilisons une scie oscillante de faible largeur (5 mm) pour éviter un débattement trop important de la lame qui risquerait de fragiliser la patella au moment de prélever la baguette osseuse. Pour prélever cette baguette, nous utilisons également un ciseau plat de Smillie. Enfin, une mèche ou une broche de Kirschner de 2 mm de diamètre est nécessaire pour la préparation de la baguette.

Installation

Le patient est installé en décubitus dorsal sous anesthésie générale ou locorégionale. Le genou opéré est maintenu en flexion à 70° par un appui sous le pied et un contre-appui sur la face latérale de la cuisse. Le prélèvement sera réalisé dans cette position afin de mettre en tension l'appareil extenseur. Un garrot pneumatique est placé à la racine du membre et gonflé à une pression de 250 mmHg. Celui-ci doit être placé le plus haut possible sur la racine du membre, surtout chez des patients musclés de petite taille. Cela permet de prélever une longueur de transplant suffisamment longue.

Prélèvement du transplant

Les bords latéral et médial de la patella sont repérés. L'incision est centrée sur la base de la patella et s'étend vers le haut sur 5 à 7 cm (figure 91.6). Il faut inciser le fascia superficialis et le rétinaculum prépatellaire dans l'axe de la cicatrice cutanée. À ce stade, il est important de repérer les fibres musculaires du vaste médial, du vaste latéral et du vaste intermédiaire. L'insertion distale du tendon quadricipital est exposée ainsi que la jonction myotendineuse à l'aide d'une rugine si nécessaire (figure 91.7). L'insertion du vaste médial sur le tendon quadricipital constitue une ligne de référence pour le prélèvement. À l'aide d'un bistouri n° 11, on incise longitudinalement le tendon à 3 à 4 mm de cette limite musculaire pour faciliter sa fermeture (figure 91.8). Une

Figure 91.6. Repérage de l'incision cutanée.

Figure 91.8. Incision du tendon.

Figure 91.7. Dissection des limites du tendon quadricipital.

Figure 91.9. Prélèvement du greffon jusqu'à la base de la patella.

seconde incision est réalisée parfaitement parallèle à la première à 9 à 10 mm de celle-ci. Le prélèvement s'étend donc de la base de la patella vers la racine de la cuisse sur 10 mm de large. Une incision transversale permet de rejoindre les deux incisions longitudinales. Le greffon est prudemment décollé à sa partie proximale par deux pinces Kocher. En tractant vers le haut sur ces deux pinces, le greffon est clivé de sa face profonde par une incision horizontale dans l'épaisseur du tendon, 7 à 9 mm sous sa face superficielle. Lors de ce geste, il faut prendre soin de ne pas ouvrir le cul-de-sac sous-quadricipital. Le greffon est ainsi prélevé jusqu'à la base de la patella en préservant le paquet graisseux parapatellaire (figure 91.9). L'épaisseur de tendon prélevée est de 7 à 9 mm en fonction du morphotype du patient.

On prélève ensuite la baguette osseuse. À l'aide du bistouri électrique, il convient de dessiner les limites de coupes dans le prolongement du greffon tendineux sur une longueur de 2 cm. À l'aide d'une broche de Kirschner de 2 mm de diamètre, il est important de marquer les deux coins distaux de la baguette afin de diminuer les contraintes sur la patella et le risque de fracture de celle-ci. À l'aide de la scie oscillante, la baguette osseuse est découpée de forme trapézoïdale à base dorsale. La baguette est ensuite libérée de son attache spongieuse profonde en relevant l'ensemble du greffon tendineux et en réalisant une coupe frontale dans l'épaisseur de la patella à la scie oscillante (figure 91.10). La baguette est prudemment détachée de la patella avec le ciseau de Smillie par de légers mouvements dans les tranches de section. L'utilisation d'un maillet est dangereuse. Le risque principal de cette étape est de fracturer la patella. Il ne faut pas hésiter à reprendre la scie oscillante pour compléter l'ensemble des tranches de section de la baguette osseuse si celle-ci était difficile à extirper. Le ciseau de Smillie permet un appui pour sortir la baguette ; en aucun cas il ne doit être utilisé comme un ostéotome. Une fois que la baguette est bien libérée de l'ensemble de ces adhérences, on la repositionne dans sa tranchée. Par cet artifice, on maintient parfaitement la baguette sur l'ensemble de ces facettes et on peut réaliser en

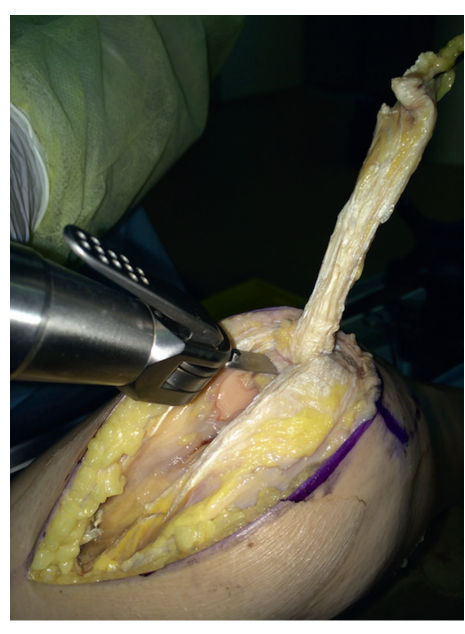


Figure 91.10. Prélèvement de la baguette osseuse patellaire à la scie oscillante.

Figure 91.11. Préparation de la baguette osseuse avec une mèche 2 mm pour le passage des fils tracteurs.

toute sécurité deux trous de mèches de diamètre 2 mm pour la préparation ultérieure du transplant (figure 91.11).

La perte de substance osseuse sur la patella sera comblée en fin d'intervention par des copeaux d'os spongieux que l'on aura précautionneusement récupérés lors du forage du tunnel tibial. Les berges du tendon sont immédiatement fermées par des points séparés en « X », hermétiques, avec un fil résorbable de bon calibre (habituellement calibre n° 2). Cette fermeture doit précéder le geste arthroscopique pour éviter les fuites d'eau en cas de brèche articulaire lors du prélèvement (figure 91.12).

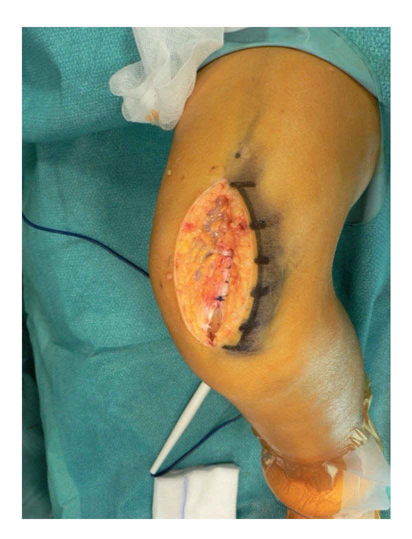


Figure 91.12. Fermeture du tendon avant le début de l'arthroscopie.

Figure 91.13. Greffon avant préparation.

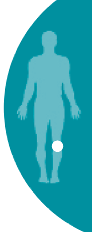
Préparation du transplant

Le transplant est préparé hors du champ opératoire (figure 91.13). Il est nettoyé de tout tissu fibreux et régularisé pour faciliter son passage. Le greffon est alors calibré pour un diamètre de 9 à 11 mm en fonction du morphotype du patient et de la qualité du transplant. Le greffon est préparé à ses deux extrémités avec 4 fils tracteurs de bons calibres ultrarésistants non résorbables. La baguette osseuse est préparée avec 2 fils passant dans les trous préalablement réalisés lors du prélèvement. L'extrémité tendineuse est faufilée sur 25 à 30 mm en réalisant des surjets « aller-retour » permettant de tubuliser le tendon pour faciliter son passage dans les tunnels.

Temps arthroscopique

Tunnels tibial et fémoral

La préparation de l'échancrure est réalisée sous arthroscopie. Le tunnel fémoral est réalisé en premier, de dedans en dehors, sur un genou fléchi à 120° à l'aide d'un viseur décalé permettant d'introduire une broche à chas puis de forer le tunnel fémoral. Le diamètre du tunnel dépend de celui du greffon calibré préalablement. Habituellement, on réalise un tunnel borgne de 25 à 30 mm de profondeur et de diamètre 1 mm en dessous du diamètre calibré du greffon. Un fil relais est passé au travers du chas et placé en attente dans l'articulation. On réalise ensuite le tunnel tibial avec un viseur à 55° sur une broche-guide. Le tunnel est foré au diamètre calibré du transplant. On récupère le produit spongieux de ce tunnel dans une cupule pour greffer secondairement le défect patellaire. Le fil relais est récupéré dans l'échancrure par le tunnel tibial.



Passage du transplant

À l'aide du fil relais, le greffon est passé du tunnel tibial au tunnel fémoral. L'extrémité tendineuse du greffon est introduite en force dans le fond du tunnel fémoral borgne. On réalise préalablement une rotation de 180° du greffon en intra-articulaire sous contrôle arthroscopique à l'aide d'une pince Halstead introduite par la porte antéromédiale. La baguette osseuse patellaire est placée dans le tunnel tibial en sorte d'obtenir une fixation os–os à ce niveau.

Fixation du transplant

Le transplant est fixé au niveau du tunnel fémoral à 120° de flexion en maintenant ses deux extrémités en tension manuelle. La fixation est réalisée par une vis d'interférence résorbable deux tailles en dessous du diamètre foré du tunnel. La fixation tibiale est réalisée à 30° de flexion, en tension maximale, avec un aide qui réalise un tiroir postérieur. On utilise une broche-guide que l'on place à la partie antérieure de la baguette osseuse de manière à « postérioriser » le greffon. Une vis d'interférence résorbable de deux tailles en dessous du diamètre foré du tunnel est introduite. En fonction de la tenue primaire peropératoire de cette vis, on réalise une fixation corticale complémentaire par une vis ou une agrafe ligamentaire.

Fermeture

La fermeture est classique sur un drain de redon intra-articulaire.

Discussion

La technique décrite ici est celle que nous utilisons. D'autres auteurs utilisent des variantes. Stäubli fait passer le transplant du tunnel fémoral au tunnel tibial en bloquant la cheville osseuse en *press-fit* dans le tunnel fémoral, s'affranchissant d'une vis d'interférence [28]. D'autres, comme Antonogiannakis et al., n'utilisent pas de baguette osseuse, mais des moyens de fixation identiques à ceux utilisés pour les greffons ischiojambiers avec une interface os–tendon pour chacun des tunnels [2]. Ce type de prélèvement est intéressant dans la reconstruction du LCA chez l'adolescent en croissance, évitant le prélèvement d'une baguette osseuse, avec une excellente qualité de transplant par ailleurs.

La littérature est relativement pauvre sur les autogreffes de tendon quadricipital dans les reconstructions primaires du LCA. Le risque principal de notre technique est la fracture de patella. Sur 682 reconstructions du LCA par autogreffe de tendon quadricipital, Stäubli décompte 4 fractures ayant nécessité une ostéosynthèse [19]. Lee et al. en dénombrent 3 sur 247 interventions [20], Han et al. en retrouvent 1 pour 72 interventions [13]. Lorsque l'on considère les complications globales au site de prélèvement incluant les douleurs antérieures, les inconforts sur le site donneur et les crépitements fémoropatellaires, le taux de morbidité pour l'utilisation d'une autogreffe de tendon quadricipital est de 3 % [25]. Des études comparant l'utilisation du tendon patellaire et du tendon quadricipital, retrouvent une diminution significative de la morbidité au site donneur avec l'utilisation d'un greffon de tendon quadricipital, essentiellement sur les douleurs antérieures [13, 18].

Les résultats sur la laxité résiduelle mesurée au KT-1000 de différentes études utilisant une autogreffe de tendon quadricipital retrouvent une différentielle entre côté opéré et côté sain de 0,71 mm à 2,4 mm [10–12, 18, 20, 24, 31]. Un score IKDC (International Knee Documentation Committee) grade A ou B est retrouvé pour 82 à 92 % des patients opérés par cette technique [7, 12, 18, 25]. Les résultats des différentes publications utilisant une autogreffe de tendon quadricipital équivalent à ceux utilisant d'autres greffes; toutefois, il existe une hétérogénéité dans les techniques de prélèvements et le type de fixation du transplant qui rend difficile leur interprétation. Peu d'études comparent l'utilisation d'une autogreffe de tendon quadricipital à une autogreffe de tendon patellaire ou d'ischiojambiers. Ces publications ne retrouvent pas de différences significatives sur la laxité résiduelle au KT-1000, le score IKDC, le score de Lysholm et les amplitudes articulaires [8, 13, 18].

Conclusion

En conclusion, l'utilisation d'un greffon de tendon quadricipital est une bonne alternative dans le choix des transplants pour la reconstruction du LCA. La faible morbidité au site de prélèvement et ses qualités biomécaniques en font un greffon de choix dans les ligamentoplasties de première intention chez des patients sportifs de haut niveau ou dans le cadre de reconstructions itératives.

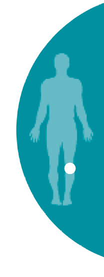
Compléments en ligne

Vidéo 91.1. Confection du tunnel fémoral de dehors en dedans.
Vidéo 91.2. Décollement des tissus sous-cutanés afin d'isoler le fascia lata.
Vidéo 91.3. Prélèvement du fascia lata.
Vidéo 91.4. Repérage des vaisseaux de Lemaire et de la zone d'isométrie favorable.
Vidéo 91.5. Passage de la plastie.
Vidéo 91.6. Fermeture du site de prélèvement.

Références

[1] Amirault JD, Cameron JC, MacIntosh DL, Marks P. Chronic anterior cruciate ligament deficiency. Long-term results of MacIntosh's lateral substitution reconstruction. J Bone Joint Surg Br 1988; 70 : 622–4.
[2] Antonogiannakis E, Yiannakopoulos CK, Hiotis I, et al. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps tendon autograft and bioabsorbable cross-pin fixation. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc 2005; 21 : 894.
[3] Bernard M, Hertel P, Hornung H, Cierpinski T. Femoral insertion of the ACL. Radiographic quadrant method. Am J Knee Surg 1997; 10 : 14–21, discussion 21–2.
[4] Blauth W. 2-strip substitution-plasty of the anterior cruciate ligament with the quadriceps tendon. Unfallheilkunde 1984; 87(2) : 45–51.
[5] Burnett 2nd. QM, Fowler PJ. Reconstruction of the anterior cruciate ligament : historical overview. Orthop Clin North Am 1985; 16 : 143–57.
[6] Chan DB, Temple HT, Latta LL, et al. A biomechanical comparison of fan-folded, single-looped fascia lata with other graft tissues as a suitable substitute for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc 2010; 26 : 1641–7.
[7] Chen CH, Chen WJ, Shih CH. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with quadriceps tendon-patellar bone autograft. J Trauma 1999; 46 : 678–82.
[8] Chen CH, Chen WJ, Shih CH. Arthroscopic reconstruction of the posterior cruciate ligament : a comparison of quadriceps tendon autograft and quadruple hamstring tendon graft. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc 2002; 18 : 603–12.
[9] Christel P, Djian P. Anterio-lateral extra-articular tenodesis of the knee using a short strip of fascia lata. Rev Chir Orthopédique Réparatrice Appar Mot 2002; 88 : 508–13.

[10] DeAngelis JP, Fulkerson JP. Quadriceps tendon – a reliable alternative for reconstruction of the anterior cruciate ligament. Clin Sports Med 2007 ; 26 : 587–96.
[11] Fanelli GC. The Multiple Ligament Injured Knee : A Practical Guide to Management. Springer ; 2012.
[12] Gorschewsky O, Stapf R, Geiser L, et al. Clinical comparison of fixation methods for patellar bone quadriceps tendon autografts in anterior cruciate ligament reconstruction : absorbable cross-pins versus absorbable screws. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 2118–25.
[13] Han HS, Seong SC, Lee S, Lee MC. Anterior cruciate ligament reconstruction : quadriceps versus patellar autograft. Clin Orthop 2008 ; 466 : 198–204.
[14] Jaeger JH, Lutz C, Van Hille W, editors. Ligamentoplastie du LCA : Mc Intosh FL versus KJ et DIDT. In : Montpellier : Sauramps Médical ; 2002.
[15] Johnston DR, Baker A, Rose C, et al. Long-term outcome of MacIntosh reconstruction of chronic anterior cruciate ligament insufficiency using fascia lata. J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc 2003 ; 8 : 789–95.
[16] Jørgensen U, Bak K, Ekstrand J, Scavenius M. Reconstruction of the anterior cruciate ligament with the iliotibial band autograft in patients with chronic knee instability. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA 2001 ; 9 : 137–45.
[17] Khiami F, Wajsfisz A, Meyer A, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction with fascia lata using a minimally invasive arthroscopic harvesting technique. Orthop Traumatol Surg Res OTSR 2013 ; 99 : 99–105.
[18] Kim SJ, Jo SB, Kumar P, Oh KS. Comparison of single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps tendon-bone autografts. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc 2009 ; 25 : 70–7.
[19] Landreau P, Christel P, Djian P. Pathologie ligamentaire du genou. Paris : Springer ; 2003.
[20] Lee S, Seong SC, Jo CH, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction with use of autologous quadriceps tendon graft. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89(Suppl 3) : 116–26.
[21] Lemaire M. Chronic knee instability. Technics and results of ligament plasty in sports injuries. J Chir (Paris) 1975 ; 110 : 281–94.
[22] Lemaire M, Combelles F. Plastic repair with fascia lata for old tears of the anterior cruciate ligament (author's transl). Rev Chir Orthopédique Réparatrice Appar Mot 1980 ; 66 : 523–5.
[23] Miller MD, Cole BJ. Textbook of Arthroscopy. Elsevier Health Sciences ; 2004.
[24] Morgan CD, Stein DA, Leitman EH, Kalman VR. Anatomic tibial graft fixation using a retrograde bio-interference screw for endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2002 ; 18 : 1–8.
[25] Mulford JS, Hutchinson SE, Hang JR. Outcomes for primary anterior cruciate reconstruction with the quadriceps autograft : a systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA 2013 ; 21 : 1882–8.
[26] Sasaki N, Farraro KF, Kim KE, Woo SL-Y. Biomechanical evaluation of the quadriceps tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction : a cadaveric study. Am J Sports Med 2014 ; 42(3) : 723–30.
[27] Schindler OS. Surgery for anterior cruciate ligament deficiency : a historical perspective. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 5–47.
[28] Stäubli HU. The quadriceps tendon-patellar bone construct for ACL reconstruction. In : Imhoff PD AB, Burkart D, editors. Knieinstabilität Knorpelschaden Steinkopff. Darmstadt : Steinkopff-Verlag ; 1998. p. 126–39.
[29] Stäubli HU, Schatzmann L, Brunner P, et al. Quadriceps tendon and patellar ligament : cryosectional anatomy and structural properties in young adults. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996 ; 4 : 100–10.
[30] Stäubli HU, Schatzmann L, Brunner P, et al. Mechanical tensile properties of the quadriceps tendon and patellar ligament in young adults. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 27–34.
[31] Theut PC, Fulkerson JP, Armour EF, Joseph M. Anterior cruciate ligament reconstruction utilizing central quadriceps free tendon. Orthop Clin North Am 2003 ; 34 : 31–9.
[32] Tsuda E, Ishibashi Y, Fukuda A, et al. Tunnel position and relationship to postoperative knee laxity after double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction with a transtibial technique. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 698–706.
[33] Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, et al. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. Am J Sports Med 1991 ; 19 : 217–25.
[34] Xerogeanes JW, Mitchell PM, Karasev PA, et al. Anatomic and morphological evaluation of the quadriceps tendon using 3-dimensional magnetic resonance imaging reconstruction : applications for anterior cruciate ligament autograft choice and procurement. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 2392–9.



Chapitre 92
Reconstruction du ligament croisé antérieur par autogreffe courte
Principes et technique chirurgicale

H. Lanternier, H. Robert, X. Cassard, M. Collette

RÉSUMÉ

La reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA) par greffe courte s'individualise au sein des techniques classiques : la brièveté de la greffe, paramètre le plus visible, amène en effet à revisiter pratiquement tous les éléments de l'intervention. Ainsi, la préparation du transplant, mais aussi la gestion des tunnels, l'introduction du greffon puis sa fixation seront abordées d'une façon différente, ce qui va soulever un certain nombre de questions biologiques, biomécaniques et opératoires. On parle de greffe courte lorsque l'on fait pénétrer dans un creusement limité des épiphyses en zone d'insertion anatomique la quantité de tissu minimale nécessaire et suffisante pour obtenir la fixation primaire et la cicatrisation.

La première partie s'attachera à évoquer les paramètres théoriques et à considérer les légitimes interrogations que cette approche différente peut soulever. La deuxième partie abordera les détails techniques de l'intervention, ce qui amènera à faire référence à des procédés existants et commercialisés car la fixation d'une greffe courte suppose une fixation dédiée ; le système TLS® (FH Orthopedics) et le système GraftLink® (Arthrex) sont les plus répandus et seront abordés. D'autres produits existent ; ils ont des mérites comparables et une approche voisine, mais leur diffusion actuellement plus restreinte fait qu'ils ne figurent pas dans la discussion pour éviter de dresser un catalogue.

Il ne s'agit pas simplement d'une nouvelle longueur ou d'une nouvelle fixation, c'est une nouvelle opération ; elle est à maturité et, dans la décennie qui vient de s'écouler, elle n'a pas connu de grand bouleversement. Ce n'est plus une nouvelle technique qui va être abordée ici, mais un procédé mûr et validé dont les principes fondamentaux sont restés stables dans le temps.

MOTS CLÉS

Greffe courte. – Ligament croisé antérieur. – Creusement rétrograde. – *All inside*. – Ischiojambiers. – Semi-tendineux

Introduction

Tendu entre la face axiale du condyle latéral et la surface préspinale du tibia, le ligament croisé antérieur (LCA) a une longueur d'environ 30 ± 5 mm fonction de la taille des sujets [13]. Il est fixé directement sur ses surfaces osseuses d'insertion (*footprint*) par l'intermédiaire d'une insertion chondrale en 4 couches [63]. Les positions et les dimensions de chaque surface d'insertion (*footprint*) ont été largement étudiées et sont bien connues [20, 78, 83].

De ces données simples procède le principe de la reconstruction du LCA par une greffe courte : il faut réaliser le remplacement des 30 ± 5 mm de ligament intra-articulaire, en assurer la fixation stable sur les *footprints* et la tension.

Le recours à des greffes à partir des ischiojambiers en double brin, du tendon rotulien, du tendon quadricipital voire du fascia lata, permet des greffes longues (souvent 100 mm). Ces greffes sont fixées habituellement sur la corticale (agrafes, Endobuton®) ou à la sortie des tunnels (vis d'interférence, systèmes transfixiants), puis secondairement dans le tunnel par des fibres de Sharpey et au pourtour de l'entrée de chaque tunnel [11, 49, 69, 71, 87].

La greffe aux ischiojambiers qualifiée de « longue » permet d'obtenir d'aussi bons résultats fonctionnels qu'avec le tendon rotulien, mais la qualité de la fixation primaire reste un sujet de débat [7, 34, 57, 64], même si des travaux récents ont montré la bonne qualité de certaines fixations des ischiojambiers [16, 70]. Le prélèvement des ischiojambiers expose à moins de douleurs postopératoires, de perte de mobilité et de déficit musculaire, d'où sa préférence par de nombreux opérateurs [7, 31].

Curieusement, si tous les paramètres d'une greffe de LCA, comme le respect de l'anatomie, la qualité des fixations, la mini-invasivité, la rééducation postopératoire, ont suscité de nombreux travaux, la longueur de la greffe restait une constante peu remise en cause : environ 10 cm, qu'il s'agisse de prélèvement sur l'appareil extenseur ou les ischiojambiers.

Finalement, proposer une greffe courte pourrait sembler une simple modification d'une variable ; en fait, il s'agit d'un nouveau concept que nous détaillerons.

Brièveté ou longueur étant des notions subjectives, la définition du sujet ne va pas de soi. Aussi, il a paru intéressant de traiter des procédés dont la technique opératoire est fortement impactée par la brièveté de la greffe. *On parle de greffe courte lorsque l'on fait pénétrer dans*

un creusement limité des épiphyses en zone d'insertion anatomique la quantité de tissu minimale nécessaire et suffisante pour obtenir la fixation primaire et la cicatrisation (figure 92.1).
La brièveté suppose une préparation et une fixation adaptée du transplant ; le creusement limité implique une méthode rétrograde au moins au tibia et l'introduction du greffon dans l'articulation ne pourra plus se faire par voie transosseuse.
Les techniques qui font appel au simple raccourcissement d'une méthode classique ne posent pas tellement de problèmes nouveaux et ne seront pas abordées ici. Deux procédures répondant à la définition dominent la pratique actuelle : le TLS® qui existe depuis 10 ans [18] et le GraftLink®, plus récent [51].
Yasuda et al. ont été les premiers en 1991 à décrire une technique hybride de greffe des ischiojambiers avec un ruban synthétique (Leeds-Keio®) ; la greffe était fixée par des agrafes à la sortie de chaque tunnel [93].
Deux techniques de greffes hybrides dominent la pratique actuelle : le Tape Locking Screw ou TLS® (FH Orthopedics, Mulhouse, France) utilisé sans modification technique depuis 10 ans [17] ; et le GraftLink® (Arthrex, Naples, Floride, États-Unis) développé en 2011 [51]. Le concept de la greffe courte est en plein développement et d'autres systèmes existent ou vont certainement se développer ; ils ont leurs mérites, mais leur diffusion plus restreinte fait qu'ils ne figureront pas dans la présentation pour éviter d'en dresser un catalogue. L'idée générale est qu'il ne s'agit pas d'une nouvelle vis ou d'une nouvelle fixation, mais d'un nouveau concept dont nous allons aborder les principes.

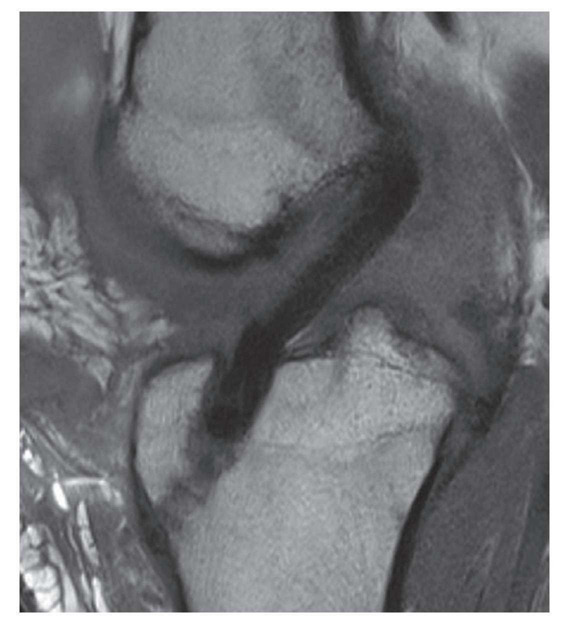


Figure 92.1. Définition : on parle de greffe courte lorsque l'on fait pénétrer dans un creusement limité des épiphyses en zone d'insertion anatomique la quantité de tissu minimale nécessaire et suffisante pour obtenir la fixation primaire et la cicatrisation. L'introduction de la greffe par voie transosseuse tibiale n'est plus possible.

Le concept de greffe courte

Restituer la longueur initiale du LCA n'est qu'une reproduction de l'anatomie mais son application modifie la réalisation de la chirurgie.
Ce n'est pas une simple modification de longueur de greffe, c'est une nouvelle opération. La greffe va être construite plus courte ; le forage des tunnels sera moins profond ; la greffe sera introduite par une porte arthroscopique ; la fixation primaire fait appel à une fixation hybride ; la fixation secondaire est faite au plus près de l'entrée des tunnels (*aperture fixation*).
Nous allons détailler et argumenter chaque composante du concept de greffe courte.

Boucle fermée

Pour construire une greffe courte, on réalise une boucle fermée autour des poteaux de la table de préparation. En enroulant le tendon semi-tendineux (ST) autour des deux poteaux, on crée une double poulie. Au final, on aura 4 brins avec deux passages autour de chaque poteau ou poulie de la table de préparation (voir figures 92.2 et 92.3). Il suffit alors de placer 3 à 4 points transfixiants à chaque extrémité pour obtenir une boucle fermée. La traction appliquée à la greffe se répartira également sur les 4 brins, chacun ne supportant qu'un quart de l'effort. L'égalisation des tensions dans chaque brin, par l'effet poulie, est indispensable pour améliorer la résistance globale [37]. De plus, la traction va plaquer fortement et faire adhérer entre elles les fibres tendineuses autour des poteaux. Les poteaux seront ensuite remplacés par un matériel synthétique, ruban ou fil, pour positionner puis fixer la greffe. Les 4 brins de ST créent ainsi une greffe communément appelée DT-4 (DT pour demi-tendineux) ou ST-4. Si le montage ne comporte que trois passages en raison d'un tendon court ou d'une construction plus longue, on diminue l'efficacité de l'effet poulie. Au final, la greffe est courte mais elle est munie de deux jonctions très solides à chaque extrémité ; en comparaison, un classique montage DIDT (droit interne-demi-tendineux) possède une jonction et une extrémité libre non appareillée. Les avantages mécaniques (réduction de l'allongement, augmentation de la limite élastique) d'une boucle fermée par rapport à une boucle ouverte sont confirmés par le travail de Prado et al. [65].

Tendon semi-tendineux

La longueur du tendon ST est habituellement située entre 250 et 350 mm. La réalisation d'une greffe en 4 brins de 50 à 60 mm de long est toujours réalisable, sauf section prématurée lors du prélèvement (figure 92.2). Le gracile (gracilis [G]) peut aussi être prélevé si on souhaite une reconstruction par un double faisceau. Dans ce cas, le ST est réservé au faisceau antéromédial et le G au faisceau postérolatéral. La longueur de la boucle G-4 sera de 40 à 50 mm.

Diamètre de la greffe

Le ST est plus volumineux que le G ; ainsi, le ST-4 aura un diamètre supérieur à un double brin de ST + G, chez le même

Figure 92.2. Greffe 4 brins préparée pour le système TLS® : les deux bandelettes de polyéthylène téréphthalate et les points transfixiants.

patient. La greffe sera calibrée (figure 92.3) et il importe d'avoir un diamètre au tiers moyen supérieur à 7 mm [54]. Le diamètre des tunnels sera identique ou légèrement inférieur (moins 0,5 mm) à celui de la greffe pour avoir un effet *press-fit*. Le respect du G a des avantages sur la fonction postopératoire et le retour au sport [94, 96].

Si le tendon ST paraît trop fin, il faut prélever d'emblée le G et adosser chaque tendon par un double surjet avant la section de l'insertion tibiale. En fin de construction de la boucle, il existe souvent une différence de diamètre entre les deux jonctions en raison de la non-uniformité de largeur du ST. La partie la plus large sera préférentiellement implantée dans le *footprint* tibial qui est plus étendu.

Longueur de la greffe

La longueur totale d'une greffe est un facteur déterminant de rigidité ; ainsi, plus la greffe est courte, plus la rigidité sera élevée [1, 12, 60, 76, 81]. La rigidité élevée des montages courts réduit les micromouvements dans les tunnels et le risque de ballonisation [14, 60, 89]. Pour obtenir une greffe courte, les fixations doivent être au plus près de l'entrée articulaire de chaque tunnel (*aperture fixation*). La longueur d'une greffe correspond à la somme de la longueur intra-articulaire (30 ± 5 mm) et de la longueur de chaque tunnel borgne. Dans la technique TLS®, la longueur intra-articulaire est définie en fonction de la taille du patient [13], à laquelle on ajoute 10 mm pour le tunnel tibial et 25 mm pour le tunnel fémoral ; la longueur finale est de 50 à 60 mm, soit une réduction de moitié par rapport à une greffe « longue ». Dans le GrafLink®, la longueur finale est de 75 mm [51] (figure 92.4).

Précontrainte

Il faut distinguer précontrainte et prétension. Ces deux conditionnements de la greffe ont pour but d'améliorer la rigidité et de réduire les risques d'allongement secondaire, une fois la greffe positionnée dans le genou. En effet, nombre d'auteurs rapportent l'existence d'une laxité résiduelle des plasties dans 5 à 20 % des cas [10, 86]. La détente précoce du transplant, dès les premiers jours, serait une des explications [4, 8, 33, 38, 46, 74, 91]. Un tendon a un comportement viscoélastique et retrouve sa longueur initiale après sa mise en traction, sous réserve de rester dans la phase élastique ; sinon, l'allongement sera définitif. L'objectif du conditionnement de la greffe est de réduire la déformation élastique pour obtenir une greffe plus rigide et réduire l'allongement final, donc la laxité résiduelle. De nombreux auteurs ont démontré l'intérêt de la précontrainte [19, 38, 44–46].

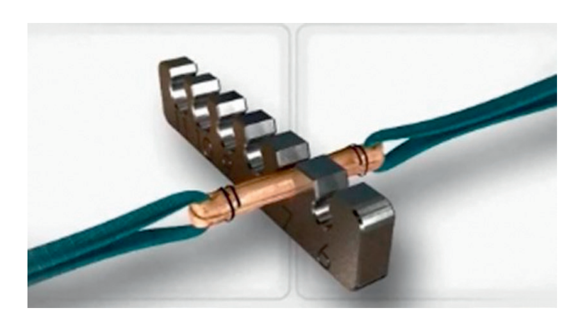


Figure 92.3. Mesure du calibre de chaque extrémité de la greffe.

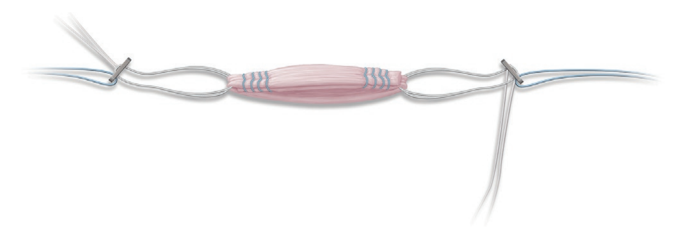


Figure 92.4. Greffe GraftLink® : les fils FiberWire® et les points transfixiants.

La précontrainte est une traction appliquée à la greffe avant son implantation. La prétension est une traction, cyclique ou non, exercée sur la greffe et la fixation fémorale lors de la fixation tibiale.

Une certaine confusion existe dans la définition des caractéristiques mécaniques du LCA et des greffes, quelques notions doivent être précisées (encadré 92.1).

Encadré 92.1

Définitions

La **tension** est la charge lue sur un capteur installé dans le LCA natif ou dans la greffe après fixation. Elle s'exprime en Newtons.

- La **rigidité** est la caractéristique qui indique la résistance à la déformation élastique d'un corps (par exemple un ressort). Plus une greffe est rigide, plus il faut appliquer un effort important pour obtenir un allongement donné. Plus une greffe est longue, moins elle sera rigide. La rigidité s'exprime en N/mm.
- La **limite élastique** est l'effort à partir duquel la greffe se déforme de manière non élastique, donc irréversible (l'unité est le Pascal). Au-delà, la greffe subit des déformations plastiques, donc définitives (figure 92.5).
- La **charge à la rupture** traduit la traction nécessaire pour rompre la greffe ; elle s'exprime en Newtons. Sa valeur est supérieure à la limite élastique. La charge à la rupture ne résume pas la performance ; ainsi, si un montage a une limite élastique basse et une charge à la rupture élevée, il va connaître un allongement important avant la rupture, ce qui est défavorable.
- L'**hystérésis** exprime l'allongement définitif d'un tendon soumis à des tractions cycliques (figure 92.6).

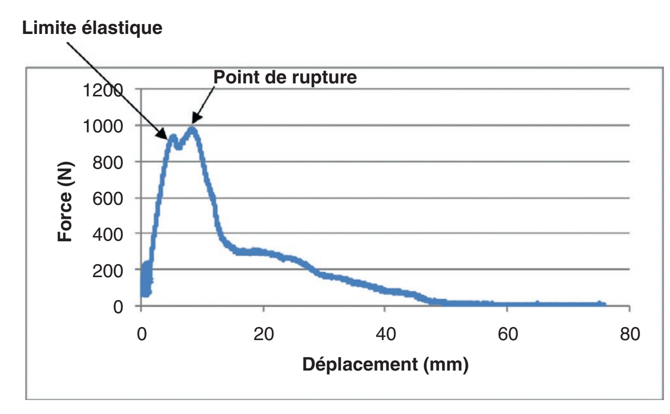


Figure 92.5. Courbe force–déplacement montrant la limite élastique et le point de rupture.

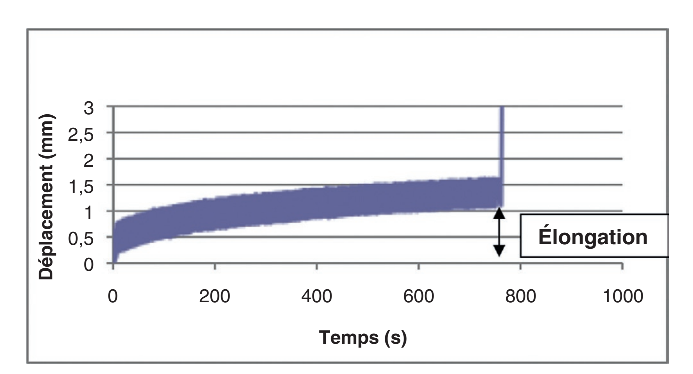


Figure 92.6. Courbe d'hystérésis montrant l'élongation finale après les tractions cycliques.

Le LCA natif est tendu en extension, puis se détend modérément en flexion. Il est rigide (243 ± 28 N/mm) et résistant (2160 ± 157 N) [88].

L'objectif dans la technique TLS® est de construire une greffe rigide, à limite élastique élevée et qui sera implantée sans traction supplémentaire dans le genou. On se rapproche ainsi du modèle idéal décrit par Karchin et al., qui proposent une greffe de forte rigidité avec une faible tension initiale [2, 40]. Une forte traction lors de la fixation tibiale pourrait positionner le tibia en tiroir postérieur et rotation externe et entraîner une sur-contrainte sur le collagène tendineux et le cartilage fémorotibial [19, 53].

Allongement, rigidité et précontrainte

Dans un système composite comprenant plusieurs interfaces, il existe une possibilité d'allongement à chacune d'entre elles, d'où une perte de rigidité [37, 75]. Roos et al. ont soumis un montage en 4 brins de tendon bovin, fixés par un WasherLoc® tibial et un *cross-pin* fémoral à 225 000 cycles de traction (soit 6 semaines de marche) de 20 N à 170 N [72]. Ils ont enregistré un allongement global de 1,9 mm, se décomposant en 0,23 mm dans le tissu tendineux, 0,91 mm dans la fixation tibiale et 0,76 mm dans la fixation fémorale [72]. L'allongement global de 1,9 mm n'est pas négligeable si l'on considère que la réapparition de 3 mm de laxité différentielle définit le seuil de laxité anormale [24]. De nombreuses études confirment le rôle des interfaces dans la perte de rigidité et l'intérêt d'un conditionnement de la greffe pour réduire la laxité postopératoire [8, 19, 25, 37, 38, 44, 45, 48, 58, 62, 74, 78, 91, 94].

Quelle force ?

Dans la vie quotidienne, le LCA est soumis à une tension de 150 N lors de la marche et de 450 N lors de la course à pied ou d'une rééducation « agressive » [48, 55, 56, 86]. Une mise en prétension élevée de la greffe, avant son implantation, la met ainsi à l'abri d'un allongement postopératoire, sous réserve de rester dans la zone élastique. Il n'y a aucun consensus sur le niveau de précontrainte ; certains recommandent 40 N [51, 62], 80 N [3, 58, 94], 88 N [59], 160 N [28], ou 300 à 500 N [19]. Sachant que 50 % de la prétension imposée à la greffe disparaît au bout de 500 cycles de flexion-extension, il semble important d'imposer une forte précontrainte [4, 19]. Hamner et al. ont mesuré à 1060 N la charge à la rupture du tendon ST seul, soit plus de 4000 N pour une greffe de 4 brins [35]. Une traction de 500 N ne représente que 12,5 % de la charge à rupture, dont une grande partie est dissipée dans les jonctions.

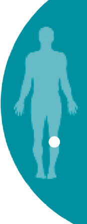
Park et al. [61] défendent un seuil de résistance des fixations sous charges cycliques à 450 N au minimum, ce qui n'était atteint par aucune fixation testée par Giurea et al. [32]. Depuis, ce seuil de résistance a été dépassé par beaucoup de fixations [16, 45, 68].

Quelle durée ?

Plusieurs auteurs préconisent des durées élevées (10 à 20 minutes) et des tractions de 80 N, sans validation scientifique [5, 59]. Seule une étude clinique lors de plasties selon la technique TLS® a évalué l'effet sur la micro-architecture du collagène de la greffe de trois durées de traction : 5 minutes, 2 minutes et 30 secondes pour la même tension de 500 N. Une biopsie de la greffe avant et après traction a été faite pour une analyse en microscopie électronique à balayage (MEB). Un score de cohésion, d'intégrité et de parallélisme (score CIP) a été fait sur chaque échantillon, avant et après traction. Seul le sous-groupe « traction 30 secondes » ne montrait pas d'altération significative, de chacun des trois items, après traction. À la suite de ce travail, une traction maximale de 30 secondes a été recommandée. Pour Kleweno C. et al., l'allongement d'une greffe se produit rapidement puis se stabilise en plateau ; pour ces auteurs, il n'est pas nécessaire de dépasser 2 minutes [43].

Comment appliquer la précontrainte ?

La précontrainte est différente des tractions cycliques exercées sur la greffe lors de la fixation tibiale [75]. En effet, ces tractions répétitives (10 à 50 cycles en pratique clinique), souvent manuelles et non calibrées, utilisent les propriétés d'hystérésis du transplant [12]. Théoriquement, il faudrait au moins 160 cycles de traction pour atteindre le plateau d'hystérésis [74]. Nurmi et al. ont comparé plusieurs modes de préparation de la greffe : prétension isolée de 80 N, précontrainte de 80 N, puis prétension de 80 N, 25 cyclages, puis prétension de 80 N ; aucune de ces préparations n'exclut une chute de tension dans la greffe au bout d'une heure [59]. La précontrainte sur un ancillaire dédié avec table de préparation est plus reproductible et plus efficace que la prétension



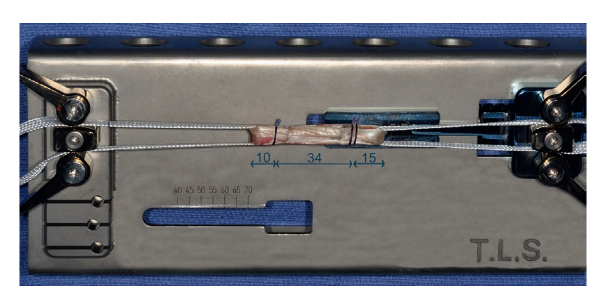


Figure 92.7. Ancillaire de préparation et traction avec mesure de chaque partie.

intra-articulaire prenant appui sur la fixation fémorale [35, 48]. La précontrainte s'exerce sur une table de traction axiale calibrée et spécifique de chaque ancillaire (figure 92.7).

Quels sont les risques ?

Pour certains auteurs, la prétension serait dangereuse [22, 38, 62] en raison d'une déformation plastique [85], d'un défaut d'intégration [25, 28, 66] ou d'une non-revascularisation de la greffe [95].
La surtension lors de la fixation associée ou non à la prétension entraîne la mise en contrainte du cartilage et une modification de la cinématique du genou. Cela a été montré par deux études chez le chien [43, 87]. La prétension est un subtil dosage entre la mécanique et la biologie.

Quels sont les effets de la précontrainte ?

La précontrainte va « asseoir » les spires de chaque boucle tendineuse autour des zones de réflexion des rubans ou des fils et aligner les fibrilles de collagène [84]. Par un « effet palan », elle équilibre la tension entre les quatre brins tendineux. Les zones jonctionnelles vont réduire leur diamètre, ce qui facilitera leur pénétration dans les logettes. Le composite greffe–ruban subit un allongement global d'environ 5 %, soit 3 mm sur une greffe de 60 mm ; cet allongement siège essentiellement aux deux jonctions [34]. Lors de cette manœuvre, on observe en peropératoire un allongement de 1 à 3 mm de l'ensemble de la greffe composite. L'autre effet de la précontrainte est le recrutement progressif de toutes les fibres tendineuses de la greffe, d'où un allongement précoce et modéré puis sa stabilisation.
Le ST subit une déformation plastique à partir de 4 à 8 % d'allongement selon les auteurs [86], ce qui laisse supposer que la déformation de la greffe sous précontrainte calibrée siège dans la zone d'allongement élastique [34].

Fixations

L'objectif des fixations est d'assurer la stabilité primaire de la greffe pendant la phase initiale de rééducation en attendant une incorporation à l'entrée des tunnels et une ligamentisation du greffon [29, 36, 77, 87].
Classiquement, les greffes utilisant les ischiojambiers sont fixées directement (contact du tendon avec l'implant) alors que, dans les greffes courtes, la fixation est indirecte ; elle se fait par l'intermédiaire d'un ruban polyéthylène téréphthalate (TLS®) (figure 92.8) ou de fils de FiberWire® (GraftLink®) (figure 92.9). Les charges à la rupture des fixations tibiales directes varient de 137 N (agrafe) à 905 N (WasherLoc®) et de

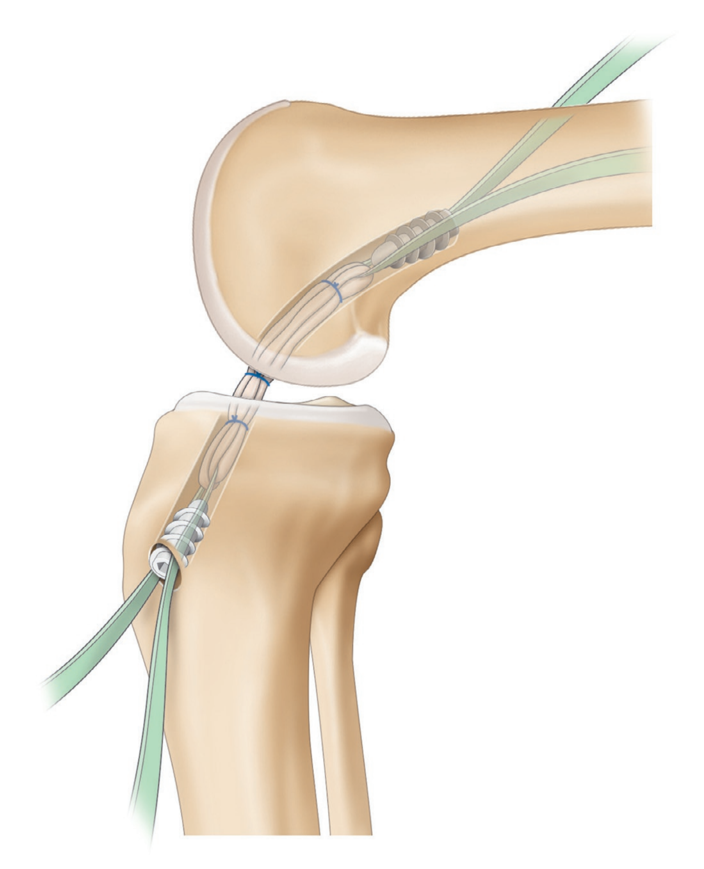


Figure 92.8. Fixation indirecte TLS®. Les vis s'appuient sur les deux bandelettes de polyéthylène téréphthalate.

242 N (vis d'interférence en titane) à 699 N (Endobuton®) pour les fixations fémorales [9]. Les résultats sont meilleurs dans une étude plus récente : 1112 N pour le Bone Mulch® fémoral et 1332 N pour l'Intrafix® tibial. La rigidité de toutes ces fixations reste inférieure à celle du LCA natif [44, 45].
Une étude au laboratoire du Centre régional pour l'innovation et le transfert de technologie (CRITT de Charleville-Mézières, France) a été réalisée en 2011 pour comparer deux fixations indirectes : la vis TLS® et le TightTrope® reverse [68]. Huit montages de tendons humains fixés dans des tibias porcins par l'un et l'autre système ont subi 1000 charges cycliques de 70 à 220 N pour mesurer l'élongation (mm) et la rigidité (N/mm) finales, puis une charge jusqu'à rupture pour mesurer la limite élastique (protocole de Coleridge et Amis [16]). L'élongation de la fixation seule (déduction faite de l'élongation tendineuse) était respectivement de 3,91 ± 1,4 mm et 1,23 ± 0,4 mm pour le TightTrope® et le TLS® (p = 0,02) ; il n'y avait pas de différence significative sur la rigidité. La limite élastique était respectivement de 567 ± 112 N et 1015 ± 129 N pour le TightTrope® et le TLS®. Les mécanismes de rupture étaient la rupture tendineuse (4 cas), la rupture du Fiber-Wire® (2 cas) et la migration de la plaquette tibiale (2 cas) pour le TightTrope®. Pour le TLS®, il s'agissait de rupture tendineuse (6 cas) et de glissement de la greffe (2 cas).
Le premier critère d'une bonne fixation est un seuil élevé de résistance à la rupture. Park et al. défendent un seuil à 450 N [61]. Le deuxième critère de bonne performance est la faible élongation résiduelle sous charge cyclique ; ces deux critères doivent idéalement s'associer pour qualifier une fixation [68].

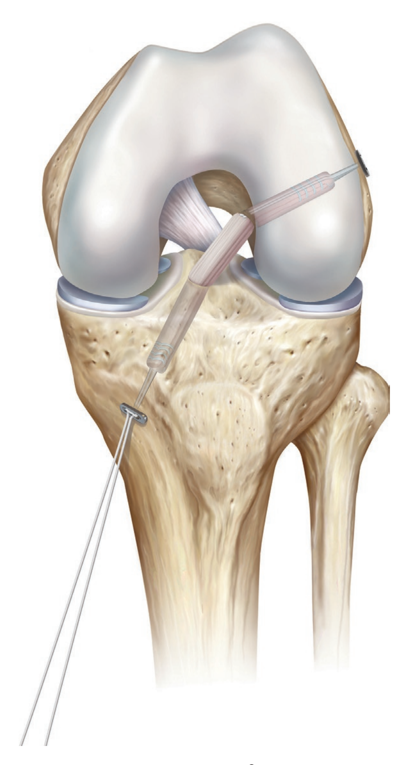


Figure 92.9. Fixation indirecte GraftLink®. Les plaquettes s'appuient sur la corticale et bloquent les fils FiberWire®.

Logettes

Dans une reconstruction monofaisceau, l'aire anatomique de chaque *footprint* doit être bien localisée et son centre repéré, voire contrôlé par une fluoroscopie de profil. La visée tibiale ne pose habituellement pas de problème avec une technique « *out-in* ». Pour le fémur, trois possibilités existent : visée transtibiale, visée par la porte arthroscopique antéromédiale, ou visée *out-in*. La visée *out-in* offre des avantages : indépendance des tunnels, meilleure reproduction de la couverture du *footprint* fémoral [67]. Les tunnels seront créés en rétrograde (« *inside-out* ») sur une longueur variable selon chaque technique avec un RetroDrill® manuel à ailettes fixes (TLS®), ou motorisé et à ailettes rétractables (GraftLink®). Il semble que le RetroDrill® manuel soit moins agressif pour les berges des tunnels, ce qui pourrait expliquer la meilleure tolérance clinique que le forage motorisé [50]. Les tunnels borgnes ou logettes sont peu profonds (10 mm au fémur, 15 mm au tibia) pour le TLS® et un peu plus pour le GraftLink®. Yamazaki et al. ont démontré chez le chien qu'une greffe tendineuse dans un tunnel de 5 ou 15 mm de longueur ne changeait pas la charge à la rupture ou la rigidité d'une greffe [92]. Les mêmes conclusions sont apportées par un travail expérimental chez la chèvre de Zantop et al. [97]. Weiler et al. ont montré chez l'animal que la fixation directe à l'entrée des tunnels se fait en 3 à 4 mois [27, 39, 87].

La greffe tendineuse dans le tunnel est en contact direct et circulaire (360°) avec le spongieux épiphysaire ; sans interposition de matériel, elle va s'ancrer par l'intermédiaire des fibres de Sharpey [6, 67, 68]. Secondairement, la greffe va se fixer à l'entrée articulaire de chaque tunnel (*joint line fixation*) par une fixation directe. Le diamètre des tunnels sera équivalent ou légèrement inférieur au diamètre de la greffe, ce qui entraînera une pénétration à frottement dur et un effet *press-fit* favorable. L'absence d'espace autour de la greffe limitera la possibilité de passage du liquide synovial riche en cytokines, diminuera la mobilité de la greffe et réduira le risque de ballonisation [73, 80]. Le tunnel court, l'absence de microfissure des parois, l'absence ou la faible ballonisation contribuent à l'économie osseuse [21].

Technique opératoire

Chaque technique de reconstruction par greffe courte a ses particularités et ses exigences. Il faut suivre les instructions et fiches techniques des concepteurs et de l'industriel et, idéalement, visiter un opérateur rompu à la méthode. Notre propos ici n'est pas de reprendre toutes les notices explicatives mais de préciser une stratégie et d'insister sur des détails pratiques. Nous exposerons les étapes d'une greffe courte monofaisceau, centrale (technique « *mid to mid* »), selon la technique TLS® et les variantes de la technique GrafLink®.

Installation

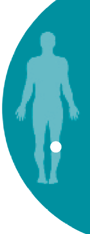
Il faut veiller à mettre le garrot très haut, au contact du pli inguinal : il comprime moins de quadriceps, le passage du stripper est plus facile, l'accès opératoire est plus large. La pompe ne s'impose pas ; on peut mettre des bouchons sur les canules et il est élégant de travailler en phase gazeuse pour installer la greffe.

Stratégie

À la limite de la technique et de la stratégie générale se pose en préambule la question de la séquence des gestes, prélèvement ou arthroscopie première. L'arthroscopie première permet de vérifier le genou (ménisques, cartilage) et de dépister une éventuelle rupture partielle du LCA qui suggérera la réalisation d'une greffe du faisceau antéromédial ou postérolatéral, de plus petit diamètre. À l'inverse, le prélèvement premier offre un déroulement plus linéaire de l'intervention : il n'y aura qu'un seul temps arthroscopique. Les deux options sont également recevables et peuvent coexister.

Prélèvement

Le prélèvement ne concerne en principe que le semi-tendineux (ST) (figure 92.10). Le « *safe mode* » propose de respecter le sartorius, d'identifier les deux tendons (ST et gracile [G]) à sa face profonde et de ne prélever à l'aide d'un stripper ouvert que celui qui est sélectionné. Il faut respecter le G car il peut être utile. Le contrôle visuel est aisé, le ST est le plus profond et le plus épais ; il faut attentivement en sectionner les expansions inférieures avant de faire monter le stripper. Le tendon prélevé doit être libéré des fragments de muscles à l'aide des ciseaux de Mayo semi-ouverts, sans le frotter avec une compresse afin d'éviter de laisser des fragments textiles [47] (vidéo 92.1). L'esthétique chirurgicale suggère un nettoyage minutieux, alors que la biologie s'accommode bien des reliquats musculaires réputés favorables à la cicatrisation et la synovialisation [79].



Préparation de la greffe

La préparation est faite par l'opérateur ; c'est un temps important.

– Faire un serrage soigneux et puissant à chaque extrémité ; le fil peut être résorbable, ce qui évitera un étranglement définitif à chacune des extrémités du néoligament.
– Éviter les irrégularités liées à la saillie d'extrémités du tendon hors du corps de la greffe. Au besoin les repousser à l'intérieur du greffon avec un point en fil résorbable 00 ; il faut obtenir une surface harmonieuse, gage de fluidité dans les transports et lors de la pénétration osseuse.

TLS®

Régler l'écart entre les poteaux de la table de travail (45 à 60 mm) selon le tableau de correspondance en fonction de la taille du patient, puis enrouler le tendon de façon à avoir 4 brins en procédant ainsi : commencer 15 mm avant le premier virage autour du poteau n° 1, faire deux tours complets et terminer 15 mm après le dernier virage autour de ce même poteau n° 1. On aura ainsi 4 brins, 6 passages autour du poteau n° 1 et 4 passages autour du poteau n° 2. Après serrage des fils de suture (Vicryl 1), on enlève les poteaux et laisse les bandelettes, puis on met en tension la greffe moins d'une minute. La table de travail limite la force de traction à 300 N (figures 92.11 et 92.12). On mesure la longueur totale et on constate alors un allongement de 1 à 2 mm. On mesure aussi la position des fils car ce seront des repères utiles pour juger de l'enfoncement dans les logettes (voir figure 92.7). On mesure également les diamètres de chaque extrémité (voir figure 92.3). Cette préparation a construit un greffon cohérent avec un bon contact des brins entre eux [90] (vidéo 92.2).

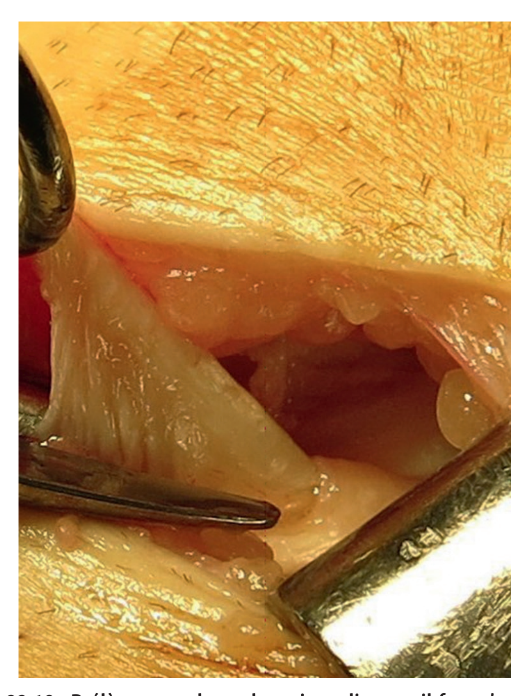


Figure 92.10. Prélèvement du seul semi-tendineux : il faut s'attacher à bien sectionner les expansions postérieures très rigides qui se dirigent vers le gastronémien.

GraftLink®

La station de travail propose deux crochets espacés de 60 mm autour desquels la greffe va être enroulée de façon analogue, puis suturée deux fois à chaque extrémité à l'aide de fil non résorbable FiberWire®. On va ensuite mettre en tension à 40 N, ce qui va amener la greffe à 75 mm de long environ, et enfin mesurer les diamètres (voir figure 92.4).

Risque d'une greffe trop longue

Le risque d'avoir une greffe trop longue qui restera molle et détendue dans le genou après s'être calée au fond des logettes est à considérer. Il est géré de deux façons différentes. Le GraftLink® qui crée une greffe assez longue (75 mm) prend l'option de créer des logettes aussi profondes que possible en gardant simplement une épaisseur de 7 mm d'os cortical pour appuyer le blocage en sécurité. Le TLS® crée une greffe plus courte adaptée à la taille du patient et qui va se placer dans des logettes de profondeur constante. En résumé, le GraftLink® adapte la profondeur du creusement alors que le TLS® adapte la longueur de la greffe.

Temps arthroscopique

Deux incisions horizontales courtes sont préférables, très près du tendon rotulien (il n'est pas grave de le toucher) et assez hautes, surtout pour l'antérolatérale. La voie antéro-

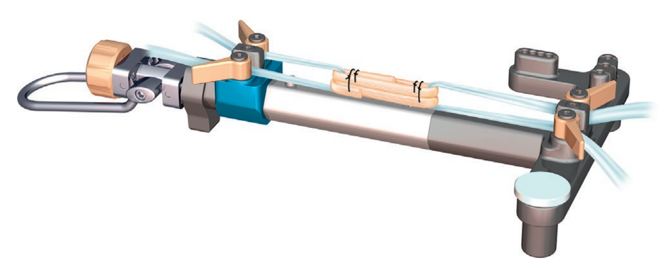


Figure 92.12. Prétension de la greffe.

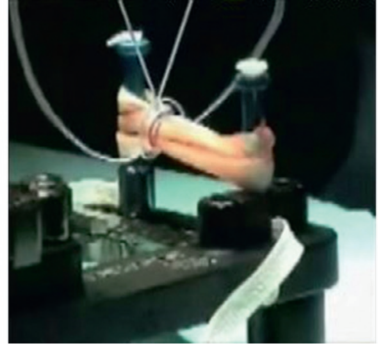
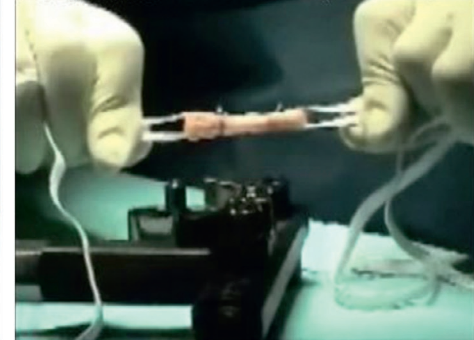



Figure 92.11. Préparation de la greffe.

médiale sera agrandie et dilatée au dernier moment lors de l'introduction de la greffe, pour conserver l'étanchéité. La préparation de l'échancrure et celle de la surface préspinale restent classiques ; la greffe courte ne requiert pas de synovectomie plus prononcée, malgré le mode original d'introduction du greffon. Il faut bien « apprivoiser » le genou pour anticiper et imaginer le positionnement de la future greffe.

Logettes

L'idée est de créer deux logettes de faible profondeur. Les procédés existants et utilisés pour la greffe longue ne sont pas applicables pour réaliser la logette tibiale ; c'est ce qui a suscité les techniques de creusement rétrograde et il a semblé rationnel d'appliquer ensuite la même façon de faire au fémur. La visée *out-in* fémorale doit permettre de couvrir au maximum le *footprint*, d'où une visée très oblique dans le plan frontal et très horizontale dans le plan sagittal [67, 82]. Ainsi, les deux logettes seront réalisées de la même façon, en *out-in*, à l'aide de la même instrumentation. L'ordre des tunnels importe peu ; la tradition fait souvent débuter par le fémur, pour mieux garder l'étanchéité.

Le trou pilote : une exigence, sa position

Il est recommandé de créer un « trou pilote » à chacun des futurs emplacements choisis pour les tunnels. L'espace de travail est libre, sans guide encombrant, la pointe utilisée est assez fine et sa liberté de mouvement est totale (figure 92.13). Il faut prendre son temps, regarder, modifier, améliorer (figure 92.14). L'intérêt de ces trous pilotes est triple :

- on peut les analyser, les évaluer, imaginer le montage à venir ; c'est un outil de marquage ;
- on peut les modifier et les améliorer, ils ne consomment pas d'os et peuvent être retravaillés de façon indépendante ; c'est un outil de planification (vidéo 92.3) ;
- on y introduira enfin la pointe du viseur qui aura ainsi immédiatement une très forte tenue, en bonne place ; c'est un outil de stabilisation.

En somme, on aura réparti les fonctions : la pointe du trou pilote décide, puis le viseur vise.

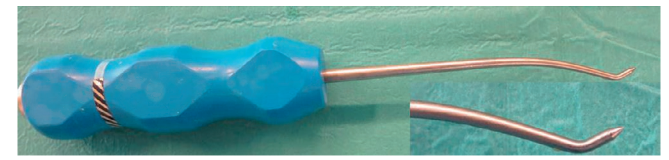


Figure 92.13. La pointe pilote manœuvrée à main levée permet de choisir sans contrainte la future implantation du guide, aussi bien en fémoral qu'en tibial.

Le viseur : deux exigences, stabilité et direction

Le viseur doit être stable dès que la pointe est dans le trou pilote et que l'on a fait coulisser le canon. Si la stabilité est obtenue au prix d'une prise manuelle puissante et contrainte, la déformation du guide et l'erreur de visée seront probables. La mise en place du viseur, le passage de la broche, de la mèche, du taraud et le RetroDrill® doivent être faits par l'opérateur, l'aide tenant la caméra – l'inverse n'est pas du tout recommandé. La position du viseur sur la corticale va ensuite déterminer la position de la broche-guide ; ce choix n'est pas innocent. Il importe, au fémur comme au tibia, d'avoir le maximum de longueur osseuse disponible (environ 40 mm au tibia et 35 mm au fémur) ; il faudra en effet y creuser la logette et conserver suffisamment d'os pour asseoir le système de fixation. Au fémur, il est souhaitable d'éviter le cul-de-sac sous-quadricipital et d'obtenir une empreinte ovoïde pour reproduire le *footprint* anatomique. L'extrémité externe du viseur doit être au-dessus de l'épicondyle ; la direction doit très oblique dans le plan frontal (figure 92.15) et presque dans l'axe de la cuisse dans le plan sagittal (figure 92.16). Grâce à cette double obliquité, la pénétration de la broche évite le cul-de-sac sous-quadricipital, reste le plus souvent extra-articulaire et se positionne au centre du *footprint* (figure 92.17) [67]. Un contrôle scopique de profil permet le cas échéant de sécuriser la visée fémorale (figure 92.18).

La broche-guide tibiale est dirigée de façon classique, en *out-in*. Il faut vérifier l'absence de conflit en extension complète avec le toit de l'échancrure. La bonne position, bien latérale, de la logette fémorale permet de creuser la logette tibiale assez en avant dans la surface préspinale sans craindre le conflit sur le sommet de l'échancrure en extension complète. Le conflit antérieur en extension n'est pas la sanction d'une insertion tibiale trop antérieure, mais la conséquence d'une

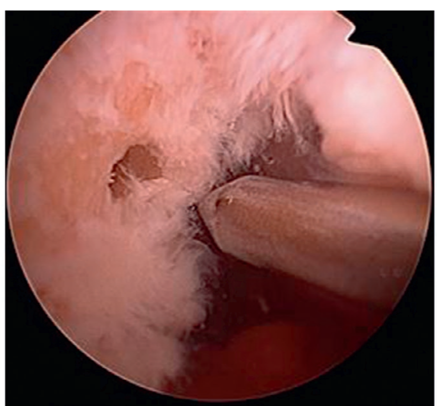


Figure 92.14. Après évaluation de la face axiale du condyle latéral, le trou pilote est réalisé à main levée.
Il est ensuite évalué et analysé, retouché le cas échéant. Il n'y a aucun risque à être très proche de la corticale postérieure : le creusement rétrograde va l'épargner en glissant dessus.

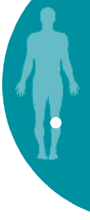


Figure 92.15. La visée fémorale doit être très oblique dans le plan frontal.

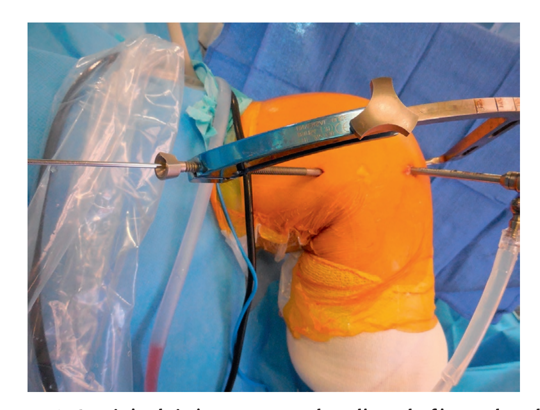


Figure 92.16. La visée doit être presque dans l'axe du fémur dans le plan sagittal.

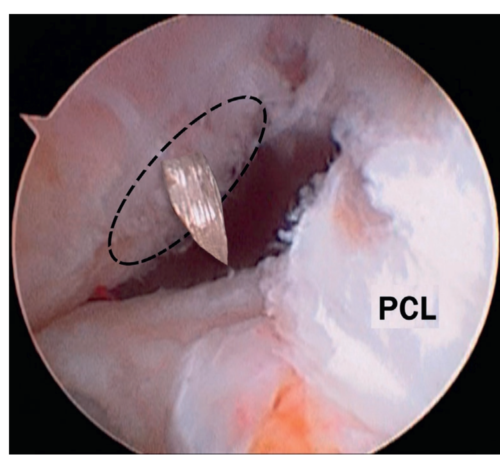


Figure 92.17. Cette double obliquité permet d'éviter le cul-de-sac et offre une surface de couverture ovale sur le *footprint*.

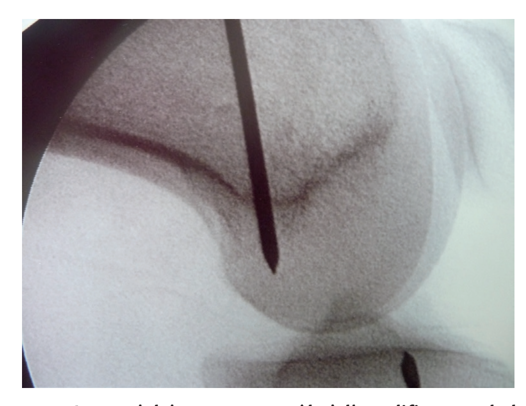


Figure 92.18. Le cas échéant, un contrôle à l'amplificateur de brillance vérifie la visée fémorale.

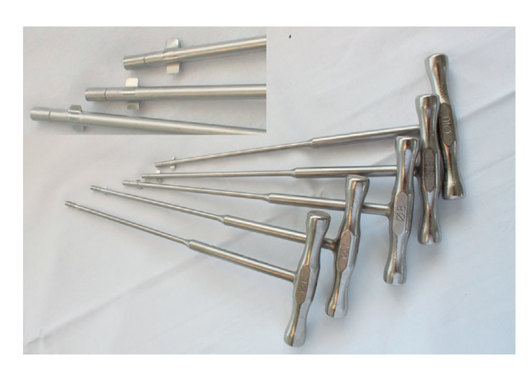


Figure 92.19. Les tarières de creusement rétrograde TLS® : diamètres de 6 à 11 mm, réutilisables, pilotées à la main.

insertion fémorale trop proche du zénith. L'analyse des trous pilotes avant la montée des broches-guides permet une bonne anticipation.

Les logettes : trois exigences, le site, le diamètre, la profondeur

Le site a été déterminé par l'opérateur à l'aide du trou pilote. La visée *out in* donne une liberté de choix totale et le mode de fixation n'impose pas un mur fémoral postérieur résistant.

Le diamètre des logettes est choisi pour être identique à celui de la greffe, souvent plus grand au tibia où il est habituel d'implanter la plus grosse extrémité. Il ne faut pas craindre d'être en *press-fit* ; la courte pénétration avec traction directe s'accommode bien d'une introduction très ajustée : la logette tibiale ne sert qu'à recevoir l'insertion de la greffe, pas à la transporter comme dans les autres techniques.

La technique est identique pour chaque logette. Pour le TLS®, on utilise une tarière rétrograde monobloc à deux ailes tranchantes (figure 92.19). Il faut la pousser dans l'articulation en suivant la broche-guide, puis reculer lentement jusqu'à la profondeur requise en la faisant tourner manuellement, puis enfin ressortir en prenant soin d'orienter la poignée comme à l'entrée pour faire passer les fines ailes dans le même trajet. Lors du RetroDrill®, il faut éviter absolument le « dandinement » de la tarière et l'élargissement de la logette. L'os n'est pas très dense et l'action manuelle ne pose pas de problèmes. La profondeur est lue sur la tarière rétrograde, 10 mm au fémur, 15 mm au tibia ; le diamètre va de 6 à 11 mm (vidéos 92.4 et 92.5). Le risque d'effondrement du mur postérieur du tunnel fémoral est un incident classique mais rare avec cette technique. En effet, le RetroDrill®, en reculant, va glisser sur la corticale postérieure sans la rompre, même si la broche directionnelle est postérieure et permet la conservation d'un mur cortical de l'ordre du millimètre (figures 92.20, 92.21, 92.22). Si ce mur apparaissait vraiment fin et de qualité mécanique faible, cela n'impacterait pas gravement la fixation qui est à distance (vidéo 92.6). Le RetroDrill® qui creuse prudemment et sous contrôle visuel est

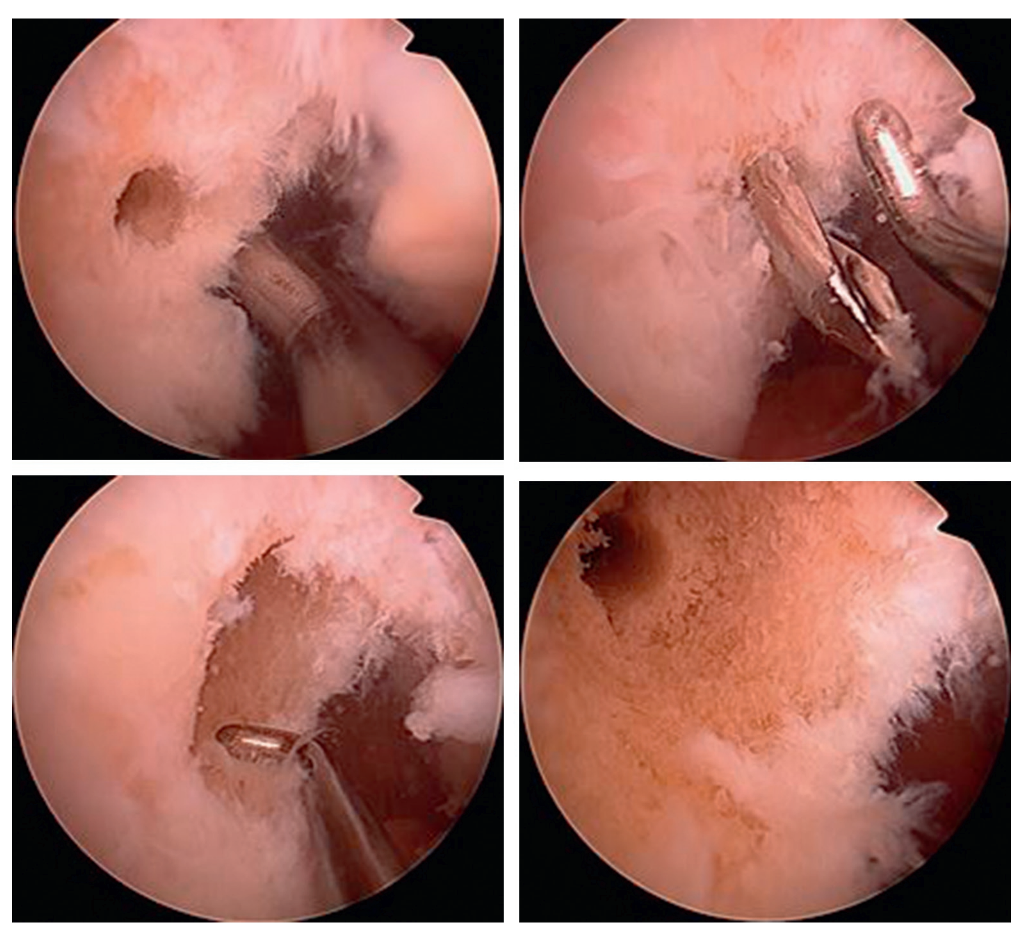


Figure 92.20. Le trou pilote fémoral a identifié et marqué la cible. La broche-guide y est placée à l'aide du guide. La tarière a creusé la logette en glissant sur le mur postérieur sans l'abîmer. La dernière image montre les empreintes des ailes et le tunnel de 4,5 au fond de la logette fémorale.

compatible avec l'installation d'un double faisceau (figure 92.23) ou la chirurgie de reconstruction partielle (faisceau antéromédial [AM] ou postérolatéral [PL]), préservant le faisceau résiduel.

Le GraftLink® fait appel au FlipCutter® pour creuser la logette : un couteau à aile unique et rétractable est introduit de dehors en dedans, puis l'aile est déployée et une rotation motorisée permet la progression jusqu'à la profondeur requise. Le diamètre est de 6 à 13 mm et le forage cesse dès que les 7 mm de corticale résiduelle sont atteints. L'instrument de forage est à usage unique (figure 92.24). Il semble que le forage rétrograde, qu'il soit motorisé ou manuel, expose à moins de microfissures, moins d'œdème osseux et moins de douleurs que le forage antérograde motorisé [50, 52].

Pour apprécier convenablement la profondeur, il faut veiller à bien identifier la vraie surface osseuse et ne pas se laisser abuser par la synoviale; ce qui compte c'est le point de sortie osseux et non les fibres ligamentaires restantes. Dans le doute et sur un os dur, il n'est pas interdit d'ajouter 2 ou 3 mm de profondeur supplémentaire.

Canules de travail

Les canules de travail ont longtemps été l'apanage de la chirurgie arthroscopique de l'épaule et de la hanche avant d'apparaître en chirurgie ligamentaire avec la technique TLS® il y a 10 ans; il s'agit de deux canules métalliques insérées dans la corticale fémorale et tibiale. Elles guident les relais et offrent un appui à la montée de la greffe dans chaque logette. Les canules TLS® seront insérées dans l'empreinte taraudée qui recevra la vis de blocage du ruban en fin de procédure. Elles méritent une certaine attention. Elles doivent être bien stables; il faut les rentrer en tournant et en poussant assez fort, bien dans l'axe, car le dandinement est de nature à abîmer l'os. Il faut utiliser les guides directionnels et au besoin initier l'entrée par un petit coup de marteau (figure 92.25, vidéo 92.7). Enfin, il est possible de les obturer temporairement par des bouchons pour contenir le liquide de lavage. Le traitement des relais au travers des canules est classique, mais ce qui l'est moins est la possibilité de recourir au procédé de la « clé à sardine ». En enroulant les rubans de traction autour d'une pince Kocher et en s'appuyant sur l'orifice externe de la canule, on pourra appliquer une forte traction sur la greffe. Cette traction doit être utilisée avec bon sens : elle sert à confirmer la pénétration de la greffe dans une logette un peu trop serrée, certainement pas à essayer de sauver une situation embrouillée au cours de laquelle tout refuse de rentrer, et encore moins à appliquer de principe une forte tension et à la pérenniser par la fixation.

Dans une autre approche, Lubowitz et al. proposent pour le GraftLink® d'impacter les canons de visée sur 7 mm de profondeur, ce qui permet en outre de limiter la profondeur du

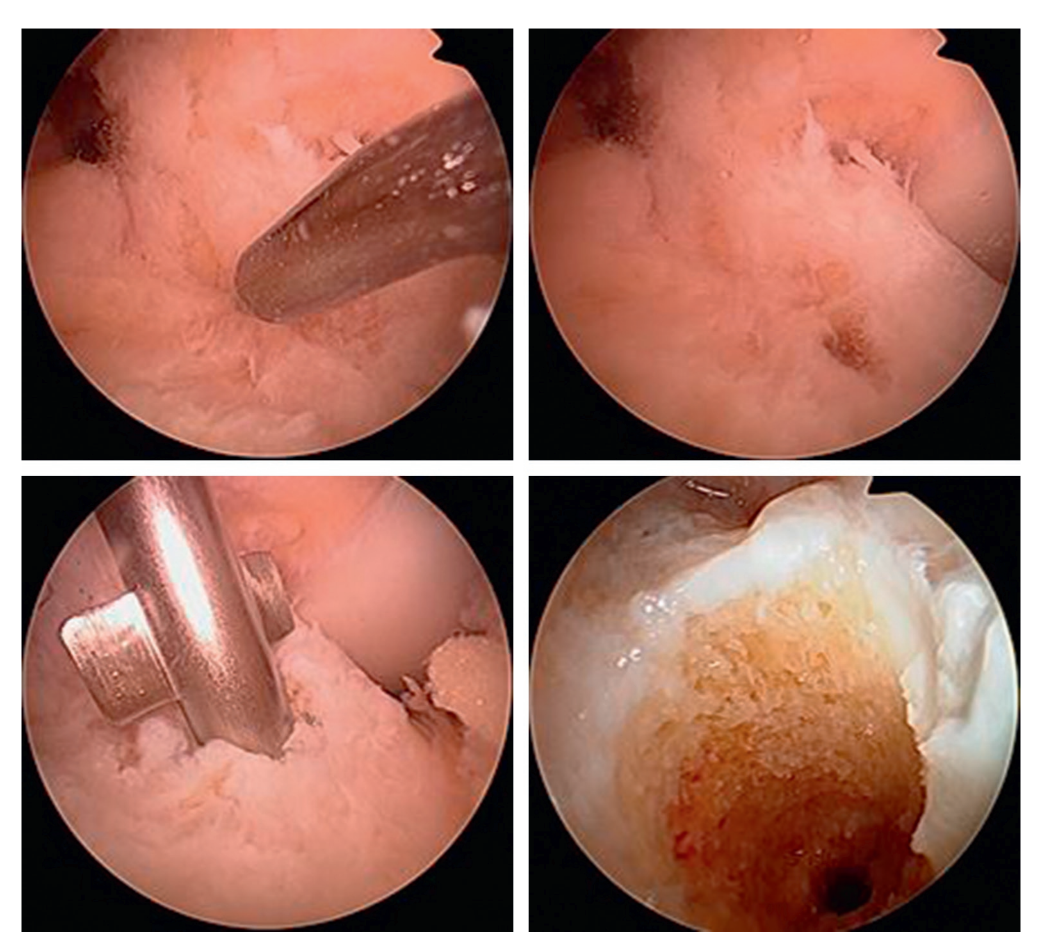


Figure 92.21. Le trou pilote tibial a identifié et marqué la cible. La tarière creuse la logette. La dernière image montre les empreintes des ailes et le tunnel de 4,5 au fond de la logette tibiale.

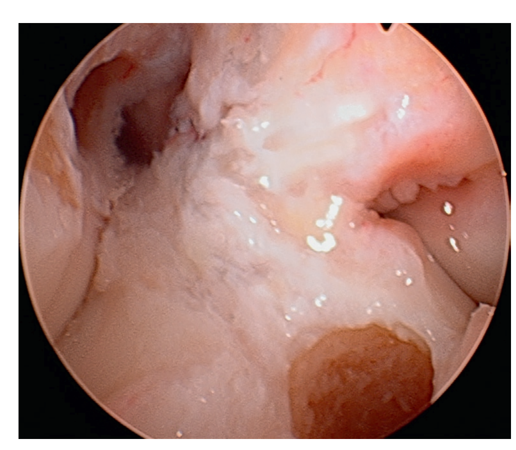


Figure 92.22. Les deux logettes sont prêtes à recevoir la greffe.

creusement rétrograde en créant un effet butoir [51]. De plus, ils suggèrent une canule souple à usage unique destinée à faciliter le passage de la greffe au travers de la voie arthroscopique interne.

Minimiser les voies d'abord, faciliter les relais et réduire le traumatisme des parties molles induit par les passages répétés est une démarche logique, comme pour les autres articulations.

Introduction de la greffe

La greffe va rentrer d'abord par la voie antéromédiale puis être tractée dans chaque logette (figure 92.26). Ce temps peut sembler déroutant car toutes les autres techniques font pénétrer la greffe dans le genou par voie transosseuse. Quelques détails techniques sont importants. Il faut élargir la voie médiale à l'aide d'une lame 23 poussée franchement et contrôlée à l'arthroscope, puis dilater ensuite fermement le passage avec un porte-aiguille; il faudra ensuite récupérer les fils relais avec ce même gros porte-aiguille. Il ne faut pas utiliser de petite pince fine qui va immanquablement créer deux passages différents séparés par un petit pont de synoviale ou de parties molles sous-cutanées, source d'ennuis sévères ensuite. Le passage doit être assez facile. On commence par tirer nettement la greffe vers la logette fémorale qu'elle doit pénétrer, et ensuite on agit de même sur le versant tibial. La manœuvre de la clé à sardine sert à asseoir la position, pas à faire passer en force une greffe qui refuse d'entrer. En cas de difficultés, mieux vaut analyser que tirer. Le blocage des fils relais dans un rail tibial, le pont de tissus sous-cutanés, l'enroulement autour de l'optique ne répondront pas à une traction violente, mais les rubans casseront. Enfin, il est possible de tout ressortir et de reprendre la procédure; la greffe courte supporte assez bien ce traitement (vidéos 92.8 et 92.9).

Après introduction, la tension qui doit être appliquée avant de procéder à la fixation est un sujet sensible [26, 30, 41, 42, 84]; elle ne doit pas être excessive, surtout en matière de greffe courte. Pour le TLS®, la mise en précontrainte forte et brève avant l'implantation et la fixation rigide [68] suggèrent de poser la greffe dans le genou, pratiquement sans la

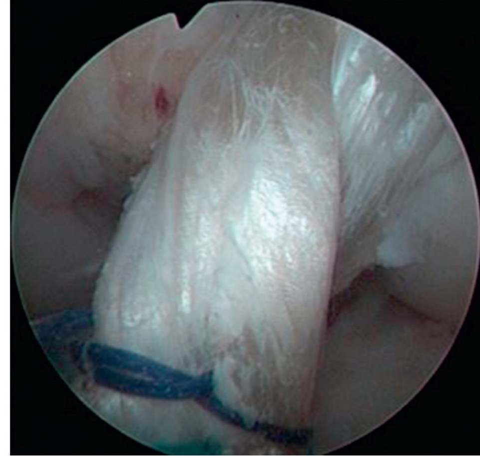


Figure 92.23. Le creusement manuel et délicat facilite les reconstructions doubles ou partielles.

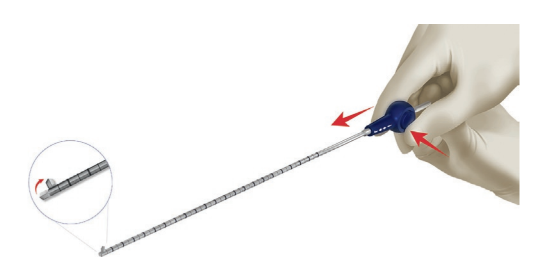


Figure 92.24. L'aile du FlipCutter® se déploie dans l'articulation, réalise le creusement rétrograde motorisé et se replie pour sortir.

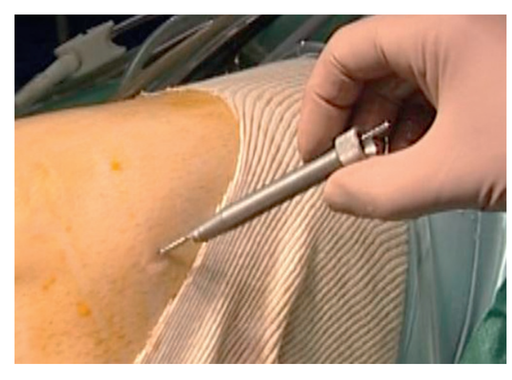


Figure 92.25. La canule fémorale de travail (TLS®).

tendre, car les facultés de distension secondaire sont réduites et le risque d'un montage trop serré doit être évité. Pour le Graftlink®, la précontrainte est moins élevée et la mise en tension peut en tenir compte ; mais là aussi il faut faire attention à tirer délicatement les fils de blocage car la marche arrière sera problématique si la tension est jugée excessive en peropératoire.

Fixations

La fixation TLS® par vis commence au fémur

Les vis TLS® bloquent les rubans dans le tunnel osseux et calent la greffe au fond de chaque logette, sans jamais prendre appui directement sur la greffe. Les bandelettes sont extra-articulaires, plaquées contre l'os par la vis et immobiles et bien tolérées (vidéo 92.10). Les vis peuvent être en titane, en polyétheréthercétone (PEEK), ou résorbables (PLLA-βTCP). On commence par la vis fémorale. C'est un temps délicat ; il y a quatre détails à considérer : l'entrée, la direction, la progression et la profondeur d'enfoncement (figure 92.27).

Entrée

L'entrée se fait autour de la broche-guide, donc pas de problème. Il faut se souvenir que cette broche est très peu enfoncée, 25 à 30 mm. Si elle décroche avant le vissage, c'est

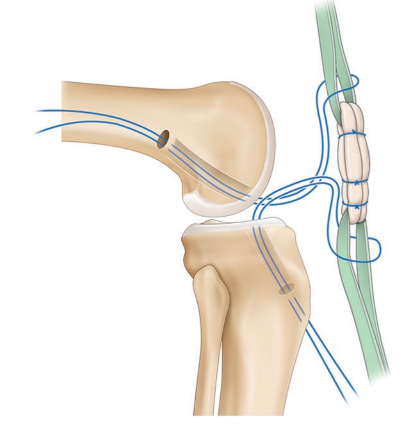
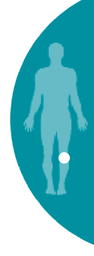


Figure 92.26. Mode d'introduction de la greffe par la voie arthroscopique interne à l'aide des fils relais.



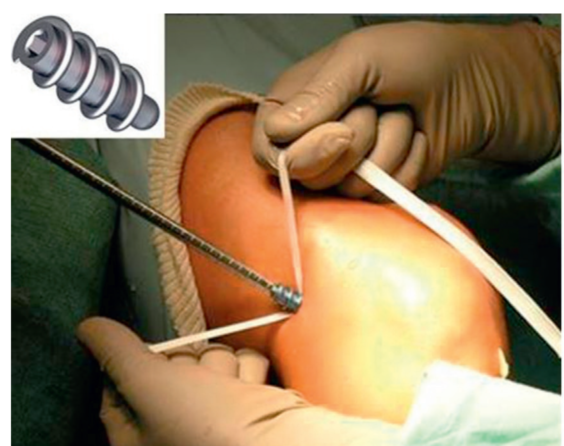
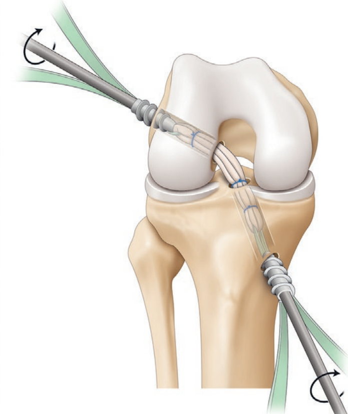



Figure 92.27. Vissage fémoral.

ennuyeux : on perd le trou. Si elle décroche brutalement au début du vissage, la vis risque de migrer dans le creux poplité. Donc la douceur est importante.

Direction

La direction du vissage est définie par la broche-guide, mais elle peut être mobile dans l'orifice taraudé assez large. Aussi, il est utile, lors de l'alésage à 4,5 mm, de repérer exactement la direction de visée et de la matérialiser par un point géographique de la salle. Il faudra orienter son tournevis vers cette cible lors du vissage.

Progression

La progression se fait autant en poussant qu'en vissant. Au besoin, initier l'attaque par un petit coup de marteau au lieu de tourner sans succès et d'abîmer le ruban.

Profondeur

Pour la profondeur du vissage, 6 demi-tours de tournevis enfouissent les 3 spires.

La mise en place de la vis tibiale est moins difficile car le contrôle est visuel. L'entrée est facile, la progression et la profondeur ne posent pas de problème. Il faut penser à rester en appui cortical par une spire sans plonger dans le spongieux. C'est au moment du vissage tibial que la mise en tension appliquée manuellement au greffon va être verrouillée; il faut rester modéré pour plusieurs raisons qui découlent du long exposé qui a précédé. En effet, la greffe est supposée rigide à l'issue de la précontrainte; elle a perdu son potentiel d'allongement mécanique secondaire et il est hasardeux de la surtendre pour anticiper une détente secondaire. Par ailleurs, la fixation est réputée solide [19, 68] et ne laisse guère d'espace à un glissement adaptatif. Plus encore, le vissage va raccourcir la longueur du ruban en le modelant autour de la vis : si la traction manuelle est excessive, le vissage va « aspirer » la greffe au fond de la logette et en augmenter la tension. Il est donc recommandé de tracter modérément les bandelettes et d'assurer le vissage tibial sur un genou en extension. En fin d'intervention, la greffe est calée en *press-fit* dans chaque logette avec un contact à 360°; elle est immobilisée près de l'articulation. Les conditions d'une cicatrisation de type « *aperture healing* » sont réunies (vidéo 92.11).

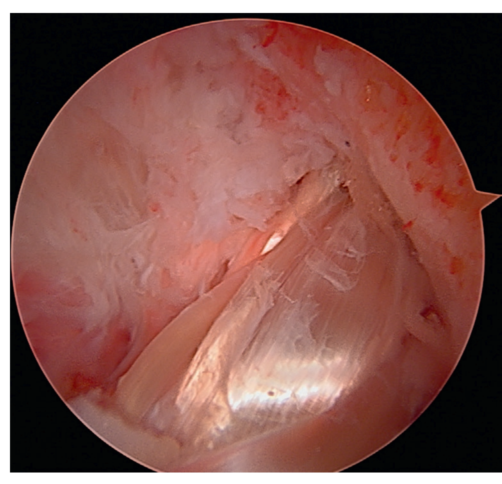


Figure 92.28. Contrôle final de la greffe.

GraftLink® (voir figure 92.9)

Le GrafLink® verrouille les fils de traction sur un bouton en titane de 13 mm de longueur, à appui cortical. Le verrouillage du TightRope® se fait par traction simple sans nœud en 4 points.

Contrôle final

La greffe est contrôlée au mieux par la voie antéromédiale pour s'assurer de l'absence de conflit avec la face axiale du condyle latéral et le toit de l'échancrure. Elle doit rester tendue durant toute sa course en flexion-extension (figure 92.28; vidéo 92.12). Les tunnels ne sont pas traversants et ne permettent pas l'évacuation des débris osseux et synoviaux comme dans les techniques à greffe longue; il faut penser à laver, nettoyer, aspirer, surtout les zones rétrocondyliennes. Aucun drainage n'est nécessaire. Comme pour toutes les techniques maîtrisées, cette chirurgie peut être faite en ambulatoire pour un opérateur expérimenté dans un environnement favorable.

Rééducation

La solidité du montage permet une récupération précoce plus simple et plus confiante, mais ne change en rien l'évolution biologique de la greffe. Il est recommandé d'aller lente-

ment et de savoir expliquer que le ligament est reconstruit pour la vie et pas pour les mois qui suivent. L'expérience montre que plus on va calmement, plus on ira vite et loin.

La reprise de l'appui est possible le jour opératoire. Cannes et attelles seront proposées selon les habitudes, plus pour protéger les patients d'une impétuosité excessive que pour soulager le montage; il faut en effet éviter les excès et le gonflement inflammatoire qui s'ensuit. Les patients font leur autorééducation selon un programme simple : contractions du vaste interne, flexion progressive du genou, travail strictement en chaîne fermée (squats, marche sur la pointe des pieds, marche sur les talons), sevrage des cannes en 1 à 2 semaines. À la 3e semaine, l'existence d'un flessum, une flexion inférieure à 90° peuvent être l'indication d'une prise en charge par un kinésithérapeute. Une période difficile est volontiers observée vers la 6e semaine avec tendance au flessum. Elle correspond vraisemblablement à une poussée inflammatoire qui augmente le volume de la greffe à la faveur d'une activité quotidienne plus soutenue; elle disparaît d'elle-même. La reprise du vélo est possible à partir de 1 mois et la course après 3 mois. Les sports de pivot ne seront repris qu'après un bilan clinique, musculaire (étude isocinétique) et laximétrique (GNRB®, Telos®, etc.), vers le 8e mois. À l'évidence, il faut calmer l'ardeur des très jeunes patients alors qu'il est possible d'aller un peu plus vite chez les autres.

Conclusion

Les principes généraux de la greffe courte ont été envisagés ici. Il ne s'agit pas d'une nouvelle longueur ou d'une nouvelle fixation; il s'agit d'une nouvelle opération dont chaque paramètre doit être revisité. La gestion tendineuse, l'économie osseuse, la précontrainte, la construction composite et la fixation en font une intervention à part. Dans ce chapitre, les deux techniques les plus connues ont été abordées; elles concourent toutes deux à l'idée que la greffe courte semble une voie d'avenir. Elles ne s'opposent pas, elles se complètent : le système TLS® est apparu il y a 10 ans, il fait appel à des canules et une instrumentation simple et réutilisable; le système GraftLink® est plus récent, l'instrumentation est à usage unique. Sans nul doute, et même si les deux techniques connaissent un développement mondial, les actes de naissance, européen pour TLS® et américain pour GraftLink® ont laissé leur empreinte. D'autres techniques verront certainement le jour prochainement; la décennie qui vient de s'écouler a ouvert la voie.

Compléments en ligne

Vidéo 92.1. Les expansions du semi-tendineux doivent être sectionnées sous contrôle de la vue avant de faire monter le stripper.

Vidéo 92.2. La préparation de la greffe TLS® sur la table de montage est suivie d'une brève traction puissante de préconditionnement.

Vidéo 92.3. Le trou pilote est créé à main levée en se guidant sur la crête latérale intercondylienne et la crête bifurquée.

Vidéo 92.4. Le creusement manuel rétrograde fémoral respecte le tissu osseux et protège la corticale postérieure.

Vidéo 92.5. Le creusement manuel rétrograde tibial minimise la contusion osseuse.

Vidéo 92.6. Le trou pilote est bien postérieur (début de la séquence) et néanmoins le mur postérieur a été respecté : les ailes ont glissé sur l'os dur et plus volontiers creusé le spongieux moins dense.

Vidéo 92.7. La canule fémorale doit être introduite en poussant autant qu'en tournant, et sans dandinement de nature à pénaliser sa stabilité.

Vidéo 92.8. La greffe est introduite par la voie arthoscopique interne puis, tractée par les bandelettes, elle est attirée vers la logette fémorale et ensuite vers la logette tibiale.

Vidéo 92.9. La manœuvre de la «clé à sardines», en exerçant à la demande une traction puissante, permet de caler et d'asseoir la greffe au fond de sa logette, même si le *press-fit* est serré. Il ne s'agit pas d'un procédé de mise en tension : dès la bonne position obtenue, il importe de relâcher la traction.

Vidéo 92.10. Les bandelettes sont plaquées contre l'os, immobiles et extra-articulaires : le scope poussé dans l'empreinte d'une vis enlevée au 24e mois ne retrouve pas de réaction inflammatoire, les bandelettes ne sont plus visibles, l'ensemble est inerte.

Vidéo 92.11. En fin d'intervention, la greffe est calée en *press-fit* dans chaque logette avec un contact à 360°. Elle est immobilisée près de l'articulation. Les conditions d'une cicatrisation de type *aperture healing* sont réunies

Vidéo 92.12. Contrôle final.

Références

[1] Amis AA, Jakob RP. ACL graft positioning, tensioning and twisting. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998; 6(Suppl 1) : S2–S12.

[2] Andersen HN, Amis AA. Review on tension in the natural and reconstructed anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1994; 2 : 192–202.

[3] Arneja S, McConkey MO, Mulpuri K, et al. Graft tensioning in anterior cruciate ligament reconstruction : A systematic review of randomized controlled trials. Arthroscopy 2009; 25 : 200–7.

[4] Arnold MP, Lie DT, Verdonschot N, et al. The remains of anterior cruciate ligament graft tension after cyclic knee motion. Am J Sports Med 2005; 33 : 536–42.

[5] Aune AK, Holm I, Risberg MA, et al. Four-strand hamstring tendon autograft compared with patellar tendon-bone autograft for anterior cruciate ligament reconstruction. A randomized study with two-year follow-up. Am J Sports Med 2001; 29 : 722–8.

[6] Bedi A, Kawamura S, Ying L, Rodeo SA. Differences in tendon graft healing between the intra-articular and extra-articular ends of a bone tunnel. HSS J 2009; 5(1) : 51–7. doi : 10.1007/s11420-008-9096-1, Epub 2008 Dec 4.

[7] Biau DJ, Tournoux C, Katsahian S, et al. Bone-patellar tendon-bone autografts versus hamstring autografts for reconstruction of anterior cruciate ligament : meta-analysis. BMJ 2006; 29(332) : 995–1001.

[8] Blythe A, Tasker T, Zioupos P. ACL graft constructs : In-vitro fatigue testing highlights the occurrence of irrecoverable lengthening and the need for adequate (pre)conditioning to avert the recurrence of knee instability. Technol Health Care 2006; 14 : 335–47.

[9] Brand Jr J, Weiler A, Caborn DN, et al. Graft fixation in cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2000; 28 : 761–74.

[10] Brandsson S, Faxen E, Kartus J, et al. A prospective four- to seven-year follow-up after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Scand J Med Sci Sports 2001; 11 : 23–7.

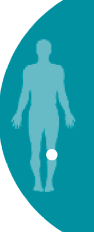
[11] Brown CH, Sklahr JH. Endoscopic ACL reconstruction using quadrupled hamstring tendons and Endobutton femoral fixation. Tech Orthop 1998; 13 : 281–98.

[12] Brown Jr CH, Wilson DR, Hecker AT, Ferragamo M. Graft-bone motion and tensile properties of hamstring and patellar tendon anterior cruciate ligament femoral graft fixation under cyclic loading. Arthroscopy 2004; 20 : 922–35.

[13] Brown JA, Brophy RH, Franco J, et al. Avoiding allograft length mismatch during anterior cruciate ligament reconstruction : patient height as an indicator of appropriate graft length. Am J Sports Med 2007; 35 : 986–9.

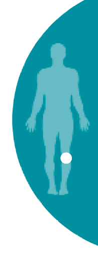
[14] Buelow JU, Siebold R, Ellermann A. A prospective evaluation of tunnel enlargement in anterior cruciate ligament reconstruction with hamstrings : extracortical versus anatomical fixation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002; 10 : 80–5.

[15] Cassard X, Cavaignac E, Maubisson L, Bowen M. Anterior cruciate ligament reconstruction in children with a quadrupled semitendinosus graft :



preliminary results with minimum 2 years of follow-up. J Pediatr Orthop 2013; 34(1) : 70–7. doi : 10.1097/BPO.0b013e3182a008b6.
[16] Coleridge SD, Amis AA. A comparison of five tibial-fixation systems in hamstring-graft anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004; 12 : 391–7.
[17] Collette M. An innovative method of hamstring graft preparation and a new concept of intratunnel tendon fixation : biomechanical evaluation. Current Orthop Practice 2012; 23(6) : 577–83.
[18] Collette M, Cassard X. The Tape Locking Screw technique (TLS) : A new ACL reconstruction method using a short hamstring graft. Orthop Traumatol Surg Res 2011; 97 : 555–9.
[19] Collette M, Cassard X, Callas P. Pour une nouvelle technique de plastie du LCA : le système TLS. Principe de fixation et description de la technique opératoire. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005; 91(S8) : 65.
[20] Colombet P, Robinson J, Christel P, et al. Morphology of anterior cruciate ligament attachments for anatomic reconstruction : a cadaveric dissection and radiographic study. Arthroscopy 2006; 22 : 984–92.
[21] Coob BR, Spiridonov SI, LaPrade RF. Intra-articular lateral femoral condyle fracture following an ACL revision reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18 : 1290–3.
[22] Corsetti JR, Jackson DW. Failure of anterior cruciate ligament reconstruction : the biologic basis. Clin Orthop Relat Res 1996; 325 : 42–9.
[23] Daniel DM, Malcom LL, Losse G, et al. Instrumented measurement of anterior laxity of the knee. J Bone Joint Surg 1985; 67-A : 720–6.
[24] Daniel DM, Stone ML, Sachs R, Malcom L. Instrumented measurements of anterior knee laxity in patients with acute anterior cruciate ligament disruption. Am J Sports Med 1985; 13 : 401–7.
[25] Dargel J, Gotter M, Mader K, et al. Biomechanics of the anterior cruciate ligament and implications for surgical reconstruction. Strategies Trauma Limb Reconstr 2007; 2 : 1–12.
[26] Dominik BJ, Tomagra S, Schuster AJ, et al. ACL reconstruction with physiological graft tension by intraoperative adjustment of the anteroposterior translation to the uninjured contralateral knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013, March 8. [Epub ahead of print].
[27] Ekdahl M, Wang JHC, Ronga M, Fu FH. Graft healing in anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008; 16(10) : 935–47.
[28] Elias JJ, Kilambi S, Ciccone WJ. Tension level during preconditioning influences hamstring tendon graft properties. Am J Sports Med 2009; 37 : 334–8.
[29] Fineberg M, Zarins B, Sherman O. Practical considerations in anterior cruciate ligament replacement surgery. Arthroscopy 2000; 16–7 : 715–24.
[30] Fleming BC, Brady MF, Bradley MP, et al. Tibiofemoral compression forces differences using laxity-and force-based tensioning techniques in the anterior cruciate ligament-reconstructed cadaver knee. Arthroscopy 2008; 24 : 1052–60.
[31] Freedman KB, D'Amato MJ, Nedeff DD, et al. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction : a meta-analysis comparing patellar tendon and hamstring tendon autografts. Am J Sports Med 2003; 31 : 2–11.
[32] Giurea M, Zorilla P, Amis AA, Aichroth P. Comparative pull-out and cyclic-loading strength tests of anchorage of hamstring tendon grafts in anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1999; 27 : 621–5.
[33] Graf BK, Vanderby Jr R, Ulm MJ, et al. Effect of preconditioning on the viscoelastic response of primate patellar tendon. Arthroscopy 1994; 10 : 90–6.
[34] Guillard C, Lintz F, Odri GA, et al. Effects of graft pretensioning in anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20 : 2208–13.
[35] Hamner DL, Brown Jr. CH, Steiner ME, et al. Hamstring tendon grafts for reconstruction of the anterior cruciate ligament : biomechanical evaluation of the use of multiple strands and tensioning techniques. J Bone Joint Surg 1999; 81 : 549–57, Am.
[36] Harvey A, Thomas NP, Amis A. Fixation of the graft in reconstruction of the anterior cruciate ligament : comparison of different techniques of graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. J Bone Joint Surg 2005; 87 : 593–603, Br.
[37] Höher J, Livesay GA, Ma CB, et al. Hamstring graft motion in the femoral bone tunnel when using titanium button/polyester tape fixation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7 : 215–9.
[38] Howard ME, Cawly PW, Lossee GM, Johnston RB. Bone patellar tendon bone grafts for ACL reconstruction : the effect of pretensioning. Arthroscopy 1996; 12 : 287–92.
[39] Hunt P, Rehm O. Weiler. Soft tissue graft interference fit fixation : observation of graft insertion site healing and tunnel remodelling 2 years after ACL reconstruction in sheep. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 14(12) : 1245–51.
[40] Karchin A, Hull ML, Howell SM. Tension in a double loop tendon anterior cruciate graft during a simulated open chain knee extension exercise. J Orthop Res 2005; 23 : 77–83.
[41] Katsuragi R, Yasuda K, Tsujino J, et al. The effect of nonphysiologically high initial tension on the mechanical properties of in situ frozen anterior cruciate ligament in a canine model. Am J Sports Med 2000; 28(1) : 47–56.
[42] Kim SG, Kurosawa H, Sakuraba K, et al. The effect of initial graft tension on postoperative clinical outcome in anterior cruciate ligament reconstruction with semi tendinosus tendon. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 126 : 260–4.
[43] Kleweno CP, Jacir AM, Gardner TR, et al. Biomechanical evaluation of anterior cruciate ligament femoral fixation techniques. Am J Sports Med 2009; 37 : 339–45.
[44] Kousa P, Järvinen TL, Vihavainen M, et al. The fixation strength of six hamstring tendon graft fixation devices in anterior cruciate ligament reconstruction. Part I : femoral site. Am J Sports Med 2003; 31(2) : 174–81.
[45] Kousa P, Järvinen TL, Vihavainen M, et al. The fixation strength of six hamstring tendon graft fixation devices in anterior cruciate ligament reconstruction. Part II : tibial site. Am J Sports Med 2003; 31(2) : 182–8.
[46] Labs K, Perka C, Schneider F. The biological and biomechanical effect of different graft tensioning in anterior cruciate ligament reconstruction : an experimental study. Arch Orthop Trauma Surg 2002; 122(4) : 193–9.
[47] Lanternier H, Gillogly S, Robert H, et al. The safe mode for hamstring harvesting (Video.). Rosemont, IL : American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2013.
[48] Lee CH, Huang GS, Chao KH, et al. Differential pretensions of a flexor tendon graft for anterior cruciate ligament reconstruction : a biomechanical comparison in a porcine knee model. Arthroscopy 2005; 21(5) : 540–6.
[49] Logan M, Williams A, Myers P. Is bone tunnel osseointegration in hamstring tendon autograft anterior cruciate ligament reconstruction important ? Arthroscopy 2003; 19 : E1–3.
[50] Lopes R, Lanternier H, Hardy P. Anterodrill versus retrodrill effect on tibial bone lesions correlation with postoperative pain a prospective multicentric clinical study. Comparison of 3 techniques. Rev Chir Orthop 2013; 99(Suppl 7) : S327.
[51] Lubowitz JH, Ahmad CS, Anderson K. All-inside anterior cruciate ligament GraftLink technique : second-generation, no-incision anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2011; 27 : 717–27.
[52] McAdams TR, Biswal S, Stevens KJ, et al. Tibial aperture bone disruption after retrograde versus antegrade tibial tunnel drilling : a cadaveric study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008; 16 : 818–22.
[53] Mae T, Shino K, Nakata K, et al. Optimization of graft fixation at the time of anterior cruciate ligament reconstruction. Part II : effect of knee flexion angle. Am J Sports Med 2008; 36 : 1094–100.
[54] Magnussen RA, Lawrence JT, West RL, et al. Graft size and patient age are predictors of early revision after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring autograft. Arthroscopy 2012; 28 : 526–31.
[55] Morrison JB. Bioengineering analysis of force actions transmitted by the knee joint. J Biomed Eng 1968; 3 : 164–70.
[56] Morrison JB. Function of the knee in various activities. Biomed Eng 1969; 4 : 573–80.
[57] Noyes FR, Butler DL, Grood ES, et al. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. J Bone Joint Surg 1984; 66 : 344–52, Am.
[58] Numazaki H, Tohyama H, Nakano H, et al. The effect of initial graft tension in anterior cruciate ligament reconstruction on the mechanical behaviors of the femur-graft-tibia complex during cyclic loading. Am J Sports Med 2002; 30 : 800–5.
[59] Nurmi JT, Kannus P, Sievänen H, et al. Interference screw fixation of soft tissue grafts in anterior cruciate ligament reconstruction : part 2 : effect of preconditioning on graft tension during and after screw insertion. Am J Sports Med 2004; 32 : 418–24.
[60] Otsuka H, Ishibashi Y, Tsuda E, et al. Comparison of three techniques of anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone graft. Differences in anterior tibial translation and tunnel enlargement with each technique. Am J Sports Med 2003; 31(2) : 282–8.
[61] Park DK, Fogel HA, Bhatia S, et al. Tibial fixation of anterior cruciate ligament allograft tendons : comparison of 1-, 2-, and 4-stranded constructs. Am J Sports Med 2009; 37 : 1531–8.

[62] Pena E, Martinez MA, Calvo B, et al. A finite element simulation of the effect of graft stiffness and graft tensioning in ACL reconstruction. Clin Biomech 2005 ; 20(6) : 636–44.
[63] Petersen W, Laprell H. Insertion of autologous tendon grafts to the bone : a histological and immunohistochemical study of hamstring and patellar tendon grafts. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000 ; 8 : 26–31.
[64] Pinczewski LA, Clingeleffer AJ, Otto DD, et al. Integration of hamstring tendon graft with bone in reconstruction of the anterior cruciate ligament. Arthroscopy 1997 ; 13 : 641–3.
[65] Prado M, Martín-Castilla B, Espejo-Reina A, et al. Close-looped graft suturing improves mechanical properties of interference screw fixation in ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 476–84.
[66] Qi L, Chang C, Jian L, et al. Effect of varying the length of soft-tissue grafts in the tibial tunnel in a canine anterior cruciate ligament reconstruction model. Arthroscopy 2011 ; 27(6) : 825–33.
[67] Robert H, Bouguennec N, Vogeli D, et al. Coverage of the anterior cruciate ligament femoral footprint using 3 different approaches in single-bundle reconstruction : a cadaveric study analyzed by 3-dimensional computed tomography. Am J Sports Med 2013 ; 41(10) : 2375–83.
[68] Robert H, Bowen M, Odry G, et al. A comparison of four tibial-fixation systems in hamstring-graft anterior cruciate ligament reconstruction. Knee 2014, in press.
[69] Robert H, Es Sayeh J. Histological study of hamstring tendon insertion into the bone tunnel, after ACL reconstruction. Arthroscopy 2003 ; 19 : 948–54.
[70] Robert H, Limozin R, de Polignac T. Reconstruction mono-faisceau en quatre brins de semi-tendinosus du ligament croisé antérieur selon la technique TLS. Résultats cliniques d'une série de 74 genoux à 18 mois de recul minimum. Rev Chir Orthop 2011 ; 97(4) : S40–5.
[71] Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA, et al. Tendon-healing in a bone tunnel. A biomechanical and histological study in the dog. J Bone Joint Surg 1993 ; 75 : 1795–803, Am.
[72] Roos PJ, Hull ML, Howell SM. Lengthening of double-looped graft constructs in three regions after cyclic loading : a study using Roentgen sterephotogrammetric analysis. Journal of Orthopaedic Reseach 2003 ; 22 : 839–43.
[73] Sabat D, Kundu K, Arora S, Kumar V. Tunnel widening after anterior cruciate ligament reconstruction : a prospective randomized computed tomography-based study comparing 2 different femoral fixation methods for hamstring graft. Arthroscopy 2011 ; 27(6) : 776–83.
[74] Schatzmann L, Brunner P, Staubli HU. Effect of cyclic preconditioning on the tensile properties of human quadriceps tendons and patellar ligaments. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996 ; 6(Suppl 1) : S56–61.
[75] Scheffler SU, Südkamp NP, Göckenjan A, et al. Biomechanical comparison of hamstring and patellar tendon graft anterior cruciate ligament reconstruction techniques : The impact of fixation level and fixation method under cyclic loading. Arthroscopy 2002 ; 18(3) : 304–15.
[76] Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J. Femoral insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament : morphometry and arthroscopic orientation models for double-bundle bone tunnel placement : a cadaver study. Arthroscopy 2008 ; 24(5) : 585–92.
[77] Singhal MC, Fites BS, Johnson DL. Fixation devices in ACL surgery : what do I need to know ? Orthopedics 2005 ; 28(9) : 920–4.
[78] Stäubli HU, Schatzmann L, Brunner P, et al. Mechanical tensile properties of the quadriceps tendon and patellar ligament in young adults. Am J Sports Med 1999 ; 27(1) : 27–34.
[79] Sun L, Hou C, Wu B, et al. Effect of muscle preserved on tendon graft on intra-articular healing in anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(8) : 1862–75.
[80] Sun L, Zhou X, Wu B, Tian M. Inhibitory effect of synovial fluid on tendon-to-bone healing : an experimental study in rabbits. Arthroscopy 2012 ; 28(9) : 1297–305.
[81] To JT, Howell SM, Hull ML. Contributions of femoral fixation methods to the stiffness of anterior cruciate ligament replacements at implantation. Arthroscopy 1999 ; 15(4) : 379–87.
[82] Torisuka Y, Amado H, Yamada Y, et al. Bi-socket ACL reconstruction using harmstring tendons : high versus low femoral socket placement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 835–46.
[83] Van Eck CF, Schreiber VM, Liu TT, Fu FH. The anatomic approach to primary, revision and augmentation anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(9) : 1154–63.
[84] Van Kampen A, Wymenga AB, van der Heide HJ, Bakens HJ. The effect of different graft tensioning in anterior cruciate ligament reconstruction : a prospective randomized study. Arthroscopy 1998 ; 14(8) : 845–50.
[85] Vergis A, Gillquist J. Graft failure in intra-articular anterior cruciate ligament reconstructions : A review of the literature. Arthroscopy 1995 ; 11(3) : 312–21.
[86] Wascher DC, Markolf KL, Shapiro MS, Finerman GA. Direct in vitro measurement of forces in the cruciate ligaments. Part I : The effect of multiplane loading in the intact knee. J Bone Joint Surg 1993 ; 75(3) : 377–86, Am.
[87] Weiler A, Hoffmann RF, Bail HJ, et al. Tendon healing in a bone tunnel. Part II : Histologic analysis after biodegradable interference fit fixation in a model of anterior cruciate ligament reconstruction in sheep. Arthroscopy 2002 ; 18(2) : 124–35.
[88] Woo SL, Livesay GA, Engle C. Biomechanics of the human anterior cruciate ligament. Muscle stabilization and ACL reconstruction. Orthop Rev 1992 ; 21(8) : 935–41.
[89] Woo SL, Wu C, Dede O, et al. Biomechanics and anterior cruciate ligament reconstruction. J Orthop Surg Res 2006 ; 25 : 1, 2.
[90] Xu Y, Fang Y. Histological and biomechanical studies of inter-strand healing in four-strand autograft anterior cruciate ligament reconstruction in a rabbit model. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 770–7.
[91] Yamanaka M, Yasuda K, Tohyama H, et al. The effect of cyclic displacement on the biomechanical characteristics of anterior cruciate ligament reconstructions. Am J Sports Med 1999 ; 27(6) : 772–7.
[92] Yamazaki S, Yasuda K, Tomita F, et al. The effect of intraosseous graft length on tendon-bone healing in anterior cruciate ligament reconstruction using flexor tendon. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(11) : 1086–93.
[93] Yasuda K, Ohkoshi Y, Ozeki S, et al. Development of a hybrid substitute composed of autogenous tendons and artificial ligaments for cruciate ligament reconstruction. Hiza (The Knee) 1991 ; 17 : 128–34.
[94] Yasuda K, Tsujino J, Tanabe Y, Kaneda K. Effects of initial graft tension on clinical outcome after anterior cruciate ligament reconstruction. Autogenous doubled hamstring tendons connected in series with polyester tapes. Am J Sports Med 1997 ; 25(1) : 99–106.
[95] Yoshiya S, Andrish JT, Manley MT, Bauer TW. Graft tension in anterior cruciate ligament reconstruction. An in vivo study in dogs. Am J Sports Med 1987 ; 15(5) : 464–70.
[96] Zamarra G, Fisher MB, Woo SL, Cerulli G. Biomechanical evaluation of using one hamstrings tendon for ACL reconstruction : a human cadaveric study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(1) : 11–9.
[97] Zantop T, Ferretti M, Bell KM, et al. Effect of tunnel-graft length on the biomechanics of anterior cruciate ligament-reconstructed knees : intra-articular study in a goat model. Am J Sports Med 2008 ; 36(11) : 2158–66.



Chapitre 93
Reconstruction à double faisceau du ligament croisé antérieur

J.-F. Potel, M. Boussaton

RÉSUMÉ

L'imperfection des résultats objectifs et, à un moindre degré, subjectifs des reconstructions traditionnelles du ligament croisé antérieur a beaucoup fait progresser la recherche de meilleures solutions chirurgicales ces 20 dernières années. Les études anatomiques récentes décrivant bien deux faisceaux au ligament croisé antérieur, les études biomécaniques ayant démontré la supériorité des reconstructions à deux faisceaux sur celles à un faisceau unique, les techniques opératoires se sont développées en privilégiant la réalisation de deux tunnels osseux dans chaque empreinte anatomique fémorale et tibiale. L'exécution de ces procédures est exigeante, avec des impératifs de placement et forage des tunnels demandant une rigueur importante. Les résultats cliniques subjectifs et objectifs sur les laxités ne permettent pas d'affirmer aujourd'hui la supériorité de cette reconstruction sur les méthodes à faisceau unique malgré les résultats prometteurs des études en laboratoire. Une meilleure qualité de l'évaluation de la laxité rotatoire est nécessaire pour éclairer l'effet favorable attendu de cette technique. En regard des publications et des avis d'experts, les indications des reconstructions à deux faisceaux doivent rester aujourd'hui limitées, tout en continuant les programmes de recherche indispensables à l'amélioration des résultats de cette chirurgie ligamentaire à impact sportif et social important.

MOTS CLÉS

Ligament croisé antérieur. – Ligamentoplastie. – Double faisceau. – Reconstruction

Introduction

La réfection du ligament croisé antérieur (LCA) sous arthroscopie par greffe autologue repose depuis longtemps sur la reconstruction dite « simple faisceau » (SF) constituée d'un seul faisceau ligamentaire, éventuellement formé de plusieurs brins parallèles, dont les extrémités sont fixées dans un tunnel unique fémoral et un tunnel unique tibial. Les résultats objectifs imparfaits sur la laxité résiduelle postopératoire, sur le contrôle rotatoire [66] de ces reconstructions et la connaissance plus précise de l'anatomie du LCA depuis ces 20 dernières années ont incité à créer des techniques de reconstruction dites « double faisceau » (DF) ou « anatomiques ». La description des procédures opératoires, des transplants utilisés et des positionnements intra-articulaires est arrivée aujourd'hui à maturité. Après les publications des précurseurs japonais [63, 90] et français [24], puis la période d'euphorie des années 2000, des indications plus sériées sont aujourd'hui reconnues.

Définitions

Le terme « double faisceau » se définit comme l'existence au sein de la reconstruction de deux faisceaux ligamentaires non parallèles, ce qui impose la création de deux tunnels différents sur au moins un des versants osseux de la reconstruction, tibial et/ou fémoral. Chaque faisceau ligamentaire peut être constitué d'un ou de plusieurs « brins » parallèles entre eux, correspondant chacun à la section du prélèvement tendineux.

La « reconstruction anatomique » est définie, selon Yasuda [90], par la création de deux tunnels osseux différents sur chaque versant de la reconstruction, tibial et fémoral, pour se rapprocher au plus près de l'anatomie du LCA.

Anatomie

Sous la pression du nombre croissant de ruptures du LCA et de réparations chirurgicales effectuées (environ 100 000 interventions par an aux États-Unis et autour de 30 000 en France), le LCA est aujourd'hui la structure anatomique du genou la plus décrite. Son anatomie, sa constitution macroscopique et microscopique, son trajet et ses insertions sont précisés tous les jours. Une remise en cause complète de sa forme a été récemment proposée après une étude de dissections précautionneuses avec description d'une forme de « ruban » ligamentaire [79]. L'impression d'individualisation dans ce ruban de deux ou trois faisceaux ne serait alors que la conséquence de la torsion de ce ruban sur lui-même.

Il est aujourd'hui admis le plus souvent une constitution du LCA en deux faisceaux principaux non parallèles bien identifiables sur pièce anatomique (figure 93.1a) et par vue arthroscopique (figure 93.1b) : faisceau antéromédial et faisceau postérolatéral aux insertions distinctes au fémur et au tibia. Une analyse fine de la géométrie de la surface osseuse d'insertion au fémur confirme cette constitution en retrouvant un petit relief osseux en forme de crête de séparation entre les deux zones d'insertion [23] (voir figure 84.3). Ces deux faisceaux séparés sont retrouvés dès le stade embryologique vers 16 à 22 semaines [14] (figure 93.2).

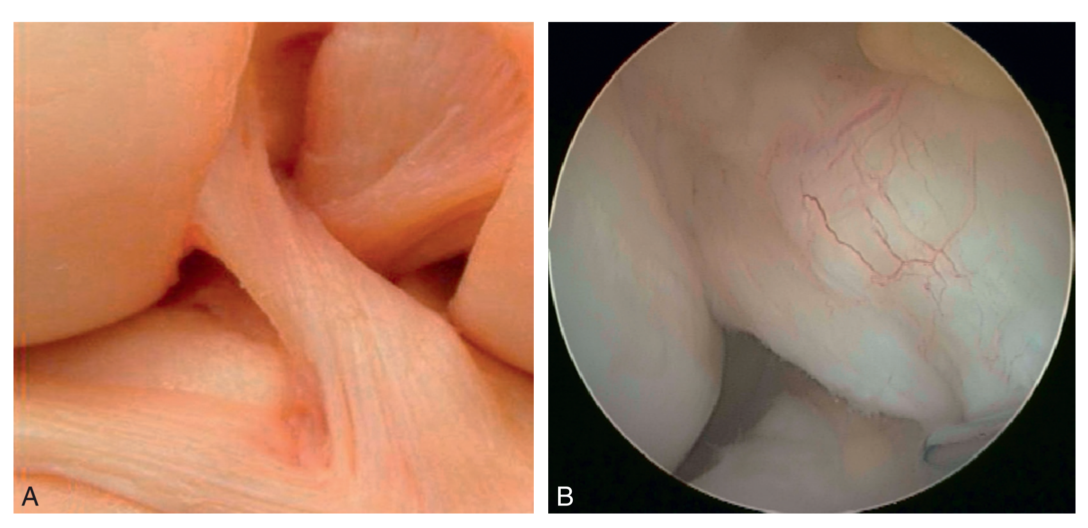


Figure 93.1. Anatomie du LCA présentant deux faisceaux distincts : antéromédial (AM) et postérolatéral (PL).
a. Vue anatomique antérieure genou fléchi à 90°. **b.** Vue arthroscopique genou fléchi 90°.
(Figure 93.1a : remerciements à J. Menetrey.)

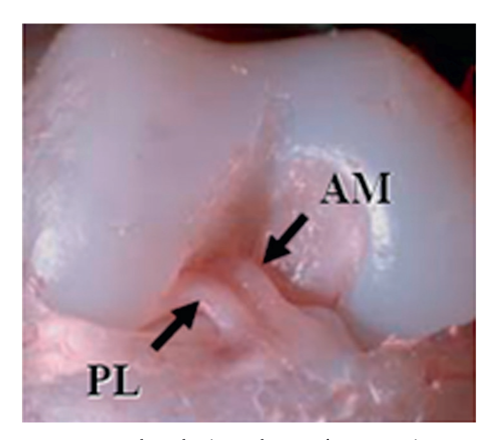
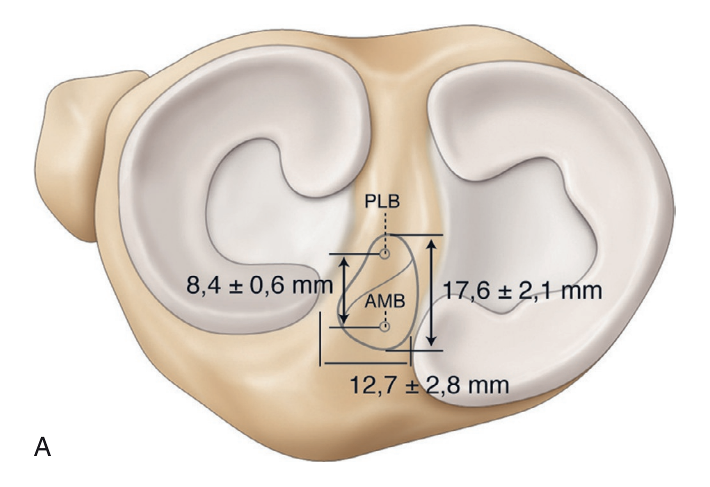


Figure 93.2. Aspect embryologique du LCA à 16 semaines.
Source : Sonnery-Cottet B, Chatellard R, Thaunat M, Chambat P. Ligamentoplastie du croisé antérieur de type double faisceau. In : Hulet C, Potel JF (Eds). Techniques en arthroscopie du membre inférieur, 2014 : 169–181. Copyright © 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. (Remerciements à Chhabra et al. [14].)



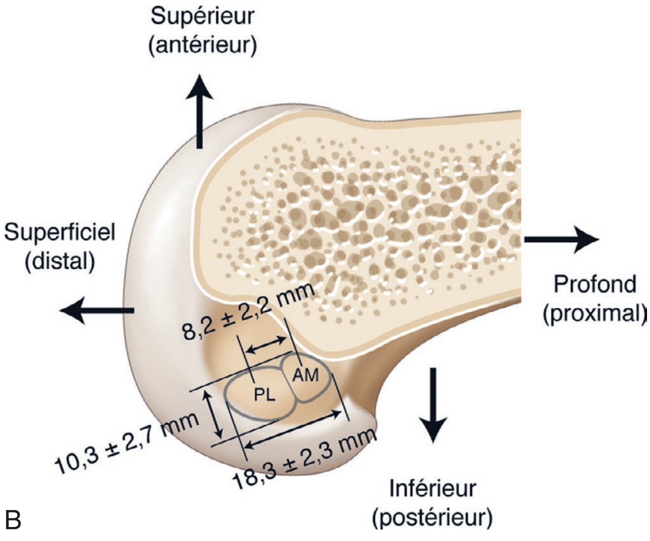


Figure 93.3. Empreintes d'insertion osseuse des faisceaux AM et PL (selon P. Colombet).
a. Empreintes tibiales. **b.** Empreintes fémorales. Orientations : arthroscopique en régulier – le fémur est horizontal et le genou fléchi à 90° – ; anatomique entre parenthèses – le fémur est vertical.

De nombreux auteurs ont décrit les deux insertions des deux faisceaux avec concordance [16, 21, 22, 97] malgré une variabilité individuelle importante qui peut poser parfois des difficultés de description [47].

Faisceau antéromédial (AM)

Composant principal, le plus volumineux, du LCA, le faisceau AM porte son nom de la situation en avant et médiale de son insertion au sein de la surface d'insertion tibiale de tout le LCA (17,6 mm antéropostérieur sur 12,7 mm médiolatéral). Sur cette empreinte, le faisceau AM occupe les deux tiers antérieurs et médiaux, et la fibre centrale, barycentre de la surface, est située 17,5 mm en avant du bord antérieur de l'insertion du ligament croisé postérieur (LCP) [16] (figure 93.3a). Au fémur, son insertion est située sur la moitié la plus proximale de l'empreinte (la plus profonde sur une vue arthroscopique, fémur en position horizontale, genou fléchi à 90°) (figure 93.3b).

Faisceau postérolatéral (PL)

Composant secondaire du LCA, le faisceau PL porte son nom de la situation en arrière et latérale de son insertion au sein de la surface d'insertion tibiale de tout le LCA (17,6 mm antéropostérieur sur 12,7 mm médiolatéral). Sur cette empreinte, le faisceau PL occupe le tiers postérieur, et la fibre centrale, bary-

centre de la surface, est située 9,1 mm en avant du bord antérieur de l'insertion du LCP et 8,4 mm en arrière de la fibre centrale du faisceau AM [16] (voir figure 93.3a). Au fémur, son insertion est située sur la moitié la plus distale de l'empreinte (la plus superficielle sur une vue arthroscopique, fémur en position horizontale, genou fléchi à 90°) (voir figure 93.3b).

Faisceau intermédiaire

Certains auteurs ont décrit un troisième faisceau, intermédiaire dans son positionnement [5, 68]. Les insertions respectives des trois faisceaux sont décrites comme alignées selon l'axe de la ligne de Blumensatt sur le fémur et d'avant en arrière sur le tibia. Mais ce troisième faisceau est parfois considéré comme un dédoublement anatomique du faisceau AM avec sur le tibia des insertions respectives médiale et latérale [69].

Biomécanique

L'étude des rôles respectifs des deux faisceaux dans la cinétique du mouvement du tibia sous le fémur est fondamentale pour comprendre les impératifs de la reconstruction. Il est nécessaire de décrire successivement les données biomécaniques connues du LCA normal, puis celles comparées des reconstructions SF et DF. Pour chaque chapitre, il doit être analysé, tout le long de la flexion-extension, avec ou sans stress antérieur et/ou rotatoire, les variations de longueur des faisceaux, les contraintes respectives supportées ainsi que les laxités articulaires antérieures et rotatoires normales et/ou secondaires à des sections sélectives et successives des faisceaux.

Biomécanique du LCA normal

Variations de longueur des faisceaux

Le mouvement de flexion-extension entraîne des variations différentes des distances entre les insertions tibiales et fémorales des deux faisceaux. Globalement, le faisceau AM est légèrement détendu en extension et tendu en flexion, alors que le faisceau PL est tendu en extension et laxe en flexion (figure 93.4). L'étude précise, référence, d'Amis [5] montre qu'aucun des deux faisceaux n'est isométrique et que le faisceau PL est le plus anisométrique (figure 93.5). Les études plus récentes in vivo en charge, par imagerie magnétique, retrouvent cette différence mais notent aussi que les faisceaux sont tous les deux plus longs en extension qu'en flexion [37]. Avec une description anatomique à trois faisceaux et par des techniques par imagerie magnétique ouverte et reconstruction numérique virtuelle, Iwahashi a montré également que les faisceaux étaient tous plus longs en extension et plus courts en flexion à 100° [33].

Contraintes supportées

La variation de longueur, différente pour chaque faisceau, a pour corollaire une variation des contraintes prises en charge le long de la flexion-extension.

Dans une description ancienne à trois faisceaux (un petit faisceau intermédiaire supplémentaire), Amis [5] retrouve en extension une prise en charge de la contrainte antérieure plus importante pour le faisceau PL (45 %) que pour le faisceau AM (25 %), et une différence inverse plus marquée en flexion avec le faisceau PL (10 %) et le faisceau AM (60 %)

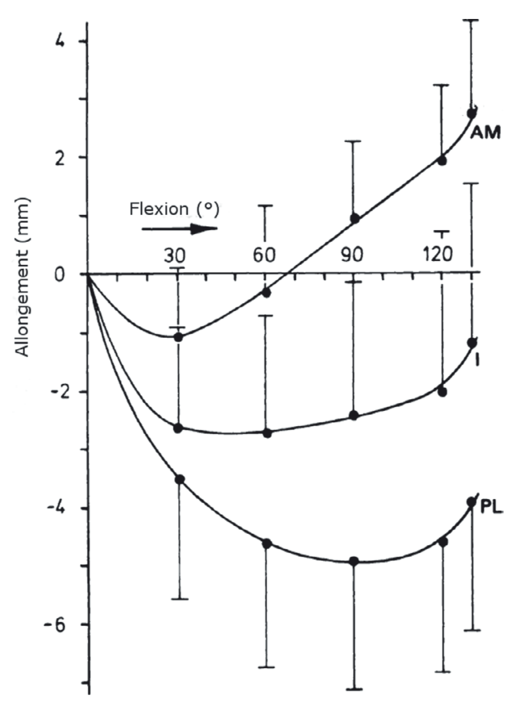
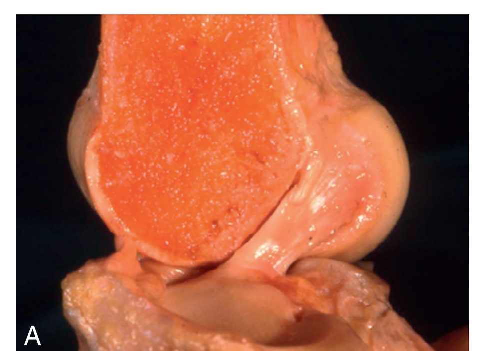


Figure 93.5. Variation de longueur des trois faisceaux du LCA : faisceau AM, PL et intermédiaire (I) (Selon A. Amis. [5] Reproduction autorisée.)



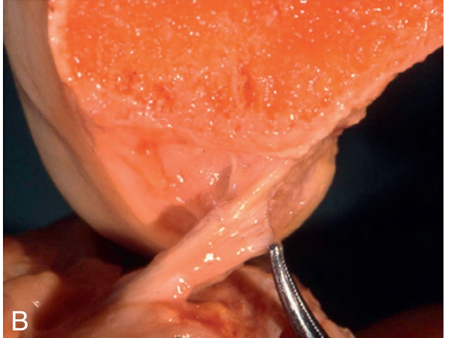


Figure 93.4. Variation des positions relatives et des tensions des deux faisceaux du LCA en extension (a) et en flexion (b).
Le faisceau AM est tendu en extension et en flexion. Le faisceau PL est tendu en extension et laxe en flexion.
(Remerciements à A. Amis.)

(figure 93.6). La mesure directe des forces in situ sous stress antérieur confirme ces propriétés avec une charge plus importante du faisceau PL de 0° à 45° de flexion et l'inverse après 45° [88]. Le faisceau PL est donc le frein principal de la translation antérieure en extension alors que le faisceau AM représente le frein quasi exclusif en flexion [26].
L'application d'un couple rotatoire (5 Nm) combiné avec un effort de valgus (10 Nm), équivalent in vitro de l'effort appliqué lors du test clinique du ressaut, retrouve des contraintes similaires dans le faisceau PL (21 N) et le faisceau AM (30 N) à 15° de flexion [26]. Cela confirme toute l'importance du faisceau PL lorsque le genou est proche de l'extension.

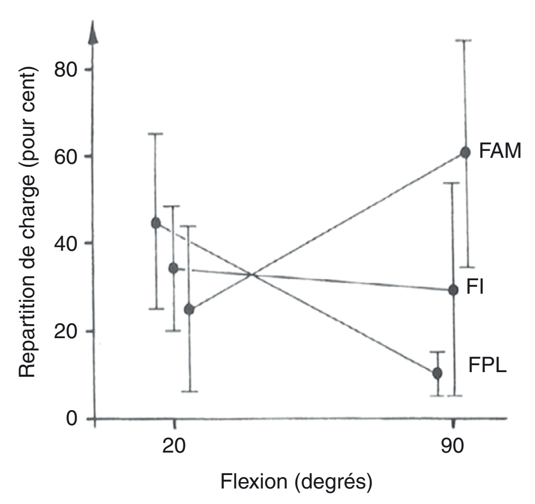


Figure 93.6. Ratios de prise en charge des contraintes antérieures par les différents faisceaux du LCA.
FAM : faisceau antéromédial ; FI : faisceau intermédiaire ; FPL : faisceau postérolatéral (Selon A. Amis [5]. Reproduction autorisée.)

Maîtrise des laxités antérieure et rotatoire

L'orientation différente des deux faisceaux dans le plan horizontal permet de comprendre l'action prédominante du faisceau AM dans la maîtrise de la laxité antérieure (déplacement vers l'avant du tibia sous le fémur) et l'apport du faisceau PL dans la maîtrise de la laxité rotatoire [9]. Les études avec des sections successives des deux faisceaux analysent précisément la part de chaque faisceau dans la maîtrise des laxités. Sous stress antérieur (134 N), la section isolée du faisceau AM augmente la laxité antérieure à 60° et 90° de flexion et celle du faisceau PL à 30° uniquement [96]. Sous stress combiné rotatoire (4 Nm) et valgus (10 Nm), l'augmentation de la laxité rotatoire est plus importante après section du faisceau PL que celle du faisceau AM [96].
En résumé, le faisceau PL est un élément fondamental de l'efficacité du LCA lorsque le genou est proche de l'extension, que ce soit pour la maîtrise de la laxité antérieure ou rotatoire [4].

Biomécanique des reconstructions du LCA

La rupture du LCA entraîne des modifications importantes sur la translation antérieure et la rotation du tibia sous le fémur après application d'une force de translation antérieure (test clinique de Lachman) ou une contrainte combinée de rotation interne, valgus, flexion (test clinique du ressaut). Lors de cette contrainte combinée, il existe une augmentation de la translation antérieure et de la rotation interne avec réduction rapide vers 36° de flexion [11] (figure 93.7).
L'intérêt d'ajouter à la reconstruction SF un faisceau PL a été étudié avec des résultats positifs assez concordants selon les auteurs sur le contrôle des laxités antérieures et rotatoires [43, 88].

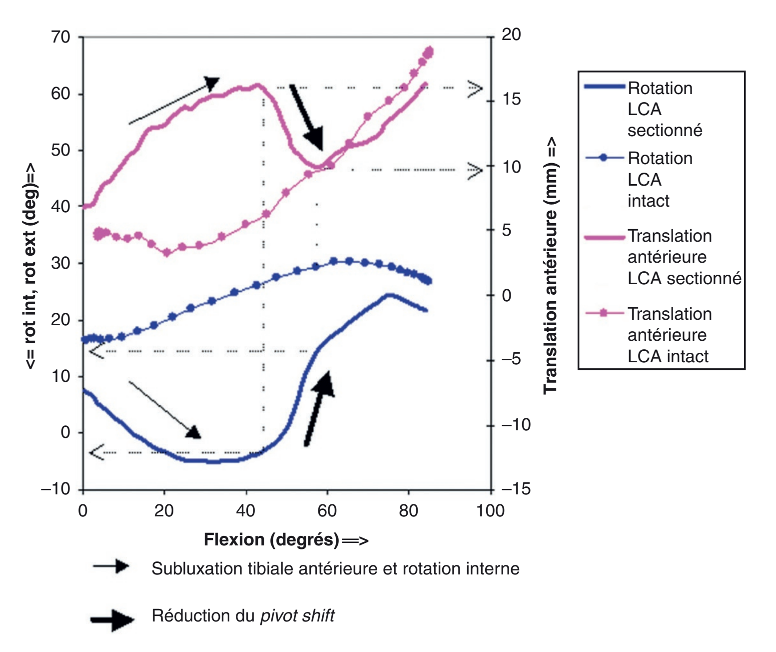
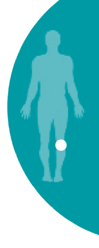


Figure 93.7. Cinématique du genou lors du test de *pivot shift* d'après A. Amis sur un genou sain (lignes pointillées) et après section du LCA (lignes continues). Évaluation de la rotation (lignes bleues) et de la translation antérieure (lignes violettes).



Plus rares sont les études montrant l'absence d'apport biomécanique du faisceau PL [56]. La position anatomique du faisceau PL est fondamentale pour l'efficacité de la reconstruction : une position non anatomique, plus proche du cartilage postérieur comme pratiquée au début de l'expérience [8], est moins efficace [94].
Les études plus récentes comparant les reconstructions DF anatomique, SF non anatomique et SF anatomique (positionnement plus latéral et inférieur sur la face médiale du condyle latéral) montrent la supériorité des techniques anatomiques, mais aussi l'égalité d'efficacité entre les reconstructions DF et SF anatomiques [42, 65]. Le contrôle de la laxité rotatoire reste tout de même imparfait avec un SF même anatomique comparé au LCA normal [51].
Dans les laxités rotatoires importantes avec lésions méniscales associées, la reconstruction DF serait plus efficace que la reconstruction SF in vitro [64].
L'étude des contraintes fémorotibiales selon le type de reconstruction apporte des résultats contradictoires. Certains auteurs retrouvent des contraintes diminuées dans la reconstruction DF et imaginent l'effet bénéfique pour la prévention de l'arthrose secondaire [59]. D'autres ne montrent aucune différence [60].

Technique chirurgicale de reconstruction double faisceau anatomique

Problématique spécifique

Reconstruire deux faisceaux ligamentaires pourrait se résumer à reproduire deux fois un faisceau, de manière identique, avec la technique habituelle bien standardisée. Mais il est nécessaire en réalité d'apporter des réponses spécifiques à des difficultés potentielles. L'interaction entre les tunnels des deux faisceaux aussi bien au fémur qu'au tibia doit être anticipée. Le positionnement du faisceau PL présente des impératifs différents du faisceau AM, ce dernier étant l'équivalent pour beaucoup d'auteurs de la reconstruction SF, et ne présente aucune difficulté spécifique dans sa réalisation. Le petit diamètre des greffons du faisceau PL doit poser le problème de sa résistance propre à la rupture.

Interactions entre les tunnels

Au sein de chaque surface d'insertion du ligament à reconstruire, il est important de s'assurer que les deux greffes respecteront bien les diamètres et les positionnements anatomiques choisis. Il a été démontré par les études anatomiques que les zones d'insertions normales tibiale et fémorale avaient des surfaces suffisantes pour inclure en totalité les deux orifices articulaires des tunnels tout en respectant le positionnement anatomique des fibres centrales [16]. Il est également préférable d'éviter totalement la confluence des deux orifices articulaires des tunnels en préservant un pont osseux les séparant. Si cette confluence existe, volontaire ou non, il faut s'assurer qu'elle ne soit limitée qu'à la portion toute proche de l'articulation, sur quelques millimètres, grâce à une bonne divergence des tunnels osseux dans les trois plans de l'espace (figure 93.8) [7]. Cela impose un choix judicieux de l'orientation de chaque tunnel, ce qui est plus ou moins facile selon la technique utilisée pour la réalisation du tunnel fémoral : technique *in-out* antéromédiale (autrement nommée technique avec tunnels indépendants), technique *in-out* transtibiale (autrement nommée technique avec tunnels dépendants), ou technique *out-in* (tableau 93.1). Dans ces choix plus complexes de positionnement et d'orientation des deux tunnels, il faut également veiller à ne pas adopter des inclinaisons trop obliques sur la surface articulaire au risque d'ovaliser les orifices et donc de perdre en précision anatomique.

Tunnels du faisceau PL

Au niveau tibial, dans toutes les techniques de réalisation, il faut simplement veiller à ne pas altérer les fibres du LCP et le condyle latéral, structures plus proches de la sortie du foret ou de la fraise que lors de la réalisation du tunnel AM. Dans la technique *in-out* transtibiale, pour anticiper correctement le positionnement fémoral plus inférieur et superficiel (références arthroscopiques) que le faisceau AM, le tunnel tibial

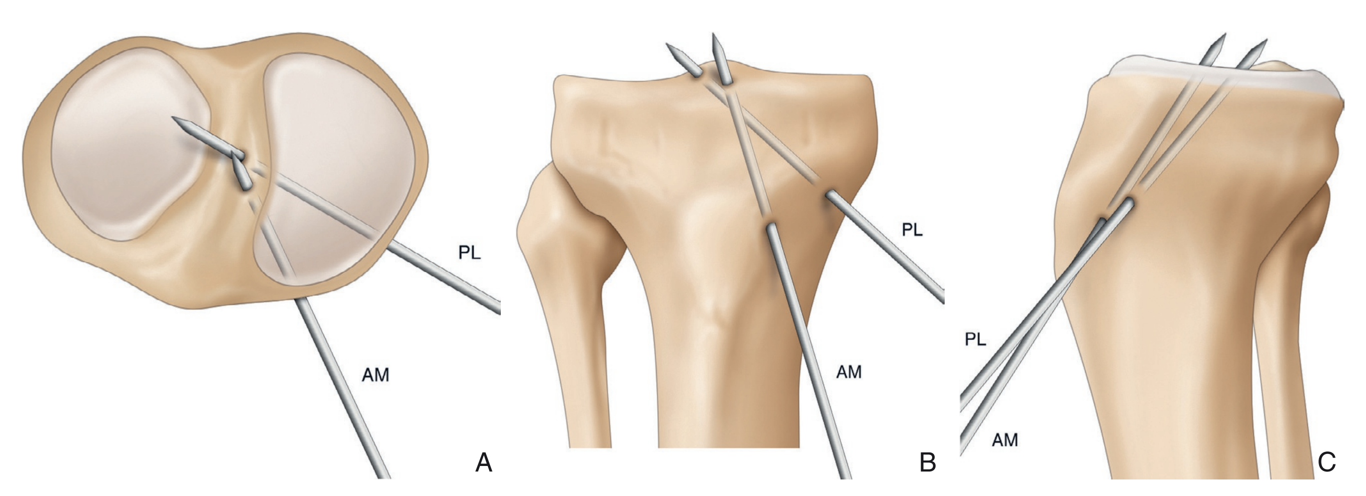


Figure 93.8. Divergence des tunnels tibiaux des faisceaux AM et PL dans les trois plans de l'espace.
a. Horizontal. **b.** Frontal. **c.** Sagittal.

Tableau 93.1. Divergence des tunnels tibiaux et fémoraux : caractéristiques de chaque technique de réalisation.

Technique	Divergence tunnels tibiaux		Divergence tunnels fémoraux	
	Réalisation	Impératifs techniques	Réalisation	Impératifs techniques
Antéromédiale	Facile	Aucune contrainte	Moyenne	Divergence faible car le point de convergence des tunnels est éloigné (point cutané de la voie médiale)
Transtibiale	Moyenne	Orientations imposées par la zone fémorale à viser	Facile	Divergence forte car le point de convergence des tunnels est proche (milieu de l'articulation)
Out-in	Facile	Aucune contrainte	Moyenne	Divergence moyenne imposée par la position extra-articulaire du viseur, limitée sur le condyle

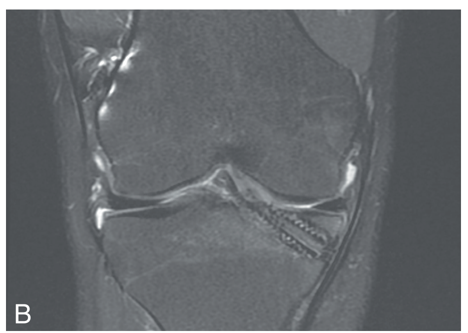


Figure 93.9. Orientation du tunnel tibial du faisceau PL dans la technique *in out* transtibiale avec conflit potentiel entre le tunnel et l'os sous-chondral du plateau tibial médial.
a. Radiographie. **b.** Imagerie par résonance magnétique.

doit être plus horizontal (souvent entre 30° et 40° sous l'horizontale) et orienté de 45° sur le plan frontal (orifice extra-articulaire très médial). Cette orientation nécessite d'être très prudent pour éviter le risque d'altération de la surface cartilagineuse du plateau tibial médial, surtout lorsque le diamètre du tunnel est important (figure 93.9).
Au niveau fémoral, la position du tunnel étant plus inférieure et superficielle (références arthroscopiques), il existe un danger plus important de léser le cartilage condylien latéral qu'il faut épargner. Dans la technique *in-out* antéromédiale, le risque de conflit entre la fraise et le condyle médial lors de son introduction dans l'articulation est plus important que pour le forage du tunnel AM (figure 93.10).

Diamètre des greffons

La section des deux greffons utilisés est naturellement plus petite que celle d'une reconstruction SF. Il est impératif de ne pas descendre en dessous de 6 mm de diamètre pour éviter le risque de rupture lorsque l'un des deux faisceaux supporte les contraintes de manière isolée ou prédominante (flexion pour le faisceau AM, extension pour le faisceau PL).

Prélèvement et préparation des greffes

Tous les greffons habituellement utilisés pour les reconstructions SF sont utilisables.

Tendons des ischiojambiers (vidéo 93.1)

Ils sont les plus adaptés à cette technique. Le prélèvement est sans particularité (voir chapitre 89). Le tendon semi-tendineux est préparé en le pliant sur lui-même en deux brins égaux solidarisés à leur extrémité libre ou, mieux, laissés indépendants pour un meilleur réglage de leur tension avant la fixation (figure 93.11a). Le greffon est calibré, retrouvant le plus souvent un diamètre total de 7 à 9 mm. Il peut être monté côté fémoral sur un fil de traction ou directement sur la bandelette d'un bouton de fixation. Le tendon gracile est replié sur lui-même en deux brins de manière identique au faisceau AM, ou en trois brins, alors solidarisés aux deux extrémités, pour obtenir un diamètre total augmenté et minimal du greffon calibré de 6 mm (figure 93.11b).

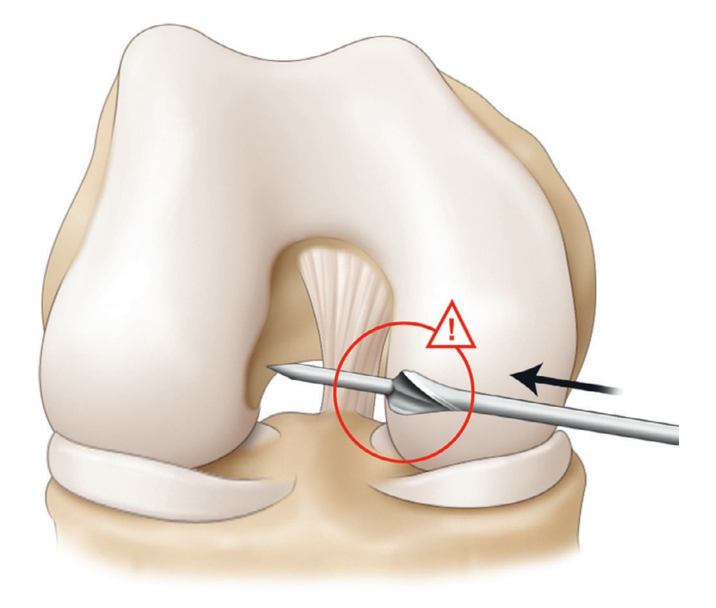
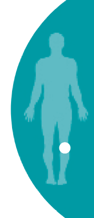


Figure 93.10. Conflit potentiel entre le foret fémoral du faisceau PL par voie antéromédiale et le cartilage du condyle médial.

Ligament patellaire

Le prélèvement va s'adapter à la technique choisie. Une première technique consiste simplement à reconstruire le faisceau AM avec un transplant de ligament patellaire de 7 à



8 mm de largeur, prélevé selon la technique habituelle en son centre (voir chapitre 90). Le tendon gracile est alors utilisé pour le faisceau PL [18, 38]. La deuxième possibilité technique est de séparer dans sa longueur un prélèvement unique de ligament patellaire (largeur 12 mm) en deux portions avec deux baguettes tibiales (largeur 7 mm et 5 mm) et une baguette rotulienne unique [74] (figure 93.12).

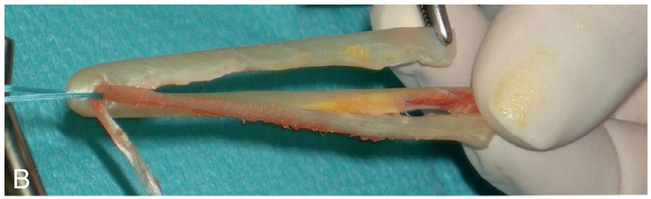
Tendon quadricipital

Ce prélèvement peut être facilement dédoublé dans son épaisseur entre la portion du tendon droit fémoral (droit antérieur) et celle du vaste intermédiaire (crural), tout en conservant une baguette rotulienne unique à leur extrémité commune. Ce transplant est adapté à une technique à trois tunnels.

Positionnement et réalisation des tunnels

Technique *in-out* par voie antéromédiale

Technique la plus largement utilisée en France, nous la prendrons comme référence [30]. Les tunnels fémoraux sont le plus souvent réalisés en premier, permettant de conserver



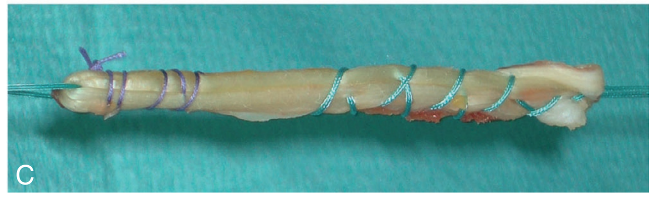


Figure 93.11. Préparation des greffes d'ischiojambiers.
a. Faisceau AM réalisé avec le tendon semi-tendineux replié en deux brins indépendants. **b, c.** Faisceau PL réalisé avec le tendon gracile replié en trois brins solidarisés entre eux.

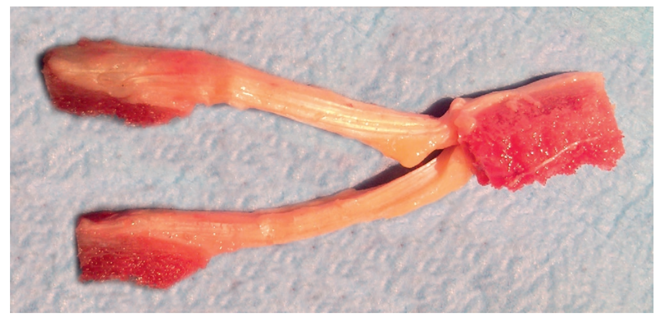


Figure 93.12. Préparation de la greffe de ligament patellaire avec deux baguettes tibiales et une baguette unique.
(Remerciements à N. Pujol.)

une bonne pression d'eau à l'intérieur de l'articulation, élément important pour faciliter la visualisation qui n'est pas toujours facile en hyperflexion du genou.

Tunnels fémoraux (vidéo 93.2)

La réalisation des deux tunnels AM et PL (figure 93.13) peut être faite dans un ordre indifférent, sauf en cas d'utilisation d'un viseur spécifique exigeant le tunnel AM en premier.

Un viseur fémoral traditionnel à appui cortical postérieur condylien est utilisé pour la visée du tunnel AM en prenant comme repère horaire 10 heures 30 dans l'échancrure pour un genou droit (1 heure 30 pour un genou gauche) sur un genou fléchi à 90°. La broche est ainsi positionnée à 4 à 5 mm de la corticale (la moitié du diamètre du greffon AM) (figure 93.14). Avec de l'expérience, certains opérateurs positionnent cette broche « à main levée ». Le genou est fléchi ensuite à 120° pour éviter de franchir la corticale postérieure du fémur et le tunnel est perforé au diamètre du greffon directement ou par deux fraises successives de diamètre croissant et sur la longueur dépendant de la fixation choisie (bouton, vis d'interférence ou système transfixiant).

La visée du tunnel PL peut être effectuée « à main levée », les restes du faisceau PL natif pouvant aider au choix du positionnement (figure 93.15). Les repères anatomiques ont été bien décrits sur la face médiale du condyle latéral [21, 45] avec une référence horaire : 9 heures 30 à 9 heures 40 pour un genou droit (2 heures 20 à 2 heures 30 à gauche), à une distance de 10 mm de la corticale profonde mesurée sur un axe parallèle à celui du fémur [21] (figure 93.15b). La définition du plan de cette référence horaire étant plus aléatoire pour des positionnements très inférieurs, Yasuda a décrit des repères directs sur la face médiale du condyle latéral : 5 à 8 mm au-dessus du cartilage condylien sur une ligne verticale (vue arthroscopique, fémur horizontal), à l'intersection du grand axe de l'empreinte normale du LCA orientée à 30°

Figure 93.13. Position des quatre tunnels : fémoraux AM et PL, tibiaux AM et PL.
D'après : Hulet C, Lebel B, Colombet P, Pineau V, Locker B. Traitement chirurgical des lésions du ligament croisé antérieur. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris). Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie 2011 ; 8 : 1–16 [44-780]. Copyright © 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

de l'axe du fémur [45] (figure 93.15c). Ces repères permettent de retrouver la position anatomique du tunnel PL, située bien à distance du cartilage condylien [94].
Pour donner plus de reproductibilité à cette visée, l'utilisation d'un viseur spécifique « automatique » a été proposée [8, 9, 30]. Ce viseur est équipé d'un embout décalé introduit dans le tunnel AM. La visée directe permet alors de placer une broche en bonne position pour un tunnel de 4,5 mm en respectant un pont osseux de 2 mm et une divergence de 15°. La rotation du viseur autour de l'axe du tunnel AM

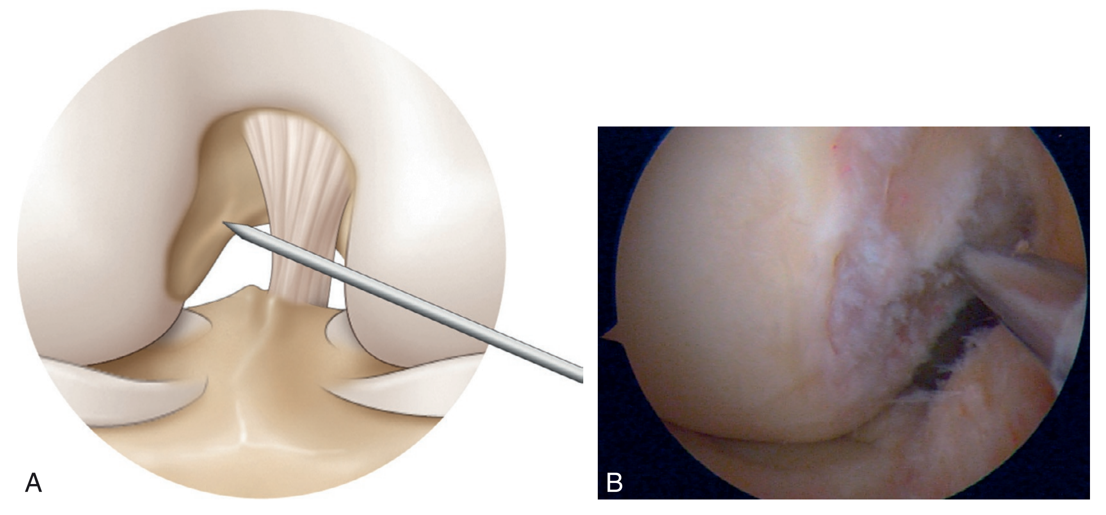


Figure 93.14. Position de la broche du tunnel fémoral AM.
a. Selon les repères horaires pour un genou droit : 10 heures 30 (1 heure 30 à gauche), à 4 à 5 mm de la corticale profonde. **b.** Vue intra-articulaire par optique antéromédial.

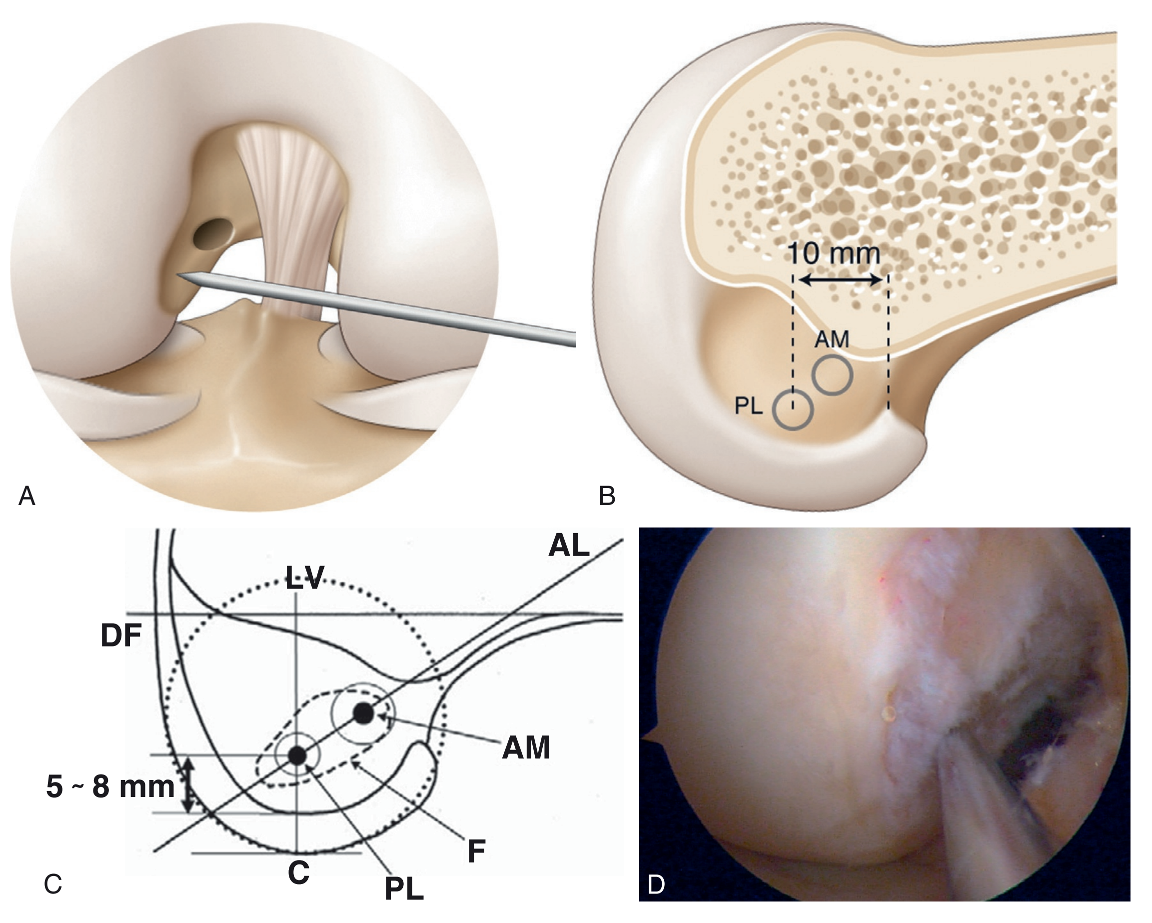
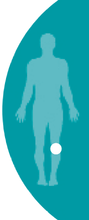


Figure 93.15. Position broche tunnel fémoral PL.
a. Rapports au tunnel AM. **b.** Selon les repères horaires : 9 heures 30 pour un genou droit. (2 heures 30 à gauche) dans l'échancrure, à 4 à 5 mm de la corticale profonde et inférieure. **c.** Selon les repères de Yasuda, intersection entre le grand axe de l'empreinte fémorale (F) et la verticale (vue arthroscopique) passant par le point de contact condylien sur le plateau. Ce point est situé à mi-distance entre la corticale profonde et le cartilage superficiel, 5 à 8 mm au-dessus du cartilage inférieur. AL : axe longitudinal de l'empreinte du LCA ; AM : point central de l'insertion du faisceau AM ; C : point de contact fémur/tibia ; DF : ligne parallèle à la diaphyse fémorale ; LV : ligne verticale, le fémur étant horizontal, passant par le point de contact fémur/tibia ; PL : point central de l'insertion du faisceau PL. **d.** Vue intra-articulaire par optique antéromédial.



permet de placer cette broche 3 mm au-dessus de la limite cartilagineuse fémorale selon les auteurs (figure 93.16). Au vu des études plus récentes, il faut maintenant choisir une position plus distante du cartilage (5 à 8 mm) [94].

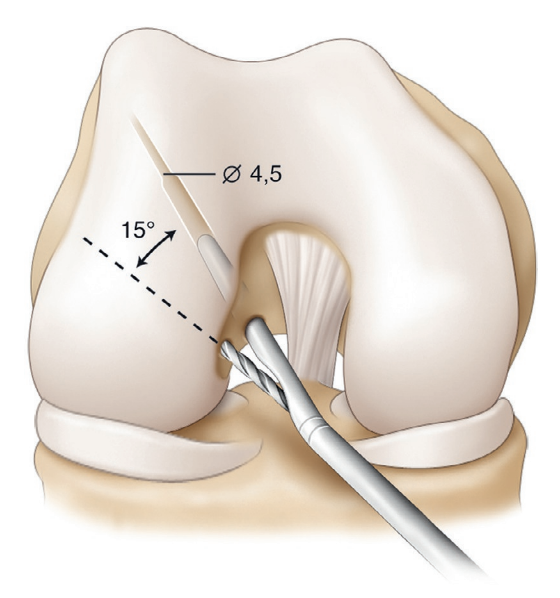


Figure 93.16. Visée tunnel PL par viseur spécifique enclenché dans le tunnel AM préalablement réalisé.
D'après : Hulet C, Lebel B, Colombet P, Pineau V, Locker B. Traitement chirurgical des lésions du ligament croisé antérieur. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris). Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie 2011; 8 : 1–16 [44-780]. Copyright © 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Pour juger du bon positionnement de la broche PL, il est très utile, avant d'effectuer le forage du tunnel, de changer la voie d'abord de l'optique pour obtenir une vue antéromédiale, beaucoup plus complète pour observer la surface médiale du condyle latérale (figure 93.17). Contrairement à la technique transtibiale, la technique antéromédiale ne permet le contrôle qu'après mise en place de la broche et/ou par la réalisation d'une deuxième voie antéromédiale.
Le tunnel PL est ensuite foré au diamètre du greffon préparé et à la longueur désirée. Une voie antéromédiale basse et une flexion du genou supérieure à 110° permettent de diminuer le risque d'altération de l'os sous-chondral condylien latéral [95] et des structures ligamentaires latérales [67].

Tunnels tibiaux (vidéo 93.3)

La visée du tunnel tibial du faisceau AM utilise un viseur tibial traditionnel. La position de la broche dans l'empreinte tibiale varie un peu par rapport à une technique SF car située au milieu de la partie antérieure et médiale de l'empreinte (voir figure 93.13 et figure 93.18). La position du point d'entrée extra-articulaire répond à une orientation de 45° à 50° du tunnel et doit se situer proche de la tubérosité tibiale antérieure pour laisser la place au point d'entrée plus médial du deuxième tunnel. Le forage est ensuite effectué au diamètre du greffon.
La visée du tunnel du faisceau PL peut se faire de manière identique avec le même viseur. La position de la broche dans l'empreinte tibiale est située dans la partie postérieure et

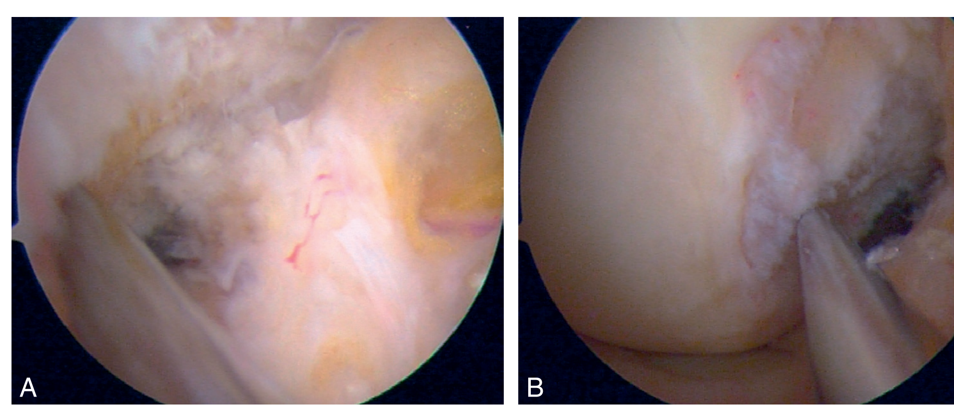


Figure 93.17. Amélioration de la vue arthroscopique de la face médiale du condyle latérale entre l'optique antérolatéral (a) et antéromédial (b).

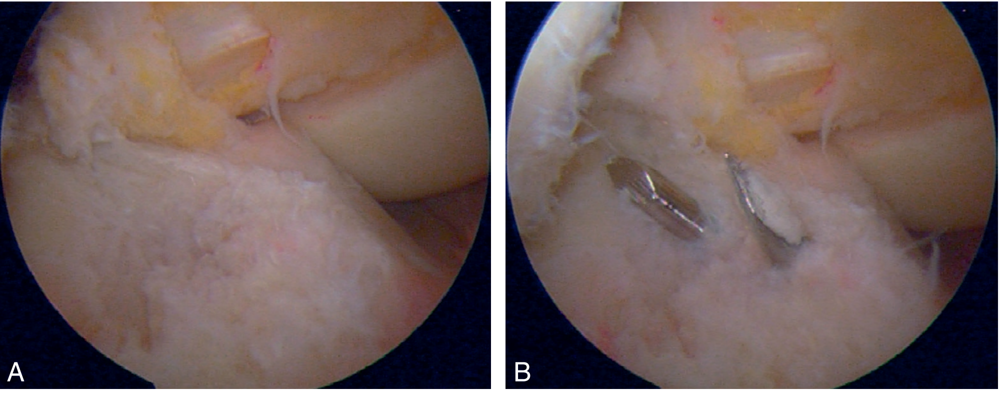


Figure 93.18. a. Positionnement des fibres centrales AM et PL dans l'empreinte tibiale. b. Position des broches tibiales AM et PL.

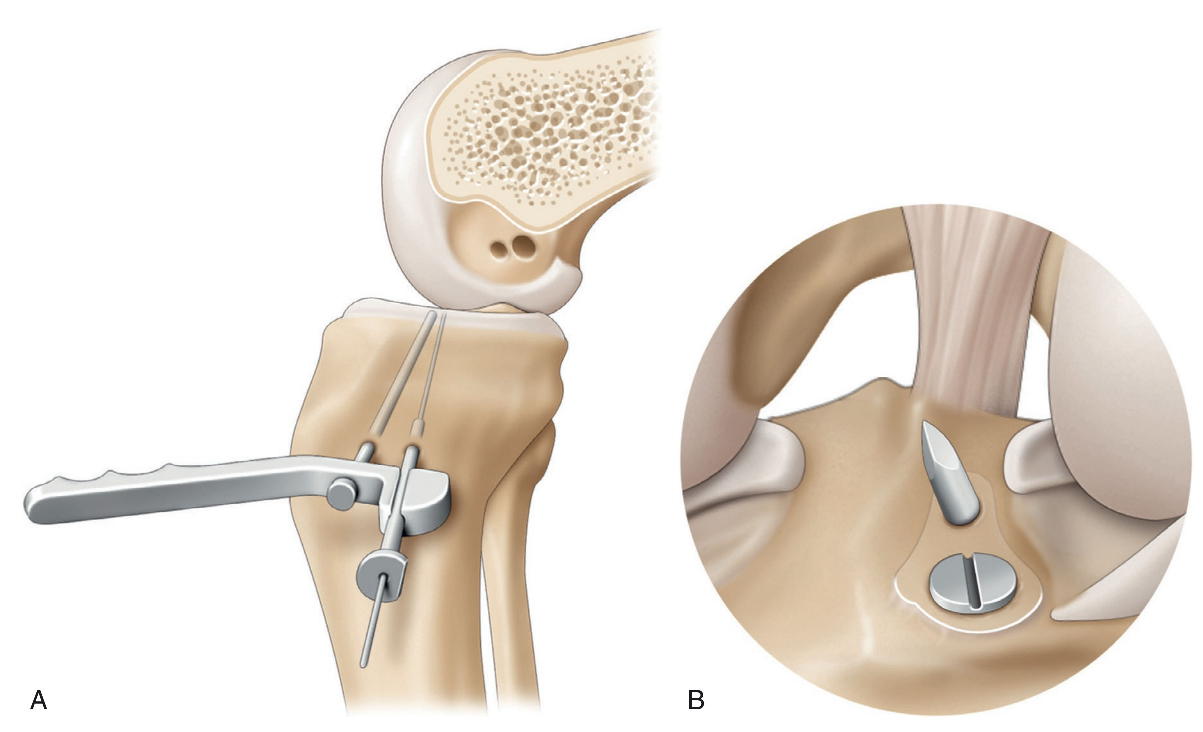


Figure 93.19. a. Viseur automatique tunnel PL. b. Orientation du viseur dans le tunnel AM pour pointer la position du tunnel PL à réaliser.
D'après : Hulet C, Lebel B, Colombet P, Pineau V, Locker B. Traitement chirurgical des lésions du ligament croisé antérieur. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris). Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie 2011 ; 8 : 1-16 [44-780]. Copyright © 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

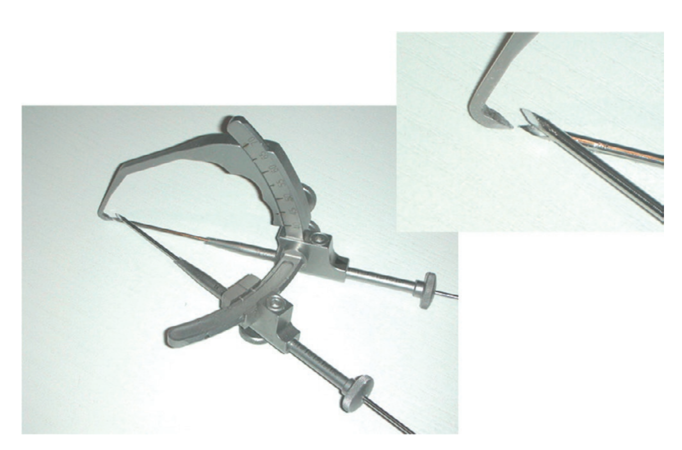


Figure 93.20. Viseur double tunnels AM et PL.

latérale de l'empreinte (voir figure 93.13 et figure 93.18). Il faut respecter la divergence des deux tunnels dans les trois plans de l'espace. Le point d'entrée extra-articulaire est donc situé plus en dedans, plus en arrière et souvent plus haut que celui de l'AM. Comme au niveau du fémur, la reproductibilité peut être assurée par un guide spécifique (figure 93.19a) [8, 9, 30]. Celui-ci est poussé dans le tunnel AM jusqu'à affleurer la surface préspinale. Une marque directionnelle tournée vers l'arrière indique l'orientation recherchée de visée du tunnel PL (figure 93.19b). Le positionnement de la broche permet ainsi de respecter une divergence de 15° entre les deux tunnels et un pont osseux de 2 mm entre les deux orifices après forage à 4,5 mm.

Les viseurs proposant de réaliser par la même visée le positionnement des deux broches [86] sont plus délicats à manier pour obtenir un résultat reproductible (figure 93.20). Le tunnel PL est ensuite foré au diamètre du greffon choisi.

Technique *in-out* par voie transtibiale

Plusieurs auteurs utilisent une visée fémorale *in-out* par voie transtibiale, technique dite des « tunnels dépendants » [27, 86, 90].

Les tunnels tibiaux sont obligatoirement réalisés en premier pour permettre les visées fémorales.

Tunnels tibiaux (vidéo 93.4)

Les visées des deux tunnels répondent aux mêmes principes que ceux de la technique antéromédiale décrite ci-dessus, mais une contrainte supplémentaire s'impose liée à la dépendance des tunnels entre tibia et fémur. La visée tibiale doit s'effectuer en anticipant la visée fémorale, en imaginant la zone possible de visée sur le fémur liée à la position et à l'orientation du tunnel tibial (figure 93.21). L'utilisation d'un viseur tibial traditionnel de type « visée sur le coude » permet de mieux définir la zone fémorale qui sera accessible à la visée fémorale transtibiale dans le deuxième temps (figure 93.22a). Certains auteurs ont proposé un viseur « double pointe » pour mieux matérialiser l'orientation vers le fémur (figure 93.22b, c) [46, 90]. Pour le faisceau AM, la position du point d'entrée extra-articulaire quasi imposée répond souvent à une orientation de 45° du tunnel et se situe environ à 2 cm de la tubérosité tibiale antérieure. Pour le faisceau PL, le point d'entrée extra-articulaire quasi imposé est situé plus en dedans, plus en arrière et surtout plus haut que celui de l'AM, donnant un tunnel orienté autour de 30° à 40° sur l'horizontal (figure 93.23). Il est impératif de ne pas horizontaliser de manière plus importante le tunnel, au risque de léser l'os sous-chondral, voire le cartilage du plateau tibial médial (voir figure 93.10). Ces orientations de tunnels respectent sans difficulté la divergence des deux tunnels

dans les trois plans de l'espace. Aucun guide automatique fiable ne peut être utilisé car il devrait prendre en compte les données tibiales mais aussi fémorales dans le même temps.
Les broches positionnées, les tunnels tibiaux peuvent être forés au diamètre du greffon choisi.

Tunnels fémoraux (vidéo 93.5)

Si la réalisation des tunnels tibiaux est correcte, les visées fémorales sont plus faciles que par voie antéromédiale, n'étant ni gênées par le condyle médial, ni dans l'obligation de réaliser une hyperflexion au moment du forage, synonyme de perte de visibilité arthroscopique. Il est possible et très utile de changer la voie d'abord de l'optique pour obtenir une vue antéromédiale, beaucoup plus complète pour observer la surface médiale du condyle latéral et guider ainsi le choix du positionnement des broches fémorales passées par les tunnels tibiaux (figure 93.24). Les repères de positionnement des tunnels fémoraux dans l'empreinte native du LCA sont identiques à ceux de la technique antéromédiale. Un viseur fémoral traditionnel à palette corticale postérieure peut être utilisé pour le tunnel AM. Une visée à « main levée » s'impose pour le tunnel PL. La modification de la flexion du genou sur quelques degrés offre, si nécessaire, une plus large possibilité de visée fémorale.
Les tunnels sont forés respectivement après chaque positionnement de broche et sans avoir besoin de modifier l'angle de flexion du genou.
S'il s'avère impossible d'être dans la cible idéale pour l'une ou l'autre de ces visées, il est nécessaire de passer alors la broche par voie antéromédiale et de suivre la procédure de cette technique. Il est donc impératif d'avoir anticipé cette difficulté par une installation permettant 120° de flexion du genou.

Technique *out-in*

La troisième variante technique, réalisant les tunnels fémoraux de dehors en dedans, est moins utilisée que la technique par voie antéromédiale. Elle présente l'inconvénient d'un abord cutané latéral supplémentaire, mais permet un positionnement facilement reproductible des tunnels fémoraux selon ses utilisateurs [3, 80, 81]. Les tunnels fémoraux sont souvent réalisés en premier.

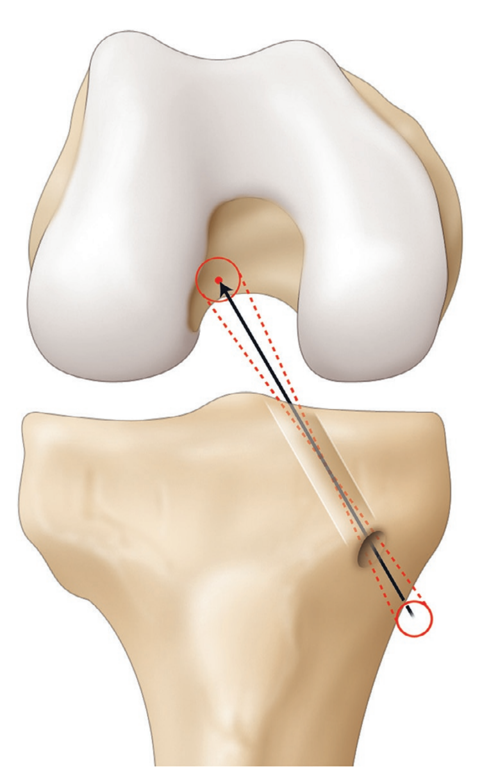


Figure 93.21. Contrainte spatiale de la visée fémorale imposée par la position du tunnel tibial.

Figure 93.23. Positions extra-articulaires des broches tibiales.

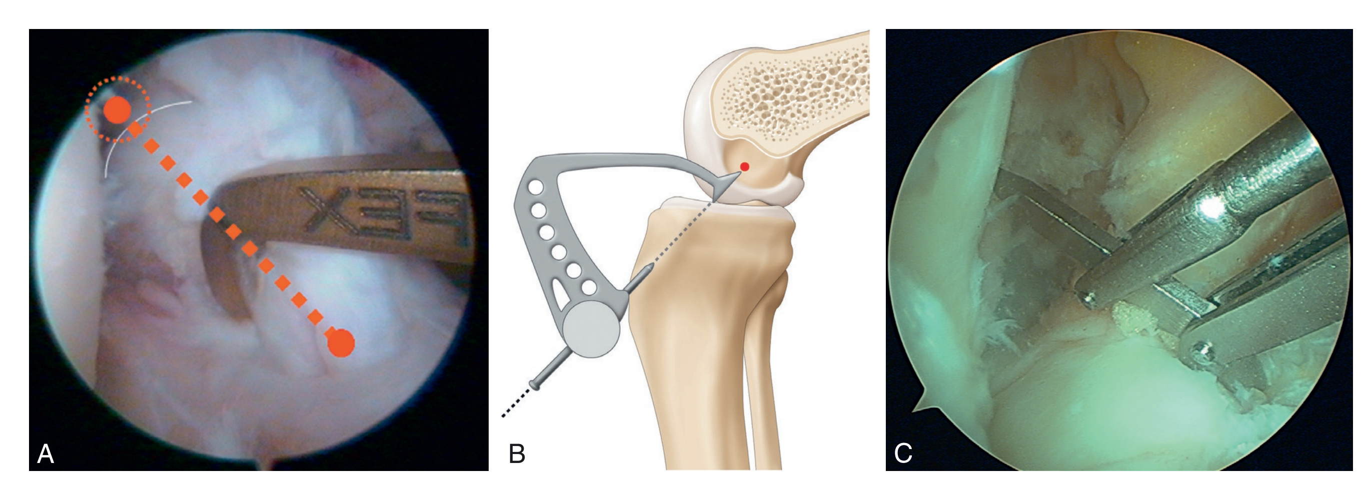


Figure 93.22. Visée tibiale AM dans la technique transtibiale avec anticipation de la visée fémorale AM future.
a. Avec un viseur « pointe-coude ». **b.** Avec un viseur double pointe fixe selon Yasuda. **c.** Avec un viseur personnel double pointe dépliable.

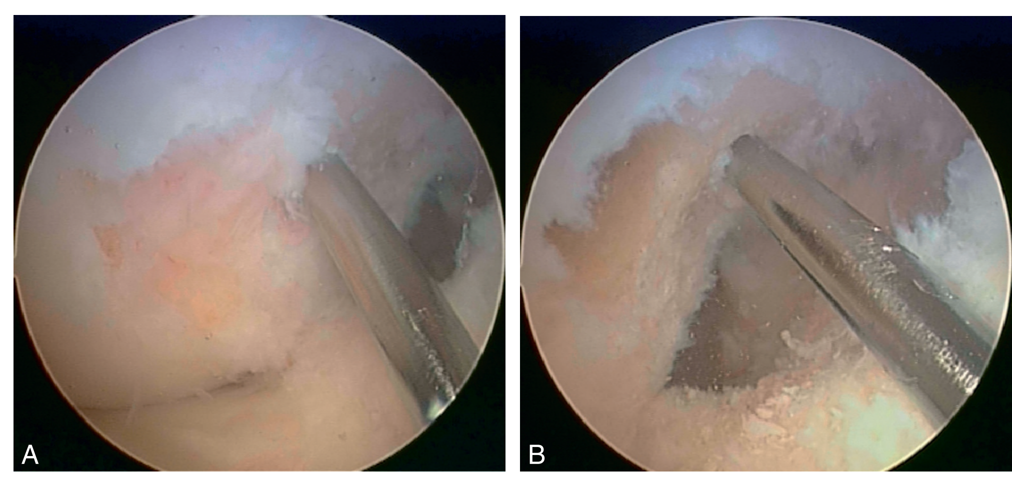


Figure 93.24. Visées fémorales par voie transtibiale.
a. Broche tunnel PL. **b.** Broche tunnel AM, tunnel PL réalisé.

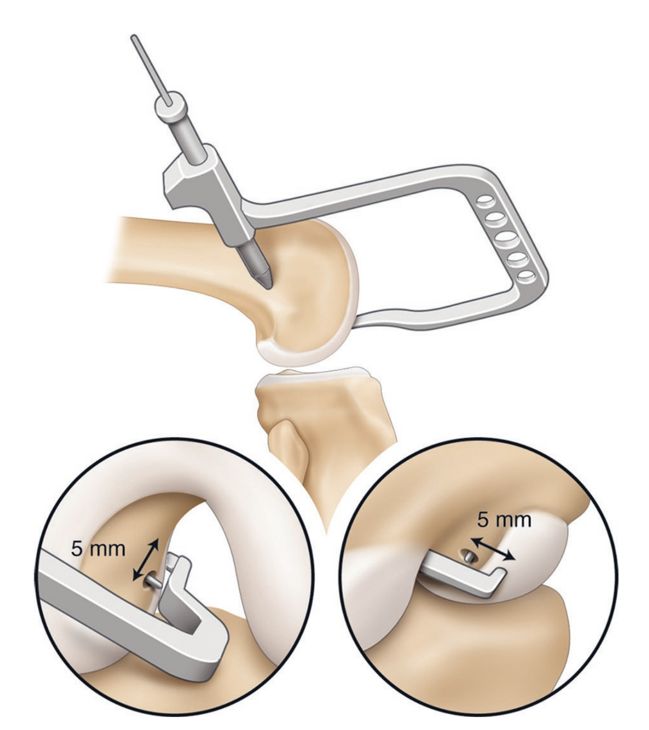


Figure 93.25. Visée fémorale AM par voie *out-in*.

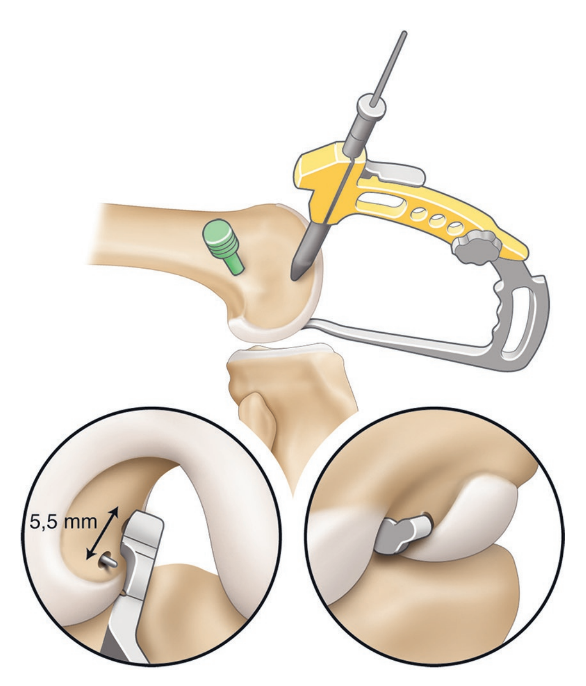
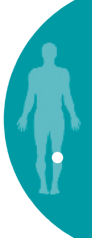


Figure 93.26. Visée fémorale PL par voie *out-in* avec utilisation d'un viseur spécifique qui se crochète dans le tunnel AM préalablement réalisé.



Tunnels fémoraux (vidéo 93.6)

Les repères anatomiques décrits pour les deux premières techniques ne changent pas, mais l'utilisation d'un viseur avec une palette à appui cortical postérieur permet de travailler sans dégager totalement l'empreinte des résidus du LCA. L'arrivée des tunnels se faisant plus perpendiculairement à la surface médiale du condyle, les orifices sont moins ovalisés. Le viseur traditionnel *out-in*, introduit par la voie antéromédiale, est crocheté en arrière de la corticale profonde pour placer la broche du tunnel AM (figure 93.25). Le tunnel est ensuite foré de dehors en dedans au diamètre du greffon. Pour réaliser le tunnel PL, un viseur spécifique est introduit aussi par la voie antéromédiale et possède un embout se plaçant dans le tunnel AM, servant de référence pour le placement de la broche PL, qui se retrouve 5,5 mm en avant du premier tunnel. La rotation du guide autour du tunnel AM permet de choisir un placement du tunnel PL 3 mm au-dessus du cartilage (figure 93.26). Le tunnel PL est ensuite foré de dehors en dedans au diamètre du greffon par la même incision latérale.

Tunnels tibiaux

La réalisation des tunnels tibiaux est identique à la technique antéromédiale.

Mise en place des greffes (vidéo 93.7)

Après le jeu adéquat de passage des fils tracteurs selon la technique de perforation fémorale choisie (fils relais ou fils directs), les deux transplants sont montés du tibia vers le fémur l'un après l'autre, en commençant toujours par le faisceau PL (figure 93.27). Pour la technique *out-in*, les transplants peuvent également être passés du fémur vers le tibia. L'aspect final arthroscopique est contrôlé en vérifiant l'absence de conflit antérieur avec l'échancrure et la tension adéquate des deux greffes selon le degré de flexion du genou choisi (figure 93.28).

Fixation

Modalités

La fixation de chaque transplant ne diffère en rien de la fixation d'une reconstruction SF. Tous les moyens de fixation sont possible : suspension type bouton, vis d'interférence, cheville d'expansion, systèmes transfixiants, etc. Quelques conditions particulières peuvent faire privilégier un système sur un autre : le petit diamètre du tunnel PL, souvent de 6 mm, sa longueur courte dans le condyle, autour de 25 à 30 mm, imposeront des vis de petit diamètre (7 mm) et des boutons courts (15 mm le plus souvent). L'utilisation d'un

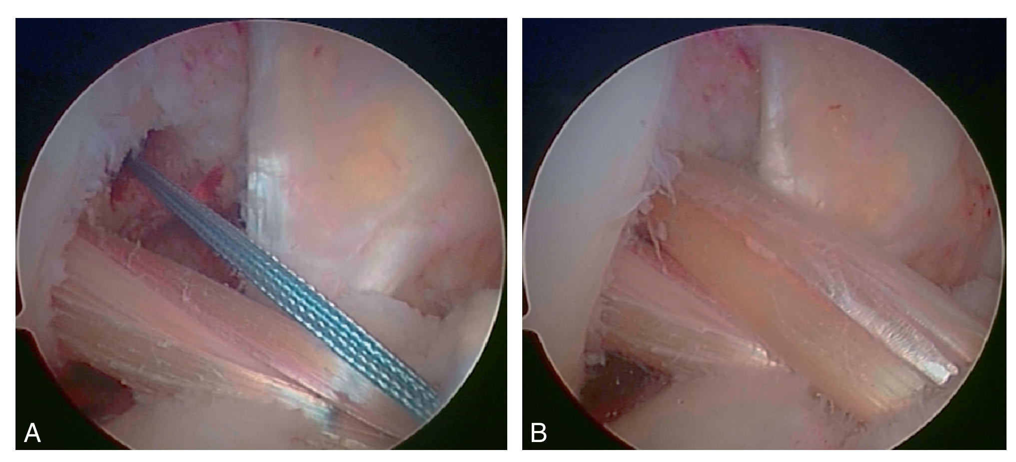


Figure 93.27. Passage des greffes.
a. Greffe faisceau PL en place, fil de traction faisceau AM. **b.** Greffe faisceau AM en place en avant de la greffe faisceau PL.

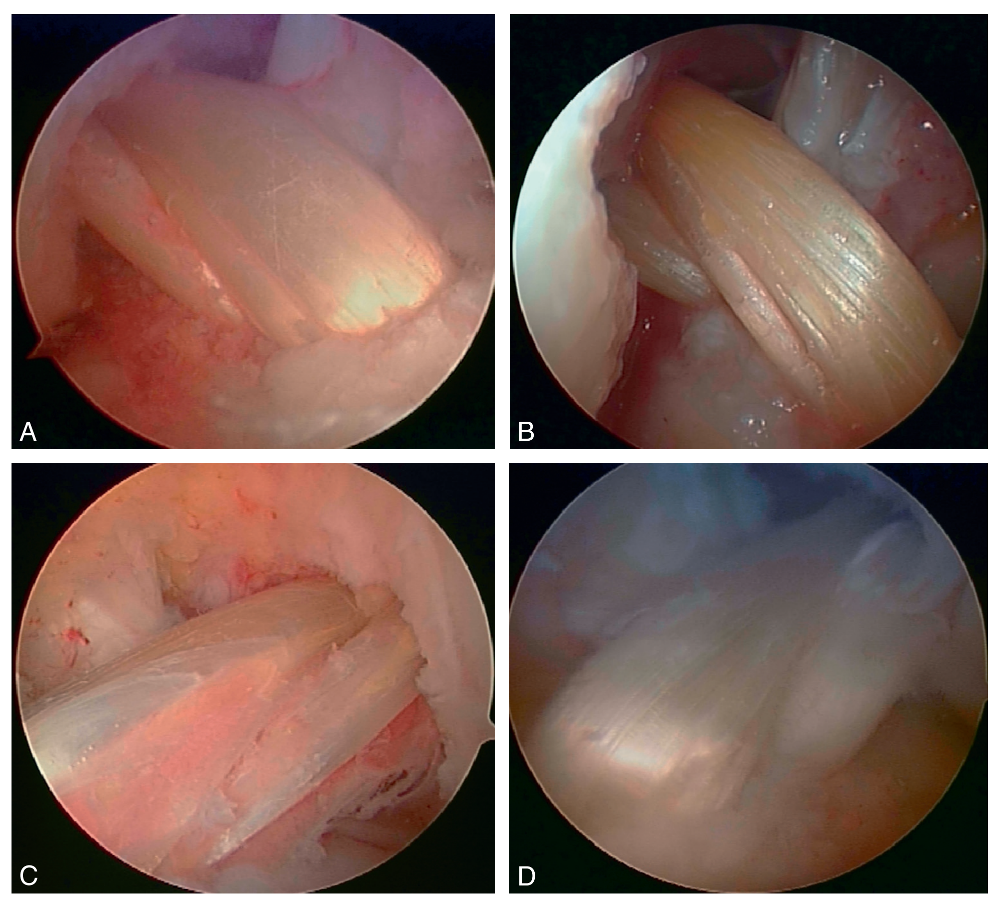


Figure 93.28. Différents aspects finaux arthroscopiques.
a, b Genou droit. **c, d.** Genou gauche.

système transfixiant, proposé à double broche pour une reconstruction SF, a été décrite comme fiable avec une seule broche par tunnel [73].
La difficulté est plutôt en rapport avec l'augmentation du coût, car ces techniques peuvent nécessiter jusqu'à quatre fixations.

Tension et position de fixation

La présence de deux faisceaux permet de diminuer la mise en tension de chacun des deux transplants. Les études biomécaniques ont montré qu'une tension plus faible que pour un transplant unique donnait la même capacité de maîtrise de la translation antérieure [53]. Une mise en tension minimale de 10 N uniquement par faisceau a montré son efficacité [54].
La séquence de fixation revêt une grande importance pour les tensions in situ des transplants et peut, dans certains cas, altérer la cinématique du genou [13]. La position du genou lors de la fixation du faisceau AM puis du faisceau PL varie beaucoup selon les auteurs. La plupart préconisent de fixer le faisceau AM entre 45° et 90° de flexion et le faisceau PL en extension (0° à 20° de flexion) [30]. Certains choisissent pour le faisceau AM une position plus proche de l'extension, autour de 20° [38]. Des études biomécaniques ont montré la supériorité d'une tension entre 20 et 30 N avec fixation des deux faisceaux en même temps vers 10° ou 20° de flexion [17, 89].

Suites postopératoires

Les suites postopératoires ne diffèrent en rien des reconstructions SF pour la grande majorité des auteurs.

Technique chirurgicale – autres reconstructions double ou triple faisceau

Par souci de simplification du geste technique ou par nécessité liée au greffon utilisé, certains auteurs ont décrit des reconstructions DF en diminuant à trois ou deux le nombre de tunnels réalisés. Ces techniques ne répondent pas à la définition de reconstruction anatomique donnée par Yasuda [90], mais reproduisent plus ou moins parfaitement les deux trajets distincts des deux faisceaux.

Technique double faisceau à trois tunnels

Deux tunnels fémoraux et un tunnel tibial

Au début de l'expérience de la reconstruction DF, certaines équipes ne pratiquaient qu'un seul tunnel tibia regroupant les deux greffons et les séparaient sur le fémur (figure 93.29a) [91]. Les auteurs ont montré la même efficacité sur la laxité résiduelle que sur une reconstruction anatomique à quatre tunnels.
Le greffon utilisé peut également être une préparation de ligament patellaire [74], les deux baguettes tibiales étant introduites dans les tunnels fémoraux et la baguette rotulienne unique dans le tunnel tibial (figure 93.29b).

Un tunnel fémoral et deux tunnels tibiaux

Moins logique sur le plan de la biomécanique, la réalisation d'un seul tunnel fémoral et de deux tunnels tibiaux a été proposée [71] mais n'est guère utilisée aujourd'hui.

Technique double faisceau à deux tunnels

Ne réaliser que deux tunnels et assurer la présence de deux faisceaux effectifs, à orientation différente, nécessite quelques astuces.

Tunnels fémoral et tibial ovales

L'introduction dans un tunnel ovale de deux brins séparés par une vis d'interférence permet de reproduire les deux orifices dans l'empreinte, que ce soit au fémur ou au tibia, où il est nécessaire de mettre la vis de manière rétrograde pour être efficace (figure 93.29c) [12]. La torsion des deux brins à 90° entre le fémur et le tibia reproduit les trajets des faisceaux du LCA.

Un tunnel fémoral et un passage *over the top*

Le passage d'une partie de transplant en situation *over the top* permet de créer un deuxième faisceau à côté de celui du tunnel fémoral, créant ainsi une reconstruction DF non anatomique (figure 93.29d) [55].

Technique triple faisceau à cinq tunnels

À la suite de travaux anatomiques [69], Shino a décrit en 2005 une reconstruction à trois faisceaux par deux tunnels fémoraux et trois tunnels tibiaux avec un dédoublement frontal du tunnel du faisceau AM [76] (figure 93.29e).

Résultats

Anatomiquement, la reconstruction en deux faisceaux distincts est effective à distance de l'intervention bien visible en imagerie magnétique (figure 93.30a). Dans un plan sagittal, les deux faisceaux sont parallèles en extension et se croisent en flexion. Les radiographies montrant les tunnels retrouvent le positionnement anatomique des insertions de chaque faisceau (figure 93.30b). Les deux faisceaux sont plus difficilement différenciables en arthroscopie car souvent synovialisés en bloc (figure 93.31). Les études cliniques ont été nombreuses depuis 15 ans, cherchant à savoir s'il existe ou non une supériorité de la reconstruction DF sur celle SF. Elles analysent les résultats essentiellement en termes de laxité résiduelle, de données d'examen clinique objectif (score IKDC [International Knee Documentation Committee], test du ressaut) et de données fonctionnelles (scores IKDC, KOOS [Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score], etc.). L'analyse plus fine de la laxité rotatoire objective lors et en dehors du test de ressaut est un enjeu important pour caractériser les différences éventuelles de résultats.

Analyse globale

Le tableau 93.2 regroupe les résultats des études les plus importantes comparatives prospectives de niveau I ou II publiées.

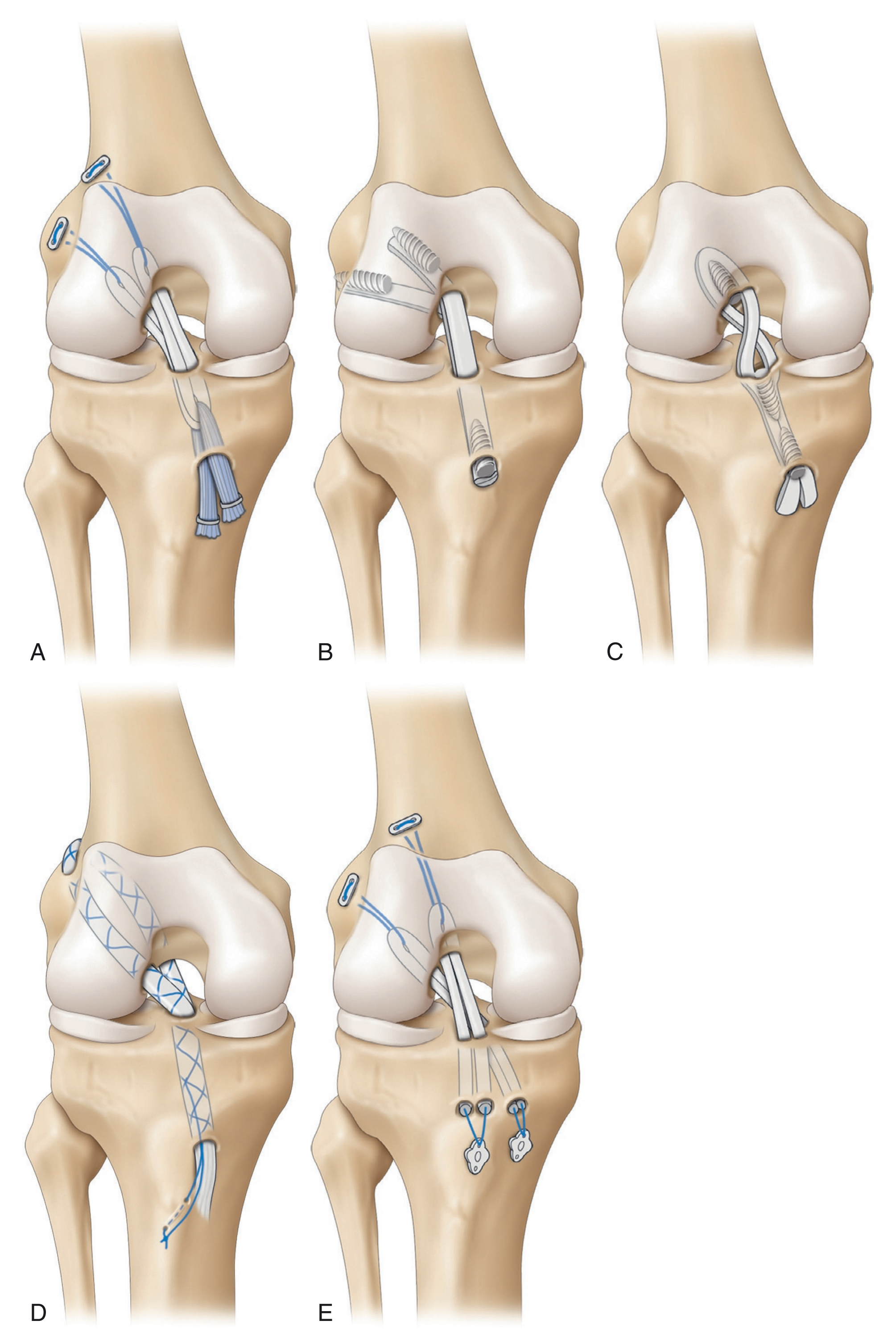


Figure 93.29. Reconstructions DF avec des techniques utilisant un nombre de tunnels différent de quatre.
a, b. 2 tunnels fémoraux + 1 tunnel tibial. **c.** 1 tunnel fémoral + 1 tunnel tibial. **d.** 1 tunnel fémoral + 1 passage *over the top* + 1 tunnel tibial. **e.** 2 tunnels fémoraux + 3 tunnels tibiaux
D'après : Hulet C, Lebel B, Colombet P, Pineau V, Locker B. Traitement chirurgical des lésions du ligament croisé antérieur. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris). Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie 2011 ; 8 : 1–16 [44-780]. Copyright © 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Les auteurs sont partagés sur chaque critère d'analyse pour reconnaître ou non une supériorité du DF sur le SF. La laxité antérieure de la reconstruction DF est toujours égale ou inférieure à la reconstruction SF. Aucune démonstration n'est faite sur la supériorité du contrôle du *pivot shift*, mais la plupart des auteurs reconnaissent la difficulté de l'évaluation de ce test. Seule l'absence de modification du résultat fonctionnel fait la quasi-unanimité.

En comparant les reconstructions DF avec les montages SF anatomiques (positionnement plus latéral et inférieur sur la face médiale du condyle latéral), les résultats sont souvent identiques [15, 31, 75, 85].

Avec un montage non anatomique par une technique à deux tunnels et un passage *over the top*, Zaffagnini retrouve un résultat supérieur à la reconstruction par SF anatomique [93].

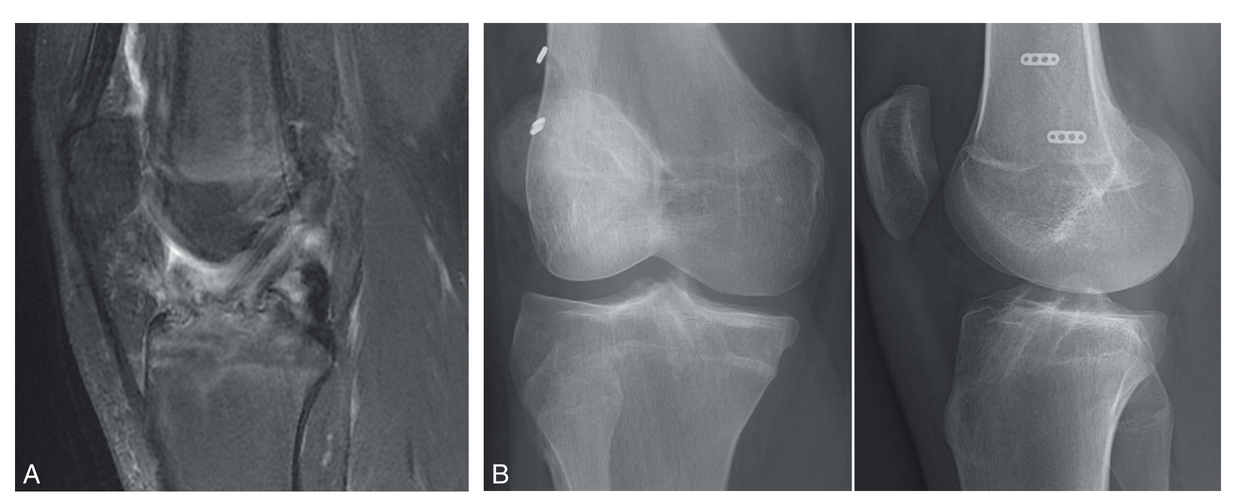


Figure 93.30. Aspects de la reconstruction DF à distance de la chirurgie.
a. Par IRM. **b.** Par radiographie.

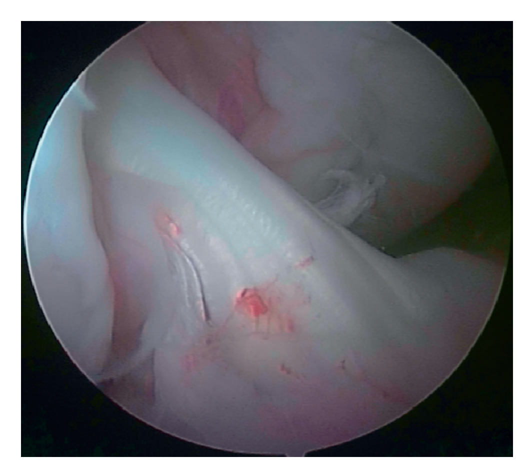
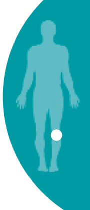


Figure 93.31. Aspect arthroscopique de la reconstruction DF à distance de la chirurgie.

Tableau 93.2. Résultats cliniques et laximétriques des reconstructions DF versus SF : études comparatives prospectives de niveau I ou II publiées.

Auteur	Année	Référence	Niveau de preuve	Nb	Laxité objective			Examen objectif		Fonction
					DF	SF	*p*	Pivot	IKDC	
Yasuda	2006	[91]	II	72	1,1	2,8	0,002	NS	NS	NS
Yagi	2006	[87]	II	60	1,3	1,9	NS	DF > SF	NS	NS
Aglietti	2007	[1]	II	75	1,4	2,4	–	DF > SF	DF > SF	NS
Munetta	2007	[62]	I	68	1,4	2,4	< 0,05	DF > SF	NS	NS
Jarvela	2007	[35]	I	65	1,7	1,8	NS	DF > SF	NS	NS
Kondo	2008	[45]	II	328	1,2	2,5	< 0,0001	DF > SF	NS	NS
Siebold	2008	[77]	II	70	1	1,6	0,054	DF > SF	DF > SF	NS
Streich	2008	[83]	II	50	0,9	1,1	NS	NS	NS	NS
Aglietti	2010	[2]	I	70	1,2	2,1	< 0,03	NS	DF > SF	NS sauf douleur
Park	2010	[70]	II	113	1,61	1,79	NS	NS	NS	NS
Branch	2011	[10]	II	64	1,1	2,2	< 0,001	–	–	NS
Fujita	2011	[25]	II	55	0,3	1,6	< 0,05	DF > SF	–	–
Gobbi	2012	[28]	II	60	1,4	1,4	NS	NS	NS	NS
Lee	2012	[49]	II	42	2,62	2,74	NS	NS	NS	DF > SF
Hussein	2012	[31]	II	101	1,5	1,6	NS	NS	–	NS
Suomalainen	2012	[84]	I	90	–	–	–	NS	NS	NS

DF : double faisceau ; IKDC : International Knee Documentation Committee ; NS : non significatif ; SF : simple faisceau.



Les études à moyen terme avec un suivi supérieur ou égal à 5 ans sont encore rares. Il n'est pas retrouvé à ce jour de différence sur l'apparition des lésions dégénératives secondaires cartilagineuses [84]

Méta-analyses et revues systématiques

Meredick a publié en 2008 la première méta-analyse sur les études comparatives prospectives DF versus SF [57]. Il conclut à une différence statistique favorable au DF sur la laxité antérieure instrumentale différentielle de 0,52 mm. Aucune différence n'est retrouvée sur l'analyse du contrôle rotatoire sur le *pivot shift*.
Longo conclut en 2012, avec une revue systématique des études comparatives, qu'il n'existe aucune évidence forte pour abandonner le SF au profit du DF [52].
Jarvela relève en 2013, sur les 20 études prospectives randomisées publiées comparant le DF et le SF, que 30 % des études ne montrent aucune différence dans les résultats cliniques, 70 % montrent de meilleurs résultats et aucune des résultats inférieurs [36].
Desai en 2014 a concentré son analyse sur les études les plus complètes examinant toutes les données cinématiques cliniques (Lachman, *pivot shift*, laximétrie instrumentale), mais aussi une analyse par navigation des laxités antérieures et rotatoires [19, 20]. La méta-analyse montre une supériorité du DF anatomique sur le SF anatomique en termes de laxité antérieure, avec une différence moyenne instrumentale de 0,36 mm ($p < 0{,}001$) et par navigation de 0,29 mm ($p = 0{,}042$). En revanche, il n'est pas retrouvé de différence sur le secteur global de laxité.

Analyse de la rotation

Toutes les études insistent sur la nécessité de mieux évaluer la laxité rotatoire in vivo. Plusieurs auteurs ont concentré leur travail sur ce sujet.
Un meilleur contrôle de la rotation par le DF versus le SF est retrouvé avec une analyse de l'accélération lors du *pivot shift* [6] ou des analyses robotisées [10].
Les études in vivo avec outils de navigation chirurgicale permettent une évaluation précise peropératoire. Certaines sont favorables à la reconstruction DF dans la réduction effective du secteur global de rotation [29, 49, 72]. Mais ces auteurs ne retrouvent pas de différence sur le test clinique du *pivot shift* et son analyse par navigation [72]. Plus rares sont les études qui ne retrouvent pas ces différences entre DF et SF. Ishibashi retrouve une efficacité identique des faisceaux AM et PL sur le contrôle de la rotation et du tiroir antérieur [32]. Kanaya ne retrouve pas de différence de contrôle de la laxité antérieure et de la rotation entre une reconstruction DF et une reconstruction SF à implantation fémorale basse (repère horaire 10 heures) [39].
Avec l'étude dynamique de la marche, différents auteurs montent une maîtrise de la rotation identique entre le DF et le SF [15, 58].
Izawa utilise une méthode de mesure, sous imagerie par résonance magnétique (IRM) ouverte, des laxités antérieures différentielles des deux plateaux pour évaluer la rotation. Il met en évidence une meilleure maîtrise rotatoire par la reconstruction DF [34].
Desai, dans une méta-analyse des études complètes clinique et par navigation, ne retrouve pas de différence entre DF et SF [20].
Des arthroscopies de contrôle ont été effectuées par les équipes japonaises [7, 44]. Yasuda retrouve à 1 an postopératoire un faisceau AM évalué excellent, moyen et insuffisant dans respectivement 79,5 %, 16,7 % et 3,8 % des cas, et un faisceau PL évalué excellent, moyen et insuffisant dans respectivement 75,8 %, 21,2 % et 3,0 % des cas. Asagumo a montré 4 % de ruptures isolées du faisceau PL reconstruit [7].

Difficultés techniques et complications

Des études ont montré des déficits d'extension plus fréquents avec l'utilisation de la reconstruction DF [7, 82]. Ce déficit a été attribué au volume total plus important qui avait été choisi au début de l'expérience et n'était plus retrouvé ensuite. Dans une étude comparative, Asagumo retrouve 26 % de déficits d'extension supérieurs à 5° versus 10 % pour le SF [7].
Un syndrome du cyclope avec flexum douloureux est parfois constaté. Une étude le retrouve dans 3,6 % des cas [82], alors que les séries de reconstruction SF font état de 2,2 % à 20 % de cyclopes. Il est plus fréquent avec l'utilisation du tendon quadricipital (5,7 %) que des ischiojambiers (2 %). L'hypothèse avancée est le conflit avec la synoviale du LCP en extension.
L'élargissement des tunnels souvent décrit dans les reconstructions SF avec greffons ischiojambiers semble de moindre importance avec la reconstruction DF. Kawaguchi retrouve une différence nette sur une radiographie de face avec 48 % pour le SF, 36 % pour le faisceau AM et 33 % pour le faisceau PL ($p < 0{,}01$) [41].
Les re-ruptures ou échecs de la greffe sont redoutés par certains auteurs. La dernière méta-analyse publiée retrouve six études comparatives étudiant cette donnée [20] : cinq études ne montrent aucune différence entre les deux techniques [2, 25, 28, 31, 77], une étude retrouve moins de rerupture avec le DF [84].
Les descriptions de fractures condyliennes et tibiales dans la littérature sont exceptionnelles. En revanche, il a été décrit des altérations cartilagineuses du plateau tibial médial par un tunnel tibial trop horizontal du faisceau PL altérant l'os sous-chondral et donc secondairement le cartilage [7].

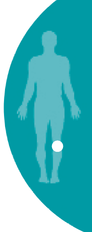
Discussion

La reconstruction du LCA par les techniques traditionnelles SF fonctionne « globalement » bien avec un retour à la stabilité et une reprise sportive possible. Mais l'analyse plus fine retrouve des résultats imparfaits, avec 14 % à 30 % de ressauts rotatoires « ébauchés » ou « bâtards » [40, 50]. Les taux de méniscectomies (7 à 15 %) après reconstructions du LCA reflètent aussi l'imperfection de la stabilisation.
Il est donc logique de rechercher les solutions techniques pouvant améliorer les résultats objectifs et subjectifs de ces

reconstructions. Se rapprocher le plus possible de l'anatomie et développer les techniques de reconstruction DF va dans ce sens. L'objectif est-il été atteint ?
Les études anatomiques précises s'accordent toutes pour décrire le LCA composé de deux faisceaux distincts, aux insertions bien différenciées au fémur comme au tibia. La reconstruction DF est également une évidence biomécanique. L'immense majorité des études ont montré la supériorité du DF dans la maîtrise des laxités antérieure et rotatoire [42, 43, 64, 87, 88, 97]. Les évaluations des laxités peropératoires et postopératoires immédiates par les systèmes de navigation prouvent le meilleur contrôle des laxités antérieure et/ou rotatoire par le DF [20, 29, 49, 72].
Les études cliniques et les méthodes d'évaluation classiques de revue des patients ne retrouvent pas de manière claire et démontrée cette supériorité du DF. Il est possible d'imaginer que les modifications biologiques, histologiques, anatomiques et mécaniques du greffon survenant dans les semaines suivant l'implantation puissent remettre en cause cette efficacité [92]. Les méthodes d'évaluation clinique restent imprécises et insuffisantes pour la laxité rotatoire ou l'analyse du ressaut lors du test du *pivot shift* et ne relèvent pas d'éventuelle différence.
Yasuda, véritable promoteur de la reconstruction DF « anatomique », constate dans une mise au point en 2010 une trop grande hétérogénéité des études prospectives comparatives publiées pour pouvoir tirer des enseignements de leurs analyses, en particulier des méta-analyses [92]. Il est difficile de retrouver dans les études strictement le même positionnement des quatre tunnels, la même préparation des greffes, le même protocole de mise en tension et de fixation. L'évaluation des laxités est également hétérogène, surtout pour l'appréciation de la laxité rotatoire. Il est en particulier important de considérer la position non anatomique des premiers tunnels PL pratiqués [8, 63] pour l'interprétation des résultats publiés.
Les gains objectifs du DF sur le SF en termes de laxités résiduelles restent faibles et n'auraient pas de conséquences cliniques évidentes [57]. Compte tenu du caractère récent de cette reconstruction DF anatomique, les études prospectives restent aujourd'hui avec un suivi court. Il sera important de regarder les résultats à long terme pour vérifier l'influence de 1 ou de 2 mm de laxité gagné(s) par cette technique sur la stabilité et les lésions dégénératives.
La reconstruction DF est une technique arthroscopique exigeante et demande une courbe d'apprentissage importante. Avec une réalisation rigoureuse, elle ne présente aucune difficulté majeure ni de complication importante ou plus fréquente que la technique SF. L'absence d'évidence clinique à court terme est la raison principale de la diminution des indications et de sa pratique actuellement.
Quelle technique adopter pour le placement et la réalisation des tunnels ? Compte tenu de la rigueur exigée pour le placement précis des tunnels, des difficultés techniques possibles, il est nécessaire de maîtriser les trois techniques différentes. La technique *in-out* antéromédiale est sûrement à recommander aujourd'hui comme technique de base. Elle expose à moins d'erreurs ou d'imperfections avec une expérience modérée, mais présente l'inconvénient de la perte de visibilité et de contrôle au moment du forage du tunnel fémoral. La technique *in-out* transtibiale nécessite une expérience plus importante. Elle permet une meilleure visualisation intra-articulaire et facilite les temps de forage et de passage des greffes. Mais un positionnement imparfait d'un tunnel tibial peut rendre impossible le placement idéal du tunnel fémoral correspondant [48]. Il est alors indispensable de changer de technique et d'utiliser la voie antéromédiale. La technique *out-in* est facilement reproductible et permet une plus grande conservation des tissus restants au fémur, mais elle présente l'inconvénient d'une incision supplémentaire latérale.

Indications

À la suite des études anatomiques et biomécaniques, de nombreuses équipes chirurgicales en France et dans le monde ont adopté en priorité cette reconstruction DF. Les résultats cliniques rapportés par certaines publications montrant l'absence de supériorité de cette technique versus la reconstruction SF, ces équipes ont diminué leurs indications au vu de la difficulté technique qui n'apparaît dès lors plus justifiée. À l'inverse, d'autres experts continuent de réaliser cette technique, justifiant leur choix par l'absence d'étude montrant des résultats inférieurs et par un taux très faible de complications spécifiques. En dehors de toute subjectivité, la seule certitude a été énoncée par Yasuda : « Aujourd'hui, aucune évidence scientifique ne doit conduire à l'arrêt des techniques de reconstructions SF ».
Pour certains, en attendant la preuve éventuelle de l'utilité de la reconstruction DF, il est possible de restreindre les indications de cette techniques aux laxités rotatoires importantes en pensant que l'ajout du faisceau PL permettra de mieux maîtriser cette laxité.
Une des rares contre-indications à la reconstruction DF est l'existence d'une échancrure très étroite ne pouvant supporter une double greffe, volumineuse, avec risque potentiel de conflit. L'aboutissement de ce raisonnement est mené par Siebold qui propose des indications fondées sur le principe du « remplissage de l'empreinte » [78]. Selon la taille antéropostérieure de l'insertion tibiale du LCA, il propose, par une table de calcul, de choisir le type de reconstruction (SF ou DF), la taille du ou des greffons à utiliser et l'inclinaison du ou des tunnels à adopter qui, par l'ovalisation plus ou moins importante, fait varier le remplissage de l'empreinte par le tunnel concerné. Une étude utilisant ce mode de sélection des patients par la taille de l'empreinte n'a retrouvé aucune différence entre les patients ayant bénéficié d'une reconstruction DF versus SF en termes de laxité résiduelle (respectivement 1,5 mm et 1,6 mm), *pivot shift* et scores fonctionnels [31].



Au regard de l'ensemble des résultats publiés de la littérature récente, la discussion ne doit plus porter aujourd'hui que sur les indications respectives de la reconstruction SF « anatomique » et DF « anatomique » [61]. Si le choix d'une reconstruction SF est décidé, il ne doit plus aujourd'hui être réalisé un positionnement ancien non anatomique de l'insertion fémorale. Si une reconstruction DF est décidée, il ne doit y avoir aucune concession sur la rigueur technique.

Conclusion

La reconstruction DF a permis aux chirurgiens orthopédiques une analyse anatomique précise du LCA et de ses zones d'implantation idéales ainsi qu'une meilleure compréhension de sa biomécanique. Si la technique elle-même n'a pas fait la preuve formelle de son intérêt malgré l'évidence de sa supériorité biomécanique in vitro, elle a en revanche apporté toute une réflexion qui aboutit aujourd'hui à trois développements importants :

- la reconstruction d'un seul faisceau dans les ruptures partielles et par extension la conservation des tissus résiduels du LCA rompu même avec une reconstruction complète ;
- le meilleur positionnement de la reconstruction par SF avec une implantation fémorale anatomique, beaucoup plus latérale et inférieure dans l'échancrure, donnant un transplant plus horizontal et un meilleur contrôle antérieur et rotatoire ;
- la recherche de méthodes fiables et reproductibles d'évaluation des laxités rotatoires pour permettre d'énoncer les résultats des reconstructions de manière plus objective.

Les indications des reconstructions DF sont aujourd'hui limitées dans l'attente de résultats plus objectifs et à plus long terme.

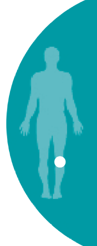
Compléments en ligne

Vidéo 93.1. **Reconstruction double faisceau du LCA. Prélèvement et préparation des tendons ischiojambiers pour les greffes AM et PL.**
Vidéo 93.2. **Reconstruction double faisceau du LCA. Technique de réalisation des tunnels fémoraux par voie *in-out* antéromédiale.**
Vidéo 93.3. **Reconstruction double faisceau du LCA. Technique de réalisation des tunnels tibiaux par voie *in-out* antéromédiale.**
Vidéo 93.4. **Reconstruction double faisceau du LCA. Technique de réalisation des tunnels tibiaux par voie *in-out* transtibiale.**
Vidéo 93.5. **Reconstruction double faisceau du LCA. Technique de réalisation des tunnels fémoraux par voie *in-out* transtibiale.**
Vidéo 93.6. **Reconstruction double faisceau du LCA. Technique de réalisation des tunnels fémoraux par voie *out-in*.**
Vidéo 93.7. **Reconstruction double faisceau du LCA. Passage des greffes PL puis AM.**

Références

[1] Aglietti P, Giron F, Cuomo P, et al. Single-and double-incision double-bundle ACL reconstruction. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 454 : 108–13.
[2] Aglietti P, Giron F, Losco M, et al. Comparison between single-and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : a prospective, randomized, single-blinded clinical trial. Am J Sports Med 2010 ; 38(1) : 25–34.
[3] Amano H, Toritsuka Y, Uchida R, et al. Outcome of anatomical double-bundle ACL reconstruction using hamstring tendons via an outside-in approach. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 Mar 26 ; [Epub ahead of print].
[4] Amis AA. The functions of the fibre bundles of the anterior cruciate ligament in anterior drawer, rotational laxity and the pivot shift. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(4) : 613–20.
[5] Amis AA, Dawkins GP. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. J Bone Joint Surg Br 1991 ; 73(2) : 260–7.
[6] Araki D, Kuroda R, Kubo S, et al. A prospective randomised study of anatomical single-bundle versus double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : quantitative evaluation using an electromagnetic measurement system. Int Orthop 2011 ; 35(3) : 439–46.
[7] Asagumo H, Kimura M, Kobayashi Y, et al. Anatomic reconstruction of the anterior cruciate ligament using double-bundle hamstring tendons : surgical techniques, clinical outcomes, and complications. Arthroscopy 2007 ; 23(6) : 602–9.
[8] Bellier G, Christel P, Colombet P, et al. Double-stranded hamstring graft for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2004 ; 20(8) : 890–4.
[9] Bellier G, Djian P, Christel P. Reconstruction à double faisceaux du LCA avec un transplant d'ischio-jambiers. Résultats à 18 mois d'une étude prospective. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005 ; 91(S8) : 74.
[10] Branch TP, Siebold R, Freedberg HI, Jacobs CA. Double-bundle ACL reconstruction demonstrated superior clinical stability to single-bundle ACL reconstruction : a matched-pairs analysis of instrumented tests of tibial anterior translation and internal rotation laxity. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(3) : 432–40.
[11] Bull AM, Andersen HN, Basso O, et al. Incidence and mechanism of the pivot shift. An in vitro study. Clin Orthop Relat Res 1999 ; 363 : 219–31.
[12] Caborn DN, Chang HC. Single femoral socket double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using tibialis anterior tendon : description of a new technique. Arthroscopy 2005 ; 21(10) : 1273.
[13] Chen CH, Gadikota HR, Gill TJ, Li G. The effect of graft fixation sequence on force distribution in double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(5) : 712–8.
[14] Chhabra A, Starman JS, Ferretti M, et al. Anatomic, radiographic, biomechanical, and kinematic evaluation of the anterior cruciate ligament and its two functional bundles. J Bone Joint Surg Am 2006 ; 88(Suppl 4) : 2–10.
[15] Claes S, Neven E, Callewaert B, et al. Tibial rotation in single- and double-bundle ACL reconstruction : a kinematic 3-D in vivo analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(Suppl 1) : S115–21.
[16] Colombet P, Robinson J, Christel P, et al. Morphology of anterior cruciate ligament attachments for anatomic reconstruction : a cadaveric dissection and radiographic study. Arthroscopy 2006 ; 22(9) : 984–92.
[17] Cuomo P, Rama KR, Bull AM, Amis AA. The effects of different tensioning strategies on knee laxity and graft tension after double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2007 ; 35(12) : 2083–90.
[18] Dejour D, Ferrua P, Bonin N, Saggin PR. Double-bundle bone-patellar tendon-bone and gracilis in ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(11) : 2239–42.
[19] Desai N, Alentorn-Geli E, van Eck CF, et al. A systematic review of single- versus double-bundle ACL reconstruction using the anatomic anterior cruciate ligament reconstruction scoring checklist. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 Oct 26 ; [Epub ahead of print].
[20] Desai N, Bjornsson H, Musahl V, et al. Anatomic single- versus double-bundle ACL reconstruction : a meta-analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 ; 22(5) : 1009–23.
[21] Edwards A, Bull AM, Amis AA. The attachments of the anteromedial and posterolateral fibre bundles of the anterior cruciate ligament. Part 2 : femoral attachment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(1) : 29–36.
[22] Edwards A, Bull AM, Amis AA. The attachments of the anteromedial and posterolateral fibre bundles of the anterior cruciate ligament : Part 1 : tibial attachment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(12) : 1414–21.
[23] Ferretti M, Ekdahl M, Shen W, Fu FH. Osseous landmarks of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament : an anatomic study. Arthroscopy 2007 ; 23(11) : 1218–25.
[24] Franceschi JP, Sbihi A, Champsaur P. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using double anteromedial and posterolateral bundles. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002 ; 88(7) : 691–7.
[25] Fujita N, Kuroda R, Matsumoto T, et al. Comparison of the clinical outcome of double-bundle, anteromedial single-bundle, and posterolateral single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using hamstring tendon graft with minimum 2-year follow-up. Arthroscopy 2011 ; 27(7) : 906–13.

[26] Gabriel MT, Wong EK, Woo SL, et al. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. J Orthop Res 2004 ; 22(1) : 85–9.
[27] Giron F, Cuomo P, Edwards A, et al. Double-bundle "anatomic" anterior cruciate ligament reconstruction : a cadaveric study of tunnel positioning with a transtibial technique. Arthroscopy 2007 ; 23(1) : 7–13.
[28] Gobbi A, Mahajan V, Karnatzikos G, Nakamura N. Single- versus double-bundle ACL reconstruction : is there any difference in stability and function at 3-year followup ? Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470(3) : 824–34.
[29] Hofbauer M, Valentin P, Kdolsky R, et al. Rotational and translational laxity after computer-navigated single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(9) : 1201–7.
[30] Hulet C, Lebel B, Colombet P, et al. Traitement chirurgicale des lésions du ligament croisé antérieur. In : Techniques chirurgicales Orthopédie Traumatologie. EMC. Paris : Elsevier Masson SAS ; 2011. p. 44–780.
[31] Hussein M, van Eck CF, Cretnik A, et al. Individualized anterior cruciate ligament surgery : a prospective study comparing anatomic single- and double-bundle reconstruction. Am J Sports Med 2012 ; 40(8) : 1781–8.
[32] Ishibashi Y, Tsuda E, Yamamoto Y, et al. Navigation evaluation of the pivot-shift phenomenon during double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : is the posterolateral bundle more important ? Arthroscopy 2009 ; 25(5) : 488–95.
[33] Iwahashi T, Shino K, Nakata K, et al. Assessment of the "functional length" of the three bundles of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(2) : 167–74.
[34] Izawa T, Okazaki K, Tashiro Y, et al. Comparison of rotatory stability after anterior cruciate ligament reconstruction between single-bundle and double-bundle techniques. Am J Sports Med 2011 ; 39(7) : 1470–7.
[35] Jarvela T. Double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : a prospective, randomize clinical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(5) : 500–7.
[36] Jarvela T, Jarvela S. Double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Clin Sports Med 2013 ; 32(1) : 81–91.
[37] Jordan SS, DeFrate LE, Nha KW, et al. The in vivo kinematics of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament during weightbearing knee flexion. Am J Sports Med 2007 ; 35(4) : 547–54.
[38] Jung KA, Lee SC, Son MB, Lee CK. Arthroscopic double bundle ACL reconstruction using a bone patellar tendon bone-gracilis tendon composite autograft : a technical note. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(4) : 382–5.
[39] Kanaya A, Ochi M, Deie M, et al. Intraoperative evaluation of anteroposterior and rotational stabilities in anterior cruciate ligament reconstruction : lower femoral tunnel placed single-bundle versus double-bundle reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(8) : 907–13.
[40] Karlson JA, Steiner ME, Brown CH, Johnston J. Anterior cruciate ligament reconstruction using gracilis and semitendinosus tendons. Comparison of through-the-condyle and over-the-top graft placements. Am J Sports Med 1994 ; 22(5) : 659–66.
[41] Kawaguchi Y, Kondo E, Kitamura N, et al. Comparisons of femoral tunnel enlargement in 169 patients between single-bundle and anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstructions with hamstring tendon grafts. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(8) : 1249–57.
[42] Kondo E, Merican AM, Yasuda K, Amis AA. Biomechanical comparison of anatomic double-bundle, anatomic single-bundle, and nonanatomic single-bundle anterior cruciate ligament reconstructions. Am J Sports Med 2011 ; 39(2) : 279–88.
[43] Kondo E, Merican AM, Yasuda K, Amis AA. Biomechanical comparisons of knee stability after anterior cruciate ligament reconstruction between 2 clinically available transtibial procedures : anatomic double bundle versus single bundle. Am J Sports Med 2010 ; 38(7) : 1349–58.
[44] Kondo E, Yasuda K. Second-look arthroscopic evaluations of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : relation with postoperative knee stability. Arthroscopy 2007 ; 23(11) : 1198–209.
[45] Kondo E, Yasuda K, Azuma H, et al. Prospective clinical comparisons of anatomic double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedures in 328 consecutive patients. Am J Sports Med 2008 Sep ; 36(9) : 1675–87.
[46] Kondo E, Yasuda K, Ichiyama H, et al. Radiologic evaluation of femoral and tibial tunnels created with the transtibial tunnel technique for anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2007 ; 23(8) : 869–76.
[47] Kopf S, Musahl V, Tashman S, et al. A systematic review of the femoral origin and tibial insertion morphology of the ACL. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(3) : 213–9.
[48] Kopf S, Pombo MW, Shen W, et al. The ability of 3 different approaches to restore the anatomic anteromedial bundle femoral insertion site during anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy ; 27(2) : 200-6
[49] Lee S, Kim H, Jang J, et al. Comparison of anterior and rotatory laxity using navigation between single- and double-bundle ACL reconstruction : prospective randomized trial. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(4) : 752–61.
[50] Lerat JL, Chotel F. Besse JL, et al [The results after 10–16 years of the treatment of chronic anterior laxity of the knee using reconstruction of the anterior cruciate ligament with a patellar tendon graft combined with an external extra-articular reconstruction]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1998 ; 84(8) : 712–27.
[51] Lie DT, Bull AM, Amis AA. Persistence of the mini pivot shift after anatomically placed anterior cruciate ligament reconstruction. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 457 : 203–9.
[52] Longo UG, Buchmann S, Franceschetti E, et al. A systematic review of single-bundle versus double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Br Med Bull 2012 ; 103(1) : 147–68.
[53] Mae T, Shino K, Matsumoto N, et al. Anatomical two-bundle versus Rosenberg's isometric bi-socket ACL reconstruction : a biomechanical comparison in laxity match pretension. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(4) : 328–34.
[54] Mae T, Shino K, Matsumoto N, et al. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using hamstring tendons with minimally required initial tension. Arthroscopy 2010 ; 26(10) : 1289–95.
[55] Marcacci M, Zaffagnini S, Marchesini L, et al. Anatomic anterior cruciate ligament reconstruction using the over-the-top passage of the hamstring tendons. Oper Tech Orthop 2005 ; 15 : 123–9.
[56] Markolf KL, Park S, Jackson SR, McAllister DR. Simulated pivot-shift testing with single and double-bundle anterior cruciate ligament reconstructions. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90(8) : 1681–9.
[57] Meredick RB, Vance KJ, Appleby D, Lubowitz JH. Outcome of single-bundle versus double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament : a meta-analysis. Am J Sports Med 2008 ; 36(7) : 1414–21.
[58] Misonoo G, Kanamori A, Ida H, et al. Evaluation of tibial rotational stability of single-bundle vs. anatomical double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction during a high-demand activity - a quasi-randomized trial. Knee 2012 ; 19(2) : 87–93.
[59] Morimoto Y, Ferretti M, Ekdahl M, et al. Tibiofemoral joint contact area and pressure after single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2009 ; 25(1) : 62–9.
[60] Mulcahey MK, Monchik KO, Yongpravat C, et al. Effects of single-bundle and double-bundle ACL reconstruction on tibiofemoral compressive stresses and joint kinematics during simulated squatting. Knee 2012 ; 19(4) : 469–76.
[61] Muller B, Hofbauer M, Wongcharoenwatana J, Fu FH. Indications and contraindications for double-bundle ACL reconstruction. Int Orthop 2013 ; 37(2) : 239–46.
[62] Muneta T, Koga H, Mochizuki T, et al. A prospective randomized study of 4-strand semitendinosus tendon anterior cruciate ligament reconstruction comparing single-bundle and double-bundle techniques. Arthroscopy 2007 ; 23(6) : 618–28.
[63] Muneta T, Sekiya I, Yagishita K, et al. Two-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament using semitendinosus tendon with endobuttons : operative technique and preliminary results. Arthroscopy 1999 ; 15(6) : 618–24.
[64] Musahl V, Bedi A, Citak M, et al. D. Effect of single-bundle and double-bundle anterior cruciate ligament reconstructions on pivot-shift kinematics in anterior cruciate ligament- and meniscus-deficient knees. Am J Sports Med 2011 ; 39(2) : 289–95.
[65] Musahl V, Voos JE, O'Loughlin PF, et al. D. Comparing stability of different single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction techniques : a cadaveric study using navigation. Arthroscopy 2010 ; 26(9 Suppl) : S41–8.
[66] Nedeff DD, Bach Jr BR. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autografts : a comprehensive review of contemporary literature. Am J Knee Surg 2001 ; 14(4) : 243–58.
[67] Neven E, D'Hooghe P, Bellemans J. Double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : a cadaveric study on the posterolateral tunnel position and safety of the lateral structures. Arthroscopy 2008 ; 24(4) : 436–40.



[68] Norwood LA, Cross MJ. Anterior cruciate ligament : functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. Am J Sports Med 1979 ; 7(1) : 23–6.
[69] Otsubo H, Shino K, Suzuki D, et al. The arrangement and the attachment areas of three ACL bundles. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(1) : 127–34.
[70] Park SJ, Jung YB, Jung HJ, et al. Outcome of arthroscopic single-bundle versus double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament : a preliminary 2-year prospective study. Arthroscopy 2010 ; 26(5) : 630–6.
[71] Pederzini L, Adriani E, Botticella C, Tosi M. Technical note : double tibial tunnel using quadriceps tendon in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2000 ; 16(5) : E9.
[72] Plaweski S, Grimaldi M, Courvoisier A, Wimsey S. Intraoperative comparisons of knee kinematics of double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(8) : 1277–86.
[73] Potel JF, Benhima MA, Molinier F. Fixation of double bundle acl reconstruction with hamstrings by a single « crosspin » in each tunnel : biomechanical study of 48 fixations. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2009 ; 95(8) : s387.
[74] Pujol N, Fong O, Karoubi M, et al. Anatomic double-bundle ACL reconstruction using a bone-patellar tendon-bone autograft : a technical note. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(1) : 43–6.
[75] Sastre S, Popescu D, Nunez M, et al. Double-bundle versus single-bundle ACL reconstruction using the horizontal femoral position : a prospective, randomized study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(1) : 32–6.
[76] Shino K, Nakata K, Otsubo H. Anatomic anterior cruciate ligament reconstruction using two double-looped hamstring tendon grafts via twin femoral and triple tibial tunnels. Oper Tech Orthop Surg 2005 ; 15 : 130–4.
[77] Siebold R, Dehler C, Ellert T. Prospective randomized comparison of double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2008 ; 24(2) : 137–45.
[78] Siebold R, Schuhmacher P. Restoration of the tibial ACL footprint area and geometry using the Modified Insertion Site Table. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(9) : 1845–9.
[79] Smigielski R, Zdanowicz U, Drwiega M, et al. Ribbon like appearance of the midsubstance fibres of the anterior cruciate ligament close to its femoral insertion site : a cadaveric study including 111 knees. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 Jun 28 ; [Epub ahead of print].
[80] Sonnery-Cottet B, Chambat P. Anatomic double bundle : a new concept in anterior cruciate ligament reconstruction using the quadriceps tendon. Arthroscopy 2006 ; 22(11) : 1249 e1-4.
[81] Sonnery-Cottet B, Chatellard R, Thaunat M, Chambat P. Ligamentoplastie du croisé antérieur de type double faisceau. In : Hulet C, Potel JF, editors. Techniques arthroscopiques du membre inférieur. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2014.
[82] Sonnery-Cottet B, Lavoie F, Ogassawara R, et al. Clinical and operative characteristics of cyclops syndrome after double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2010 ; 26(11) : 1483–8.
[83] Streich NA, Friedrich K, Gotterbarm T, Schmitt H. Reconstruction of the ACL with a semitendinosus tendon graft : a prospective randomized single blinded comparison of double-bundle versus single-bundle technique in male athletes. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(3) : 232–8.
[84] Suomalainen P, Jarvela T, Paakkala A, et al. Double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : a prospective randomized study with 5-year results. Am J Sports Med 2012 ; 40(7) : 1511–8.
[85] Tsuda E, Ishibashi Y, Fukuda A, et al. Comparable results between lateralized single- and double-bundle ACL reconstructions. Clin Orthop Relat Res 2009 ; 467(4) : 1042–55.
[86] Volpi P, Denti M. Double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament using the transtibial technique. Arthroscopy 2008 ; 24(10) : 1190–4.
[87] Yagi M, Kuroda R, Nagamune K, et al. Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 454 : 100–7.
[88] Yagi M, Wong EK, Kanamori A, et al. Biomechanical analysis of an anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2002 ; 30(5) : 660–6.
[89] Yasuda K, Ichiyama H, Kondo E, et al. An in vivo biomechanical study on the tension-versus-knee flexion angle curves of 2 grafts in anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : effects of initial tension and internal tibial rotation. Arthroscopy 2008 ; 24(3) : 276–84.
[90] Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, et al. Anatomic reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament using hamstring tendon grafts. Arthroscopy 2004 ; 20(10) : 1015–25.
[91] Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, et al. Clinical evaluation of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedure using hamstring tendon grafts : comparisons among 3 different procedures. Arthroscopy 2006 ; 22(3) : 240–51.
[92] Yasuda K, Tanabe Y, Kondo E, et al. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2010 ; 26(9 Suppl) : S21–34.
[93] Zaffagnini S, Bruni D, Marcheggiani Muccioli GM, et al. Single-bundle patellar tendon versus non-anatomical double-bundle hamstrings ACL reconstruction : a prospective randomized study at 8-year minimum follow-up. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(3) : 390–7.
[94] Zantop T, Diermann N, Schumacher T, et al. Anatomical and nonanatomical double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : importance of femoral tunnel location on knee kinematics. Am J Sports Med 2008 ; 36(4) : 678–85.
[95] Zantop T, Haase AK, Fu FH, Petersen W. Potential risk of cartilage damage in double bundle ACL reconstruction : impact of knee flexion angle and portal location on the femoral PL bundle tunnel. Arch Orthop Trauma Surg 2008 ; 128(5) : 509–13.
[96] Zantop T, Herbort M, Raschke MJ, et al. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. Am J Sports Med 2007 ; 35(2) : 223–7.
[97] Zantop T, Wellmann M, Fu FH, Petersen W. Tunnel positioning of anteromedial and posterolateral bundles in anatomic anterior cruciate ligament reconstruction : anatomic and radiographic findings. Am J Sports Med 2008 ; 36(1) : 65–72.

Chapitre 94

Devenir à long terme des ligamentoplasties du ligament croisé antérieur

Revue de la littérature

J.-Y. Jenny, J. Besse, E. Salle de Chou, Y. Diesinger

RÉSUMÉ

Le choix du transplant pour la reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA) reste très discuté dans la littérature. Il est généralement admis que les résultats sont comparables à court et moyen termes. L'objectif de cette étude était de collecter les informations présentes dans la littérature sur les résultats à plus de 10 ans des reconstructions du LCA en fonction du transplant utilisé.

Après une recherche informatisée sur la base de données PubMed, 3536 cas issus de 44 articles ou travaux ont pu être rassemblés. Les critères habituels de résultats ont été analysés de façon globale, puis en séparant les différents transplants utilisés.

Il apparaît que les résultats satisfaisants bien connus à court terme se maintiennent dans le temps. Le taux de rupture itérative, tempéré par l'existence de reruptures traumatiques vraies, donc sans aucune responsabilité de la reconstruction initiale, apparaît raisonnable lorsqu'on le compare avec les risques évolutifs à long terme d'un genou au LCA rompu et non reconstruit. Le risque arthrosique reste inquiétant chez une population encore jeune. C'est visiblement un plaidoyer pour la conservation méniscale à tout prix, mais probablement aussi pour des indications opératoires plus larges et surtout plus précoces, avant la survenue des lésions méniscales secondaires.

En dehors des prothèses ligamentaires, aucun transplant ni aucune technique n'ont fait la preuve de leur supériorité. La place de la plastie antérolatérale, plus que son type probablement indifférent, reste encore à définir. À la lumière de ces résultats à long terme, il est probable que la reconstruction du LCA puisse être considérée comme une intervention de routine, et un chirurgien est sans doute libre de son choix technique. Les progrès pourraient venir d'une meilleure définition des facteurs pronostiques, et d'une adaptation, sur des critères bien validés, du choix du transplant et de la technique de reconstruction en fonction du cas opéré.

MOTS CLÉS

Ligament croisé antérieur. – Reconstruction. – Résultats à long terme

Introduction

Le choix du matériau pour la reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA) est généralement fait sur plusieurs arguments :

– les propriétés mécaniques ;
– la simplicité du prélèvement et de l'utilisation ;
– les plasties éventuellement réalisées antérieurement ;
– les préférences personnelles du chirurgien.

La liste des matériaux possibles est longue. Le choix se porte le plus souvent sur des transplants autologues prélevés sur le genou opéré (ligament patellaire [1], tendons ischiojambiers [1], tendon du quadriceps [41], fascia lata [8]), plus rarement sur le genou controlatéral [38]. Les allogreffes sont plutôt utilisées dans la chirurgie de reprise [30]. Les ligaments synthétiques ne sont plus guère préconisés [61].

Le choix du transplant reste très discuté dans la littérature, mais un consensus s'est clairement dégagé pour favoriser deux options, considérées à ce jour à égalité comme l'étalon or de la reconstruction du LCA : le transplant de ligament patellaire et celui utilisant les tendons de la patte d'oie. Il est généralement admis que ces deux techniques apportent des résultats comparables à court et long termes. Il est toutefois vraisemblable qu'il existe des différences en fonction des critères étudiés selon les techniques. Il semble donc intéressant de mieux définir le devenir des genoux opérés pour reconstruction du LCA à long terme. L'objectif de cette étude était de collecter les informations présentes dans la littérature sur les résultats à plus de 10 ans des reconstructions du LCA en fonction du transplant utilisé.

Méthodes

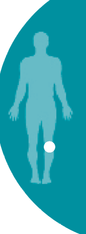
Généralités

Une recherche systématique a été effectuée sur PubMed avec pour mots clés : « *ACL follow-up* » et « *ACL injury* ». Les critères d'inclusion des articles pour cette revue systématique de la littérature ont été les suivants :

– études prospectives ou rétrospectives ;
– analysant les résultats de la reconstruction chirurgicale du LCA ;
– quelles que soient les lésions associées – chondrales, méniscales ou ligamentaires périphériques ;
– avec un recul moyen minimal de 10 ans.

Ont été exclus :

– les lésions concomitantes du ligament croisé postérieur (LCP) ;
– les ruptures itératives du LCA ;
– et les articles ne traitant que des revues de la littérature.



La recherche a retrouvé 1559 articles pour le mot clé « *ACL follow-up* » et 3325 articles pour le mot clé « *ACL injury* ». Les résumés ont été analysés selon les critères d'inclusion et d'exclusion. Les articles relevant potentiellement des critères d'inclusion ont été lus in extenso. Ont été éliminés de l'analyse les articles isolés portant sur une technique opératoire. Finalement, 43 articles ont été retenus, regroupant 3501 patients. Nous y avons ajouté nos cas personnels revus récemment pour une thèse de médecine, soit 35 dossiers supplémentaires. L'étude a donc porté au total sur 3536 cas issus de 44 articles ou travaux [2, 6, 9, 12, 13, 15–19, 21–29, 31, 33, 34, 37, 39, 42, 43, 45–50, 52–57, 60, 62–66].

Les données suivantes ont été extraites :
- nombre de patients opérés ;
- âge moyen ;
- délai moyen entre l'accident initial et la reconstruction ligamentaire ;
- le score International Knee Documentation Committee (IKDC) [20] préopératoire moyen ;
- la laxité antérieure préopératoire moyenne lorsqu'elle était mesurée en millimètres ;
- le score moyen préopératoire selon la classification de Lysholm [36] ;
- le score moyen préopératoire selon la classification de Tegner [58] ;
- le transplant utilisé ;
- le recul au dernier examen ;
- le score IKDC [20] final et sa répartition selon les classes de la classification ;
- la laxité antérieure finale moyenne lorsqu'elle était mesurée en millimètres, et sa répartition selon les classes de la classification IKDC [20] ;
- le score moyen final selon la classification de Lysholm [36] ;
- le score moyen final selon la classification de Tegner [58] ;
- la répartition selon la classification IKDC radiologique [20] ;
- la survenue d'une rupture itérative.

Les résultats ont été regroupés en une seule population, puis séparés selon la technique de reconstruction utilisée. Les résultats ont été comparés entre les différentes techniques de reconstruction, d'abord de façon globale, puis en ne sélectionnant que les transplants les plus utilisés : ligament patellaire et ischiojambiers sans plastie antérolatérale. Les données qualitatives ont été analysées par le test du Chi2. Les données quantitatives ont été analysées par le test de comparaison des moyennes. Les tests statistiques ont été considérés comme significatifs si $p \leq 0{,}05$.

Ont été analysées successivement :
- les données préopératoires de façon globale puis à l'intérieur de chaque groupe de transplant (pour évaluer l'homogénéité des études) ;
- les données finales (pour comparer les résultats entre les différents transplants).

Date de publication

Les articles retenus ont été publiés entre 1995 et 2013. Dix-huit peuvent être considérés comme récents (publication dans les cinq dernières années).

Données préopératoires

Les données préopératoires étaient rapportées de façon très diverse et hétérogène dans les articles sélectionnés, et il n'a pas été possible de réaliser une analyse statistique fiable sur ces éléments. Les patients étaient âgés en moyenne de 27 ans. Le délai moyen entre l'accident initial et la reconstruction ligamentaire était de 29 mois. Il n'a pas été possible de systématiser les données cliniques et les mesures de laxité préopératoires, ni les lésions éventuellement associées.

Type de transplant utilisé

Six types de transplants ont été utilisés dans les articles sélectionnés :
- un transplant libre de ligament patellaire isolé : 27 articles, 1920 cas [6, 9, 13, 15–17, 19, 21, 23, 24, 26, 29, 31, 34, 43, 45, 49, 52–56, 60, 62–65] ;
- un transplant libre de ligament patellaire associé à une plastie antérolatérale : 4 articles, 481 cas [2, 12, 33, 47] ;
- un transplant libre des tendons ischiojambiers isolé : 8 articles, 468 cas [17, 23, 25, 27, 34, 49, 52, 57] ;
- un transplant libre des tendons ischiojambiers associé à une plastie antérolatérale : 2 articles, 81 cas [37, 39] ;
- un transplant libre de fascia lata intra-articulaire avec plastie antérolatérale selon McIntosh : 4 articles, 236 cas [6, 48, 50, 66] ;
- un ligament artificiel Leeds-Keio : 2 articles, 68 cas [28, 42].

S'y ajoutent 3 articles utilisant des transplants variables (ligament patellaire et tendons ischiojambiers sans distinction), colligeant 282 cas [18, 22, 46].

Recul

Le recul pour l'ensemble des dossiers était compris entre 10 et 25 ans, avec une moyenne de 12,4 ans (écart-type : 3,2 ans).

Résultats fonctionnels

Score IKDC subjectif

L'analyse a porté sur 27 articles et 1950 patients ; 74 % des patients étaient classés dans les catégories A ou B de la classification IKDS subjective. Les résultats selon le type de transplant utilisé sont rapportés dans le tableau 94.1 et la figure 94.1. Il existait une différence significative dans la répartition des résultats selon la technique chirurgicale utilisée ($p < 0{,}0001$). Les plasties intra-articulaires pures aboutissaient à de meilleurs résultats que les plasties mixtes ($p < 0{,}0001$). À l'intérieur des plasties intra-articulaires isolées, il n'y avait pas de différence significative entre les plasties au ligament patellaire et aux ischiojambiers. À l'intérieur des plasties mixtes, les plasties aux ischiojambiers et au fascia lata avaient de meilleurs résultats que les plasties au ligament patellaire ($p < 0{,}0001$). Les plasties prothétiques avaient de moins bons résultats que les autogreffes ($p = 0{,}04$).

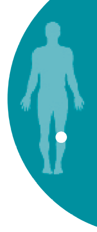
Score de Lysholm

L'analyse a porté sur 27 articles et 1681 patients. Le score moyen pour l'ensemble des dossiers était de 90 points sur 100. Les résultats selon le type de transplant utilisé sont rap-

Tableau 94.1. Résultats subjectifs selon la classification IKDC.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif total	Score IKDC final A ou B	
				Effectif	Pourcentage
Besse	6	LP	17	13	76,5 %
Cohen	9	LP	62	31	50,0 %
Felmet	15	LP	148	129	87,2 %
Fink	16	LP	46	20	43,5 %
Hertel	21	LP	95	80	84,2 %
Hui	24	LP	58	30	51,7 %
Kessler	29	LP	60	43	71,7 %
Lebel	31	LP	101	92	91,1 %
Leys	34	LP	43	43	100,0 %
Pinczewski	49	LP	53	40	75,5 %
Sajovic	52	LP	25	24	96,0 %
Salmon	53	LP	43	32	74,4 %
Struewer 2012	56	LP	73	52	71,2 %
Van Der Hart	60	LP	28	24	85,7 %
Widuchowski 2012	64	LP	52	40	76,9 %
Total LP			**904**	**693**	**76,7 %**
Janssen	27	IJ	86	53	61,6 %
Leys	34	IJ	51	50	98,0 %
Pinczewski	49	IJ	58	48	82,8 %
Sajovic	52	IJ	27	27	100,0 %
Struewer 2013	57	IJ	52	37	71,2 %
Total IJ			**274**	**215**	**78,5 %**
Total PIA isolée			**1178**	**908**	**77,1 %**
Ait Si Selmi	2	LP + Lemaire	103	57	55,3 %
Dejour	12	LP + Lemaire	139	96	69,1 %
Lerat	33	McInjones	97	59	60,8 %
Pernin	47	LP + Lemaire	92	42	45,7 %
Total LP + PAL			**431**	**254**	**58,9 %**
Marcacci	37	IJ + PAL	54	49	90,7 %
Meystre	39	IJ + PAL	27	22	81,5 %
Total IJ + PAL			**81**	**71**	**87,7 %**
Pierrard	48	FL	112	100	89,3 %
Pritchard	50	FL	62	54	87,1 %
Thèse Besse	6	FL	18	16	88,9 %
Total FL			**192**	**170**	**88,5 %**
Total PIA + PAL			**704**	**495**	**70,3 %**
Total autogreffes			**1882**	**1403**	**74,5 %**
Jones	28	Prothèse	50	42	84,0 %
Murray	42	Prothèse	18	1	5,6 %
Total prothèse			**68**	**43**	**63,2 %**
Total			**1950**	**1446**	**74,2 %**

FL : **; IJ : ischiojambiers; LP : ligament patellaire; PAL : **; PIA : **



portés dans le tableau 94.2 et la figure 94.2. Il existait une différence significative dans la répartition des résultats selon la technique chirurgicale utilisée ($p < 0{,}0001$). Les plasties intra-articulaires pures aboutissaient à de moins bons scores que les plasties mixtes ($p < 0{,}001$). À l'intérieur des plasties intra-articulaires isolées, il n'y avait pas de différence significative entre les plasties au ligament patellaire et aux ischiojambiers. À l'intérieur des plasties mixtes, les plasties aux ischiojambiers

Tableau 94.2. Résultats fonctionnels – score de Lysholm.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif	Score de Lysholm final (moyenne)
Besse	6	LP	17	90
Drogset	13	LP	42	90
Fink	16	LP	46	96
Gifstadt	17	LP	48	92
Hart	19	LP	31	93
Hertel	21	LP	95	93
Holm	23	LP	28	84
Hui	24	LP	72	95
Jager	26	LP	74	94
Leys	34	LP	43	89
Murray	43	LP	114	89
Sajovic	52	LP	32	94
Salmon	53	LP	49	89
Seon	54	LP	58	90
Struewer 2012	56	LP	73	90
Van der Hart	60	LP	28	91
Von Porat	62	LP	89	78
Widuchowski 2009	63	LP	36	77
Widuchowski 2009	63	LP	35	77
Widuchowski 2012	64	LP	52	86
Wu	65	LP	63	88
Total LP			**1125**	**89**
Gifstadt	17	IJ	45	93
Holm	23	IJ	29	86
Inderhaug	25	IJ	83	89
Janssen	27	IJ	86	95
Leys	34	IJ	51	93
Sajovic	52	IJ	32	95
Struewer 2013	57	IJ	52	88
Total IJ			**378**	**92**
Total PIA isolée			**1503**	**90**
Marcacci	37	IJ + PAL	54	97
Total IJ + PAL			**54**	**97**
Besse	6	FL	18	93
Pritchard	50	FL	62	92
Yamaguchi	66	FL	26	88
Total FL			**106**	**91**
Total PIA + PAL			**160**	**93**
Total autogreffes			**1663**	**90**
Murray	42	Prothèse	18	77
Total prothèse			**18**	**77**
Total			**1681**	**90**

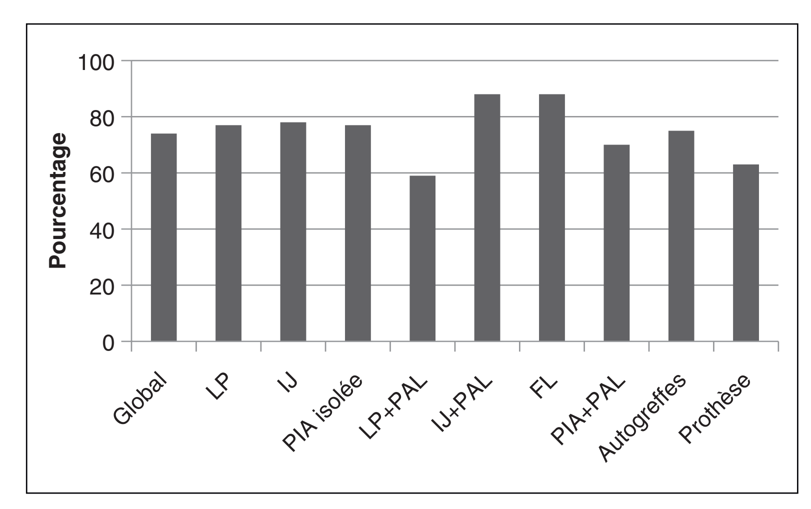


Figure 94.1. Résultats subjectifs selon la classification IKDC.
FL : fascia lata ; IJ : ischiojambiers ; LP : ligament patellaire ; PAL : plastie antérolatérale ; PIA : plastie intra-articulaire.

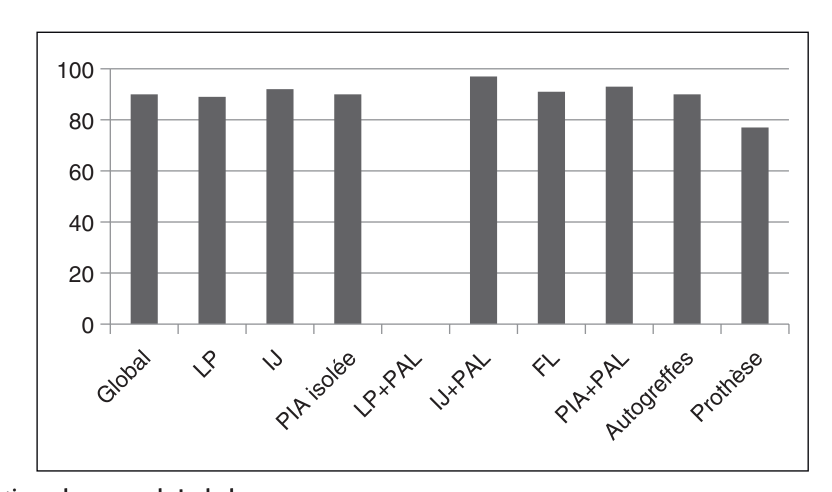


Figure 94.2. Résultats fonctionnels – score de Lysholm.
FL : fascia lata ; IJ : ischiojambiers ; LP : ligament patellaire ; PAL : plastie antérolatérale ; PIA : plastie intra-articulaire.

aboutissaient à de meilleurs scores que les plasties au fascia lata ($p < 0{,}001$). Les plasties prothétiques avaient de moins bons résultats que les autogreffes ($p = 0{,}01$).

Score de Tegner

L'analyse a porté sur 23 articles et 1687 patients. Le score moyen pour l'ensemble des dossiers était de 5,0 points sur 10. Les résultats selon le type de transplant utilisé sont rapportés dans le tableau 94.3 et la figure 94.3. Il n'existait pas de différence significative dans la répartition des résultats selon la technique chirurgicale utilisée.

Reprise sportive au niveau préopératoire

L'analyse a porté sur 22 articles et 1613 patients. Le taux moyen de reprise sportive au même niveau qu'avant l'intervention pour l'ensemble des dossiers était de 45 %. Les résultats selon le type de transplant utilisé sont rapportés dans le tableau 94.4 et la figure 94.4. Il existait une différence significative dans la répartition des résultats selon la technique chirurgicale utilisée ($p < 0{,}0001$). Les plasties mixtes aboutissaient à un taux de reprise inférieur à celui des plasties intra-articulaires pures ($p < 0{,}0001$). À l'intérieur des plasties intra-articulaires isolées, les plasties au ligament patellaire aboutissaient à un taux de reprise inférieur à celui des plasties aux ischiojambiers ($p = 0{,}05$). À l'intérieur des plasties mixtes, un taux de reprise sportive au même niveau était significativement plus bas pour les plasties au ligament patellaire et au fascia lata en comparaison des plasties aux ischiojambiers ($p < 0{,}001$). Les plasties prothétiques n'avaient pas de moins bons résultats que les autogreffes.

Résultats objectifs

Laxité résiduelle objective

L'analyse a porté sur 21 articles et 1308 patients ; 74 % des cas avaient une laxité résiduelle ≤ 3 mm. Les résultats selon le type de transplant utilisé sont rapportés dans le tableau 94.5 et la figure 94.5. Il n'existait pas de différence significative dans la répartition des résultats selon la technique chirurgicale utilisée. Les plasties intra-articulaires pures n'aboutissaient pas à des résultats différents des plasties mixtes. À l'intérieur des plasties intra-articulaires isolées, il n'y avait pas de différence significative entre les plasties au ligament patellaire et aux ischiojambiers. À l'intérieur des plasties mixtes, il n'y avait pas de différence significative entre les plasties aux ischiojambiers et au fascia lata. Les prothèses obtenaient des résultats significativement inférieurs ($p = 0{,}01$).

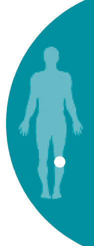


Tableau 94.3. Résultats sportifs – score de Tegner.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif	Score de Tegner final (moyenne)
Drogset	13	LP	42	5,6
Felmet	15	LP	148	5,0
Gifstadt	17	LP	48	5,5
Hart	19	LP	31	6,0
Hertel	21	LP	95	6,0
Holm	23	LP	28	4,3
Jager	26	LP	74	5,2
Kessler	29	LP	60	5,3
Oiestad 2010	45	LP	181	4,0
Struewer 2012	56	LP	73	4,9
Van Der Hart	60	LP	28	6,0
Widuchowski 2009	63	LP	36	4,3
Widuchowski 2009	63	LP	35	4,5
Widuchowski 2012	64	LP	52	6,9
Wu	65	LP	63	6,4
Total LP			**994**	**5,2**
Gifstadt	17	IJ	45	4,0
Holm	23	IJ	29	4,8
Inderhaug	25	IJ	83	5,0
Janssen	27	IJ	86	6,0
Struewer 2013	57	IJ	52	4,8
Total IJ			**295**	**5,1**
Hoffelner	22	LP ou IJ	28	7,0
Oiestad 2011	46	LP ou IJ	210	4,0
Total PIA isolée			**1527**	**5,2**
Marcacci	37	IJ + PAL	54	4,5
Total IJ + PAL			**54**	**4,5**
Pritchard	50	FL	62	5,1
Yamaguchi	66	FL	26	4,0
Total FL			**88**	**4,8**
Total PIA + PAL			**142**	**4,7**
Total autogreffes			**1669**	**5,2**
Murray	42	Prothèse	18	4,7
Total prothèse			**18**	**4,7**
Total			**1687**	**5,0**

Incidence de l'arthrose (score IKDC radiologique)

L'analyse a porté sur 20 articles et 1209 patients. L'incidence moyenne de l'arthrose pour l'ensemble des dossiers était de 21 %. Les résultats selon le type de transplant utilisé sont rapportés dans le tableau 94.6 et la figure 94.6. Il existait une différence significative dans la répartition des résultats selon la technique chirurgicale utilisée ($p < 0{,}0001$). Les plasties intra-articulaires pures aboutissaient à de meilleurs résultats que ceux des plasties mixtes ($p < 0{,}0001$). À l'intérieur des plasties intra-articulaires isolées, les plasties au ligament patellaire engendraient plus d'arthrose radiologique que les plasties aux ischiojambiers ($p < 0{,}0001$). Il n'y avait pas de différence significative dans l'incidence de l'arthrose à l'intérieur des plasties mixtes. Les prothèses obtenaient des résultats significativement inférieurs ($p = 0{,}01$).

Rupture itérative

L'analyse a porté sur 31 articles et 2996 patients. L'incidence moyenne d'une rupture itérative du LCA reconstruit pour l'ensemble des dossiers était de 6 %. Les résultats selon le

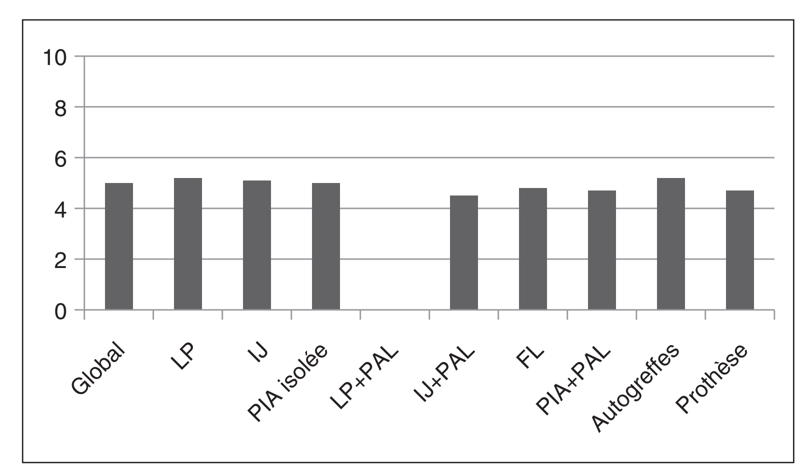


Figure 94.3. Résultats sportifs – score de Tegner.
FL : fascia lata ; IJ : ischiojambiers ; LP : ligament patellaire ; PAL : plastie antérolatérale ; PIA : plastie intra-articulaire.

Tableau 94.4. Résultats sportifs – reprise sportive au même niveau.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif	Reprise du sport au même niveau	
				Effectif	Pourcentage
Besse	6	LP	16	11	68,8 %
Cohen	9	LP	62	41	66,1 %
Felmet	15	LP	148	63	42,6 %
Hertel	21	LP	95	49	51,6 %
Holm	53	LP	28	15	53,6 %
Lebel	31	LP	70	15	21,4 %
Oiestad 2010	45	LP	181	121	66,9 %
Pinczewski	49	LP	75	34	45,3 %
Sajovic	52	LP	25	18	72,0 %
Salmon	53	LP	49	20	40,8 %
Seon	54	LP	58	8	13,8 %
Struewer 2012	56	LP	73	28	38,4 %
Van der Hart	60	LP	28	17	60,7 %
Widuchowski 2012	64	LP	52	39	75,0 %
Total LP			**960**	**479**	**49,9 %**
Holm	23	IJ	29	13	44,8 %
Pinczewski	49	IJ	74	42	56,8 %
Sajovic	52	IJ	27	22	81,5 %
Total IJ			**130**	**77**	**59,2 %**
Hoffelner	22	LP ou IJ	28	26	92,9 %
Total PIA isolée			**1118**	**582**	**52,1 %**
Dejour	12	LP + Lemaire	148	31	20,9 %
Lerat	33	McInjones	97	17	17,5 %
Total LP + PAL			**245**	**48**	**19,6 %**
Meystre	39	IJ + PAL	27	22	81,5 %
Total IJ + PAL			**27**	**22**	**81,5 %**
Besse	6	FL	17	9	52,9 %
Pierrard	48	FL	112	24	21,4 %
Yamaguchi	66	FL	26	12	46,2 %
Total FL			**155**	**45**	**29,0 %**
Total PIA + PAL			**427**	**115**	**26,9 %**
Total autogreffes			**1545**	**697**	**45,1 %**

(Suite)

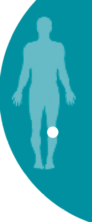


Tableau 94.4. Suite.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif	Reprise du sport au même niveau	
				Effectif	Pourcentage
Jones	28	Prothèse	50	25	50,0 %
Murray	42	Prothèse	18	2	11,1 %
Total prothèse			**68**	**27**	**39,7 %**
Total			**1613**	**724**	**44,9 %**

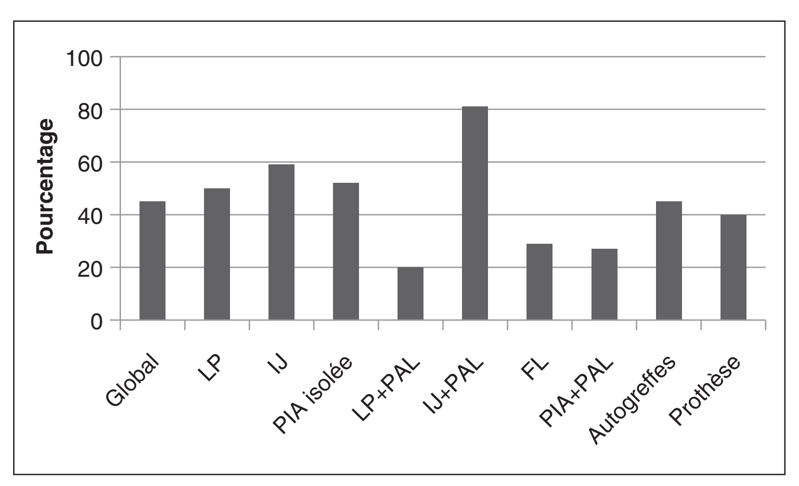


Figure 94.4. Résultats sportifs – reprise sportive au même niveau.
FL : fascia lata ; IJ : ischiojambiers ; LP : ligament patellaire ; PAL : plastie antérolatérale ; PIA : plastie intra-articulaire.

Tableau 94.5. Résultats objectifs – laxité antérieure résiduelle.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif	Laxité différentielle finale ≤ 3 mm	
				Effectif	Pourcentage
Besse	6	LP	16	13	81,3 %
Cohen	9	LP	62	42	67,7 %
Drogset	13	LP	33	23	69,7 %
Felmet	15	LP	148	144	97,3 %
Gifstadt	17	LP	41	39	95,1 %
Hertel	21	LP	95	56	58,9 %
Hui	24	LP	58	46	79,3 %
Leys	34	LP	43	34	79,1 %
Murray	43	LP	98	81	82,7 %
Pinczewski	49	LP	53	40	75,5 %
Sajovic	52	LP	25	18	72,0 %
Salmon	53	LP	35	21	60,0 %
Shelbourne	55	LP	53	43	81,1 %
Struewer 2012	56	LP	73	43	58,9 %
Van Der Hart	60	LP	28	15	53,6 %
Total LP			**861**	**658**	**76,4 %**
Gifstadt	17	IJ	36	33	91,7 %
Janssen	27	IJ	71	37	52,1 %
Leys	34	IJ	51	34	66,7 %
Pinczewski	49	IJ	58	41	70,7 %
Sajovic	52	IJ	27	24	88,9 %
Struewer 2013	57	IJ	52	44	84,6 %
TOTAL IJ			**295**	**213**	**72,2 %**
Hanypsiak	18	LP ou IJ	44	27	62,4 %
Total PIA isolée			**1200**	**898**	**74,8 %**

Tableau 94.5. Suite.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif	Laxité différentielle finale ≤ 3 mm	
				Effectif	Pourcentage
Marcacci	**37**	IJ + PAL	54	40	74,1 %
Total IJ + PAL			**54**	**40**	**74,1 %**
Besse	6	FL	16	14	87,5 %
Yamaguchi	66	FL	20	10	50,0 %
Total FL			**36**	**24**	**66,7 %**
Total PIA + PAL			**90**	**64**	**71,1 %**
Total autogreffes			**1290**	**962**	**74,6 %**
Murray	42	Prothèse	18	8	44,4 %
Total prothèse			**18**	**8**	**44,4 %**
Total			**1308**	**970**	**74,2 %**

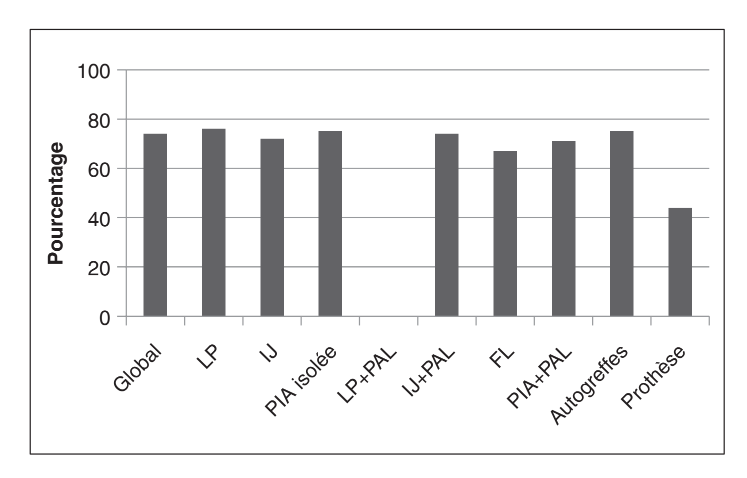


Figure 94.5. Résultats objectifs – laxité antérieure résiduelle.
FL : fascia lata ; IJ : ischiojambiers ; LP : ligament patellaire ; PAL : plastie antérolatérale ; PIA : plastie intra-articulaire.

Tableau 94.6. Résultats objectifs – incidence de l'arthrose.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif	Score IKDC radiologique final A ou B	
				Effectif	Pourcentage
Besse	6	LP	16	16	100,0 %
Hertel	21	LP	67	51	76,1 %
Hui	24	LP	59	53	89,8 %
Lebel	31	LP	101	83	82,2 %
Leys	34	LP	58	52	89,7 %
Murray	43	LP	84	56	66,7 %
Pinczewski	49	LP	59	57	96,6 %
Sajovic	52	LP	25	14	56,0 %
Salmon	53	LP	43	34	79,1 %
Widuchowski 2009	63	LP	31	27	87,1 %
Widuchowski 2009	63	LP	31	27	87,1 %
Widuchowski 2012	64	LP	52	45	86,5 %
Total LP			**626**	**515**	**82,3 %**
Inderhaug	25	IJ	78	72	92,3 %
Leys	34	IJ	51	50	98,0 %
Pinczewski	49	IJ	69	68	98,6 %
Sajovic	52	IJ	27	24	88,9 %
Total IJ			**225**	**214**	**95,1 %**
Total PIA isolée			**851**	**729**	**85,7 %**
Ait Si Selmi	2	LP + Lemaire	103	75	72,8 %
Pernin	47	LP + Lemaire	92	42	45,7 %
Total LP + PAL			**195**	**117**	**60,0 %**

(Suite)

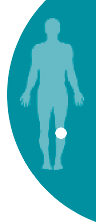


Tableau 94.6. Suite.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif	Score IKDC radiologique final A ou B	
				Effectif	Pourcentage
Besse	6	FL	16	15	93,8 %
Pierrard	48	FL	105	76	72,4 %
Yamaguchi	66	FL	24	7	29,2 %
Total FL			**145**	**98**	**67,6 %**
Total PIA + PAL			**340**	**215**	**63,2 %**
Total autogreffe			**1191**	**944**	**79,3 %**
Murray	42	Prothèse	18	6	33,3 %
Total prothèse			**18**	**6**	**33,3 %**
Total			**1209**	**950**	**78,6 %**

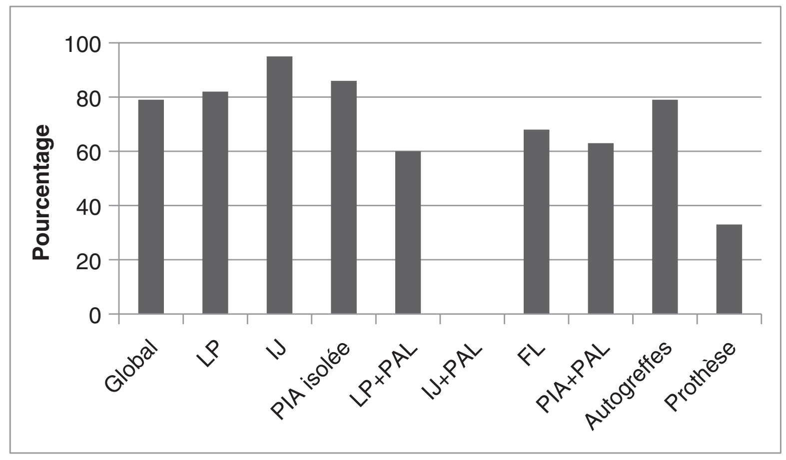


Figure 94.6. Résultats objectifs – incidence de l'arthrose.
FL : fascia lata ; IJ : ischiojambiers ; LP : ligament patellaire ; PAL : plastie antérolatérale ; PIA : plastie intra-articulaire.

type de transplant utilisé sont rapportés dans le tableau 94.7 et la figure 94.7. Il existait une différence significative dans la répartition des résultats selon la technique chirurgicale utilisée ($p < 0,0001$). Les plasties mixtes aboutissaient à un taux de rupture itérative moindre que les plasties intra-articulaires pures ($p < 0,001$). À l'intérieur des plasties intra-articulaires isolées, le taux de rupture itérative des plasties au ligament patellaire était significativement inférieur à celui des plasties aux ischiojambiers ($p = 0,02$). À l'intérieur des plasties mixtes, il n'y avait pas de différence significative entre les taux de rupture itérative des plasties au ligament patellaire ou au fascia lata. Le taux de rupture itérative des prothèses était significativement supérieur ($p < 0,0001$).

Discussion

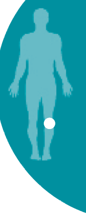
Quarante-quatre études regroupant 3536 patients ont rempli les critères d'inclusion et ont permis l'analyse, à 10 ans de recul au minimum, des techniques de reconstruction du LCA les plus fréquemment utilisées.

Il convient d'emblée de reconnaître les limites de ce travail. Les articles analysés couvrant une période de plus de 20 ans, les populations incluses étaient très différentes d'une série à l'autre, que ce soit pour le délai entre l'accident initial et le geste chirurgical, l'existence et la sévérité des lésions associées, la voie d'abord ou la technique de reconstruction utilisée, les critères d'évaluation, le recul, etc. Le niveau sportif ou le type de sport pratiqué pouvaient être des facteurs déterminants dans le choix du transplant et donc induire un biais de sélection significatif. Enfin, l'âge des patients à la chirurgie peut également être un facteur confondant. De plus, les études retenues étaient essentiellement des études de cohorte, sans groupe témoin, rendant l'analyse comparative très aléatoire. Il est également certain que l'analyse des critères de résultat n'a pas été réalisée de façon homogène. De ce fait, il n'a pas été possible de mener une véritable méta-analyse, ce qui limite fortement la portée des présentes conclusions. La présente étude n'est donc qu'une photographie de la pratique orthopédique publiée à plus de 10 ans de recul sur la reconstruction du LCA.

La technique considérée depuis de nombreuses années comme la référence dans la reconstruction du LCA (ligament patellaire) est évidemment la plus documentée. Elle est essentiellement rapportée comme un geste isolé, mais l'association à une plastie antérolatérale, soit de façon systématique, soit pour des cas sélectionnés, garde la faveur de certains auteurs, certes minoritaires. De développement plus récent, la plastie aux tendons ischiojambiers est évidemment moins représentée dans ce travail, et la comparaison de ses résultats avec ceux des plasties au ligament patellaire est donc délicate. Les autres techniques de plastie ne sont que représentées par quelques travaux pour chacune, et ces

Tableau 94.7. Résultats – ruptures itératives.

Premier auteur	Référence	Technique	Effectif	Ruptures itératives	
				Effectif	Pourcentage
Besse	6	LP	17	1	5,9 %
Drogset	13	LP	42	1	2,4 %
Felmet	15	LP	189	6	3,2 %
Fink	16	LP	46	0	0,0 %
Gifstadt	17	LP	48	2	4,2 %
Hertel	21	LP	92	0	0,0 %
Holm	23	LP	28	3	10,7 %
Hui	24	LP	90	7	7,8 %
Kessler	29	LP	68	6	8,8 %
Lebel	31	LP	101	9	8,9 %
Leys	34	LP	90	7	7,8 %
Murray	43	LP	114	5	4,4 %
Oiestad 2010	45	LP	181	15	8,3 %
Pinczewski	49	LP	90	7	7,8 %
Sajovic	52	LP	32	4	12,5 %
Salmon	53	LP	67	9	13,4 %
Seon	54	LP	80	10	12,5 %
Shelbourne	55	LP	53	2	3,8 %
Struewer 2012	56	LP	166	11	6,6 %
Widuchowski 2009	63	LP	36	1	2,8 %
Widuchowski 2009	63	LP	35	2	5,7 %
Widuchowski 2012	64	LP	71	4	5,6 %
Total LP			**1736**	**112**	**6,5 %**
Gifstadt	17	IJ	45	3	6,7 %
Holm	23	IJ	29	3	10,3 %
Inderhaug	25	IJ	96	3	3,1 %
Leys	34	IJ	90	15	16,7 %
Pinczewski	49	IJ	90	12	13,3 %
Sajovic	52	IJ	32	2	6,3 %
Total IJ			**382**	**38**	**9,9 %**
Hanypsiak	18	LP ou IJ	54	3	5,6 %
Oiestad 2011	46	LP ou IJ	210	14	6,7 %
Total PIA isolée			**2382**	**167**	**7,0 %**
Ait Si Selmi	2	LP + Lemaire	103	2	1,9 %
Dejour	12	LP + Lemaire	148	1	0,7 %
Lerat	33	McInjones	138	4	2,9 %
Total LP + PAL			**389**	**7**	**1,8 %**
Besse	6	FL	18	1	5,6 %
Pierrard	48	FL	112	0	0,0 %
Yamaguchi	66	FL	27	1	3,7 %
Total FL			**157**	**2**	**1,3 %**
Total PIA + PAL			**546**	**9**	**1,6 %**
Total autogreffes			**2928**	**176**	**6,0 %**
Jones	28	Prothèse	50	6	12,0 %
Murray	42	Prothèse	18	8	44,4 %
Total prothèse			**68**	**14**	**20,6 %**
Total			**2996**	**190**	**6,3 %**



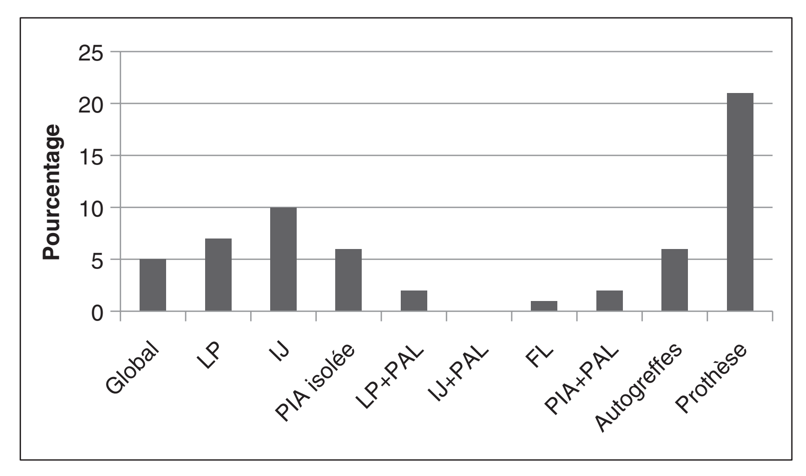


Figure 94.7. Résultats – ruptures itératives.
FL : fascia lata ; IJ : ischiojambiers ; LP : ligament patellaire ; PAL : plastie antérolatérale ; PIA : plastie intra-articulaire.

articles représentent plus une expérience de quelques équipes chirurgicales qu'une vérité généralisable. On peut notamment suspecter que les résultats à long terme des prothèses de LCA ne sont que peu étudiés, car les échecs précoces de ces reconstructions sont maintenant bien connus. Les résultats de cette technique ne sont donc fournis qu'à titre documentaire, et ne justifient pas une analyse plus fouillée.

Il est reconnu que les résultats fonctionnels subjectifs des reconstructions du LCA sont satisfaisants à court terme [4]. Cette qualité de résultat semble se maintenir à 10 ans et plus, avec un taux de satisfaction moyen de 75 %. Il est toutefois difficile d'analyser ce critère de façon simple, car il est fortement dépendant du souhait fonctionnel et sportif du sujet, qui varie évidemment avec l'âge et les événements intercurrents. Il apparaît une certaine supériorité des techniques de plastie intra-articulaire isolée en comparaison des techniques y associant une plastie antérolatérale. Mais cette différence est surtout liée aux résultats inférieurs de la technique associant plastie intra-articulaire au ligament patellaire et plastie antérolatérale. Il est évidemment difficile de déceler les raisons de cette différence, qui pourrait être liées à des biais d'inclusion plutôt qu'à une infériorité réelle. Les résultats des prothèses ligamentaires ne sont donnés qu'à titre indicatif, n'étant sans doute pas représentatifs de la réalité des échecs précoces avec ce type de reconstruction [32]. En tout état de cause, l'analyse ne permet pas de faire ressortir la supériorité d'une technique particulière. C'est confirmé par les quelques études comparatives [23, 49] traitant de cet aspect. En revanche, il est probable que l'addition d'une plastie antérolatérale n'apporte pas d'amélioration sensible des résultats subjectifs.

Les résultats fonctionnels objectifs sont également reconnus comme satisfaisants à court terme [4]. Là encore, cette qualité semble se maintenir à 10 ans et plus, avec un score de Lysholm moyen de 90 points sur un maximum possible de 100. Comme pour le critère précédent, l'analyse doit être prudente, car la note obtenue concerne les activités réalisées par le sujet, indépendamment de ses souhaits fonctionnels et sportifs et des éventuelles limitations dans des activités qu'il ne pratique plus. Elle est également influencée par l'existence de lésions méniscales et cartilagineuses initiales, dont la fréquence n'a pas pu être déterminée a posteriori. L'analyse statistique brute objective une différence significative en défaveur des plasties intra-articulaires isolées par comparaison à leur association à une plastie antérolatérale. Toutefois, la différence numérique des moyennes de 3 points seulement ne peut pas être considérée comme cliniquement significative, à la fois du fait de sa faible valeur absolue et de tous les biais d'évaluation déjà mentionnés qui diminuent la précision des chiffres. On peut donc suspecter que les différentes techniques ne donnent pas de résultats cliniques fondamentalement différents les unes des autres. Il est donc probable que l'addition d'une plastie antérolatérale n'apporte pas d'amélioration sensible des résultats objectifs. La nette infériorité du résultat objectif des plasties prothétiques est certainement à mettre sur le compte des ruptures itératives, bien plus fréquentes dans les suites de cet acte chirurgical, comme déjà mentionné.

La reprise des activités sportives est pour la majorité des patients l'objectif principal de la réparation chirurgicale du LCA. Son appréciation par le score de Tegner est considérée comme fiable. À court terme, cette reprise est la règle [3], avec des notes élevées et peu différentes des notes constatées avant l'accident initial. À plus long terme, ce facteur subit des interférences multiples déjà mentionnées, et son analyse est complexe car multifactorielle. Le score moyen observé était de 4,7 sur une note maximale de 10 points. Malheureusement, la méconnaissance des notes préopératoires rend l'analyse fine de ce critère impossible. Cette note absolue nettement plus basse que dans la phase postopératoire précoce s'explique évidemment par le vieillissement du sujet et la modification naturelle de ses souhaits et de ses aptitudes sportives, et il est périlleux d'en tirer des conclusions sur l'influence directe de l'intervention. Il n'existait pas de différence significative entre les différentes techniques. On peut peut-être en conclure que cette échelle manque de puissance et de finesse pour l'analyse des résultats sportifs.

La correction de la laxité antérieure représente, dans la phase postopératoire initiale, l'élément mesurable le plus simple et le plus fiable pour apprécier la qualité du geste chirurgical

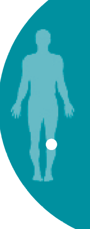
réalisé. L'objectif clairement affiché est de réduire cette laxité à la valeur du genou controlatéral pris comme référence. À plus long terme, c'est un reflet à la fois de cette qualité initiale et de la dégradation progressive éventuelle de la fonction de la plastie. Là encore, la laxité antérieure postopératoire est fonction de la laxité initiale, et l'absence de cette donnée doit rendre très prudent quant à la présente analyse. À court terme, il est admis que la laxité est corrigée de façon efficace dans les trois-quarts des cas [30]. À plus de 10 ans, cette correction semble se maintenir, et 76 % des cas analysés avaient une laxité résiduelle ≤ 3 mm, limite consensuelle pour affirmer la rupture ou l'inefficacité du LCA. Il ne semble donc pas exister de distension des plasties à long terme, une fois que la distension initialement observée dans les premiers mois postopératoires est figée. Il n'existait pas de différence significative dans la répartition des résultats selon la technique chirurgicale utilisée. Les effectifs très faibles ne permettent pas de considérer les plasties au fascia lata comme plus efficaces que les autres; mais l'échec des plasties prothétiques semble toutefois se confirmer. Avec toute la réserve liée aux biais d'analyse déjà mentionnés, il est donc probable que la correction de la laxité antérieure soit obtenue de façon similaire quelle que soit la technique de reconstruction autologue utilisée; l'addition d'une plastie antérolatérale n'apporte pas d'amélioration significative sur la correction de la laxité antérieure. Cela semble confirmé par les études comparatives publiées [23, 49]. Toutefois, l'incidence éventuelle d'un ressaut rotatoire, argument essentiel de l'ajout d'une plastie antérolatérale, n'a pas pu être étudiée.

La survenue à long terme d'une gonarthrose est une donnée souvent méconnue. Pourtant, le potentiel arthrogène d'une rupture du LCA même après reconstruction a été clairement démontré [5, 59]. Les facteurs favorisants sont connus, qu'ils soient constitutionnels – obésité [35], déviation axiale dans le plan frontal –, ou liés au traumatisme lui-même – lésions chondrales présentes lors de la reconstruction [2, 35, 51], méniscectomie [2, 35, 45], laxité mal contrôlée par la reconstruction [2, 44]. Mais l'incidence réelle et le retentissement clinique restent discutés. Dans la présente analyse de la littérature, l'incidence moyenne de l'arthrose pour l'ensemble des dossiers était de 21 %. Le retentissement fonctionnel réel n'a malheureusement pas pu être précisé. L'effet bénéfique potentiel de la reconstruction du LCA sur la survenue ultérieure d'une gonarthrose est probable mais reste encore difficile à définir de façon certaine [7]. Le choix de la technique de reconstruction n'est peut-être pas anodin. Certains auteurs n'ont pas objectivé d'influence du type de reconstruction sur l'incidence arthrosique ultérieure [23, 49]; d'autres décrivaient des résultats opposés [52]. Les plasties intra-articulaires pures aboutissaient dans cette étude à de meilleurs résultats que ceux des plasties mixtes : ce résultat était potentiellement biaisé par des critères de sélection différents, comme peut-être une laxité supérieure chez les patients opérés par plastie mixte; mais on peut, au moins en théorie, imaginer que le cartilage d'un genou mieux « serré » par la plastie antérolatérale additionnelle pourrait subir une usure accélérée. Il a également été observé que les plasties au ligament patellaire engendraient plus d'arthrose radiologique que les plasties aux ischiojambiers : faut-il voir ici aussi un effet délétère à long terme d'une meilleure correction initiale de la laxité antérieure, à rebours des idées généralement acceptées? En tout état de cause, il est indéniable que la préservation méniscale est un élément prépondérant pour la préservation arthrosique, et certains voient dans cet élément un argument fort pour élargir les indications de reconstruction du LCA chez les sujets jeunes [40].

La rupture itérative du LCA reconstruit est un événement rare. La présente analyse portant sur 31 articles et 2996 patients a retrouvé une incidence moyenne de 6 %. D'autres études de la littérature ont montré des résultats similaires [11]. Il est difficile de différencier les ruptures itératives traumatiques vraies des récidives d'instabilité par échec de la reconstruction. Il est logique que les plasties mixtes aboutissent à un taux de rupture itérative moindre que les plasties intra-articulaires pures, grâce sans doute à l'effet protecteur de la plastie antérolatérale. Il est admis que le taux de rupture itérative des plasties au ligament patellaire est inférieur à celui des plasties aux ischiojambiers, peut-être grâce à un meilleur contrôle de la laxité antérieure résiduelle. Le taux rédhibitoire de rupture itérative des prothèses a justifié leur abandon en pratique courante, et aucun progrès notable n'a été réalisé récemment dans cette voie.

Conclusion

Cette revue de la littérature visait à fournir une photographie des résultats de la reconstruction du LCA avec un recul minimal de 10 ans. Il apparaît que les résultats satisfaisants bien connus à court terme se maintiennent dans le temps. Le taux de rupture itérative, tempéré par l'existence de ruptures traumatiques vraies, donc sans aucune responsabilité de la reconstruction initiale, apparaît raisonnable lorsqu'on le compare avec les risques évolutifs à long terme d'un genou au LCA rompu et non reconstruit. C'est sans doute la conséquence d'une technique opératoire bien maîtrisée, quel que soit le transplant utilisé. Le risque arthrosique reste inquiétant chez une population encore jeune. C'est visiblement un plaidoyer pour la conservation méniscale à tout prix, mais probablement aussi pour des indications opératoires plus larges et surtout plus précoces, avant la survenue des lésions méniscales secondaires.



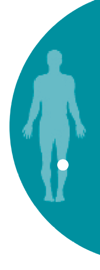
En dehors des prothèses ligamentaires qui ont failli, aucun transplant ni aucune technique n'a fait la preuve de sa supériorité. Les avantages et les inconvénients de chaque transplant sont bien établis, et le choix est sans doute plus une affaire d'école, selon la prééminence donnée à chacun des critères de résultats. La place de la plastie antérolatérale, plus que son type probablement indifférent, reste encore à définir. À la lumière de ces résultats à long terme, il est probable que la reconstruction du LCA puisse être considérée comme une intervention de routine, et un chirurgien est sans doute libre de son choix technique. Les progrès pourraient venir d'une meilleure définition des facteurs pronostiques, et d'une

adaptation, sur des critères bien validés, du choix du transplant et de la technique de reconstruction en fonction du cas opéré [10, 14].

Références

[1] Aglietti P, Buzzi R, Zaccherotti G, De BP. Patellar tendon versus doubled semitendinosus and gracilis tendons for anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1994; 22 : 211–7.
[2] Ait Si Selmi T, Fithian D, Neyret P. The evolution of osteoarthritis in 103 patients with ACL reconstruction at 17 years follow-up. Knee 2006; 13(5) : 353–8.
[3] Ardern CL, Taylor NF, Feller JA, Webster KE. Return-to-sport outcomes at 2 to 7 years after anterior cruciate ligament reconstruction surgery. Am J Sports Med 2012; 40(1) : 41–8.
[4] Ardern CL, Webster KE, Taylor NF, Feller JA. Return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery : a systematic review and meta-analysis of the state of play. Br J Sports Med 2011; 45(7) : 596–606.
[5] Barenius B, Ponzer S, Shalabi A, et al. Increased risk of osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction : a 14-year follow-up study of a randomized controlled trial. Am J Sports Med 2014; 42(5) : 1049–57.
[6] Besse J, Jenny JY, Jaeger JH, et al. Résultats à plus de 10 ans des ligamentoplasties du ligament croisé antérieur. Mc Intosh au fascia lata modifiée Jaeger vs transplant libre de ligament patellaire : revue clinique, radiologique et instrumentale. Thèse Médecine, 2013.
[7] Chalmers PN, Mall NA, Moric M, et al. Does ACL reconstruction alter natural history? : A systematic literature review of long-term outcomes. J Bone Joint Surg Am 2014; 96(4) : 292–300.
[8] Chan DB, Temple HT, Latta LL, et al. A biomechanical comparison of fan-folded, single-looped fascia lata with other graft tissues as a suitable substitute for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2010; 26 : 1641–7.
[9] Cohen M, Amaro JT, Ejnisman B, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction after 10 to 15 years : association between meniscectomy and osteoarthrosis. Arthroscopy 2007; 23(6) : 629–34.
[10] Colombet P, Jenny JY, Menetrey J, et al, French Arthroscopy Society (SFA). Current concept in rotational laxity control and evaluation in ACL reconstruction. Orthop Traumatol Surg Res 2012; 98(8 Suppl) : S201–10.
[11] Crawford SN, Waterman BR, Lubowitz JH. Long-term failure of anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2013; 29(9) : 1566–71.
[12] Dejour H, Dejour D, Ait Si Selmi T. Chronic anterior laxity of the knee treated by free patellar graft and extra-articular plasty : long term results on 148 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1999; 85(8) : 777–89.
[13] Drogset JO, et al. A sixteen-year follow-up of three operative techniques for the treatment of acute ruptures of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Am 2006; 88(5) : 944–52.
[14] Duthon VB, Messerli G, Menetrey J. Reconstruction du ligament croisé antérieur : indications et technique. Rev Med Suisse 2008; 4(184) : 2744–8.
[15] Felmet G. Implant-free press-fit fixation for bone-patellar tendon-bone ACL reconstruction : 10-year results. Arch Orthop Trauma Surg 2010; 130(8) : 985–92.
[16] Fink C, Hoser C, Hackl W, et al. Long-term outcome of operative or nonoperative treatment of anterior cruciate ligament rupture-is sports activity a determining variable? Int J Sports Med 2001; 22(4) : 304–9.
[17] Gifstad T, Sole A, Strand T, et al. Long-term follow-up of patellar tendon grafts or hamstring tendon grafts in endoscopic ACL reconstructions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013; 21(3) : 576–83.
[18] Hanypsiak BT, Spindler KP, Rothrock CR, et al. Twelve-year follow-up on anterior cruciate ligament reconstruction : long-term outcomes of prospectively studied osseous and articular injuries. Am J Sports Med 2008; 36(4) : 671–7.
[19] Hart AJ, Buscombe J, Malone A, Dowd GS. Assessment of osteoarthritis after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A study using single-photon emission computed tomography at ten years. J Bone Joint Surg Br 2005; 87(11) : 1483–7.
[20] Hefti F, Muller W, Jakob RP, Staubli HU. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993; 1-3-4 : 226–34.
[21] Hertel P, Behrend H, Cierpinski T, et al. ACL reconstruction using bone-patellar tendon-bone press-fit fixation : 10-year clinical results. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005; 13(4) : 248–55.
[22] Hoffelner T, Resch H, Moroder P, et al. No increased occurrence of osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction after isolated anterior cruciate ligament injury in athletes. Arthroscopy 2012; 28(4) : 517–25.
[23] Holm I, Oiestad BE, Risberg MA, Aune AK. No difference in knee function or prevalence of osteoarthritis after reconstruction of the anterior cruciate ligament with 4-strand hamstring autograft versus patellar tendon-bone autograft : a randomized study with 10-year follow-up. Am J Sports Med 2010; 38(3) : 448–54.
[24] Hui C, Salmon LJ, Kok A, et al. Fifteen-year outcome of endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft for "isolated" anterior cruciate ligament tear. Am J Sports Med 2011; 39(1) : 89–98.
[25] Inderhaug E, Strand T, Fischer-Bredenbeck C, Solheim E. Long-term results after reconstruction of the ACL with hamstrings autograft and transtibial femoral drilling. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy 2013; 21(9) : 2004–10.
[26] Jäger A, Welsch F, Braune C, et al. Ten year follow-up after single incision anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. Z Orthop Ihre Grenzgeb 2003; 141(1) : 42–7.
[27] Janssen RP, du Mée AW, van Valkenburg J, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction with 4-strand hamstring autograft and accelerated rehabilitation : a 10-year prospective study on clinical results, knee osteoarthritis and its predictor. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013; 21(9) : 1977–88.
[28] Jones A, Sidhom S, Sefton G. Long-term clinical review (10–20 years) after reconstruction of the anterior cruciate ligament using the Leeds-Kaio synthetic ligament. J Long Term Eff Med Implants 2007; 17(1) : 59–69.
[29] Kessler MA, Behrend H, Henz S, et al. Function, osteoarthritis and activity after ACL-rupture : 11 years follow-up results of conservative versus reconstructive treatment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008; 16(5) : 442–8.
[30] Kraeutler MJ, Bravman JT, McCarty EC. Bone-patellar tendon-bone autograft versus allograft in outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction : a meta-analysis of 5182 patients. Am J Sports Med 2013; 41 : 2439–48.
[31] Lebel B, Hulet C, Galaud B, et al. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using bone-patellar tendon-bone autograft : a minimum 10-year follow-up. Am J Sports Med 2008; 36(7) : 1275–82.
[32] Legnani C, Ventura A, Terzaghi C, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction with synthetic grafts. A review of literature Int Orthop 2010; 34(4) : 465–71.
[33] Lerat JL, Chotel F, Besse JL, et al. 10 to 16 years follow-up results of 138 anterior cruciate ligament reconstruction for chronic instability of the knee using the central third of the patellar tendon augmented by extra-articular plasty. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1998; 84(8) : 712–27.
[34] Leys T, Salmon L, Waller A, et al. Clinical results and risk factors for reinjury 15 years after anterior cruciate ligament reconstruction : a prospective study of hamstring and patellar tendon grafts. Am J Sports Med 2012; 40(3) : 595–605.
[35] Li RT, Lorenz S, Xu Y, et al. Predictors of radiographic knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2011; 39(12) : 2595–603.
[36] Lysholm J, Gillquist J. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. Am J Sports Med 1982; 10 : 150–4.
[37] Marcacci M, Zafagnini S, Giordano G, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction associated with extra-articular tenodesis : A prospective clinical and radiographic evaluation with 10- to 13-year follow-up. Am J Sports Med 2009; 37(4) : 707–14.
[38] Mastrokalos DS, Springer J, Siebold R, Paessler HH. Donor site morbidity and return to the preinjury activity level after anterior cruciate ligament reconstruction using ipsilateral and contralateral patellar tendon autograft : a retrospective, nonrandomized study. Am J Sports Med 2005; 33 : 85–93.
[39] Meystre JLN, Vallotton J, Benvenuti JF. Double semitendinosus anterior cruciate ligament reconstruction : 10-year results. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998; 6(2) : 76–81.
[40] Mihelic R, Jurdana H, Jotanovic Z, et al. Long-term results of anterior cruciate ligament reconstruction : a comparison with non-operative treatment with a follow-up of 17–20 years. Int Orthop 2011; 35(7) : 1093–7.
[41] Mulford JS, Hutchinson SE, Hang JR. Outcomes for primary anterior cruciate reconstruction with the quadriceps autograft : a systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013; 21 : 1882–8.

[42] Murray AW, Macniscol MF. 10–16 year results of Leeds-Keio anterior cruciate ligament reconstruction. Knee 2004 ; 11(1) : 9–14.
[43] Murray JR, Lindh AM, Hogan NA, et al. Does anterior cruciate ligament reconstruction lead to degenerative disease ? : Thirteen-year results after bone-patellar tendon-bone autograft. Am J Sports Med 2012 ; 40(2) : 404–13.
[44] Neuman P, Kostogiannis I, Fridén T, et al. Knee laxity after complete anterior cruciate ligament tear : a prospective study over 15 years. Scand J Med Sci Sports 2012 ; 22(2) : 156–63.
[45] Oiestad BE, Holm I, Aune AK, et al. Knee function and prevalence of knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction : a prospective study with 10 to 15 years of follow-up. Am J Sports Med 2010 ; 38(11) : 2201–10.
[46] Oiestad BE, Holm I, Engebretsen L, Risberg MA. The association between radiographic knee osteoarthritis and knee symptoms, function and quality of life 10 -15 years after anterior cruciate ligament reconstruction. Br J Sports Med 2011 ; 45(7) : 583–8.
[47] Pernin J, Verdonk P, Si Selmi TA, et al. Long-term follow-up of 24.5 years after intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction with lateral extra-articular augmentation. Am J Sports Med 2010 ; 38(6) : 1094–102.
[48] Pierrard G, Hulet C, Jambou S, et al. Intra and extra-articular procedure according to Mac Intosh reconstruction. Results of 112 anterior laxities at 14-years follow-up. Ann Orthop Ouest 2002 ; 34 : 149.
[49] Pinczewski LA, Lyman J, Salmon LJ, et al. A 10-year comparison of anterior cruciate ligament reconstructions with hamstring tendon and patellar tendon autograft : a controlled, prospective trial. Am J Sports Med 2007 ; 35(4) : 564–74.
[50] Pritchard JC, Drez Jr D, Moss M, Heck S. Long-term follow-up of anterior cruciate ligament reconstructions using freeze-dried fascia lata allografts. Am J Sports Med 1995 ; 23(5) : 593–6.
[51] Røtterud JH, Sivertsen EA, Forssblad M, et al. Effect of meniscal and focal cartilage lesions on patient-reported outcome after anterior cruciate ligament reconstruction : a nationwide cohort study from Norway and Sweden of 8476 patients with 2-year follow-up. Am J Sports Med 2013 ; 41(3) : 535–43.
[52] Sajovic M, Strahovnik A, Dernovsek MZ, Skaza K. Quality of life and clinical outcome comparison of semitendinosus and gracilis tendon versus patellar tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction : an 11-year follow-up of a randomized controlled trial. Am J Sports Med 2011 ; 39(10) : 2161–9.
[53] Salmon LJ, Russell VJ, Refshauge K, et al. Long-term outcome of endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft : minimum 13-year review. Am J Sports Med 2006 ; 34(5) : 721–32.
[54] Seon JK, Song EK, Park SJ. Osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction using a patellar tendon autograft. Int Orthop 2006 ; 30(2) : 94–8.
[55] Shelbourne KD, Benner RW. Isolated anterior cruciate ligament reconstruction in the chronic ACL-deficient knee with degenerative medial arthrosis. J Knee Surg 2007 ; 20(3) : 216–22.
[56] Struewer J, Frangen TM, Ishaque B, et al. Knee function and prevalence of osteoarthritis after isolated anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone graft : long-term follow-up. Int Orthop 2012 ; 36(1) : 171–7.
[57] Struewer J, Ziring E, Frangen TM, et al. Clinical outcome and prevalence of osteoarthritis after isolated anterior cruciate ligament reconstruction using hamstring graft : follow-up after two and ten years. Int Orthop 2013 ; 37(2) : 271–7.
[58] Tegner Y, Lysholm J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. Clin Orthop Relat Res 1985 ; 198 : 43–9.
[59] Tourville TW, Johnson RJ, Slauterbeck JR, et al. Assessment of early tibiofemoral joint space width changes after anterior cruciate ligament injury and reconstruction : a matched case-control study. Am J Sports Med 2013 ; 41(4) : 769–78.
[60] Van der Hart CP, van den Bekerom MP, Patt TW. The occurrence of osteoarthritis at a minimum of ten years after reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Orthop Surg Res 2008 ; 3 : 24.
[61] Van Heerwaarden RJ, Stellinga D, Frudiger AJ. Effect of pretension in reconstructions of the anterior cruciate ligament with a Dacron prosthesis. A retrospective study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996 ; 3 : 202–8.
[62] Von Porat A. High prevalence of osteoarthritis 14 years after an anterior cruciate ligament tear in male soccer players : a study of radiographic and patient relevant outcomes. Ann Rheum Dis 2004 ; 63(3) : 269–73.
[63] Widuchowski W, Widuchowski J, Koczy B, Szyluk K. Untreated asymptomatic deep cartilage lesions associated with anterior cruciate ligament injury : results at 10- and 15- year follow-up. Am J Sports Med 2009 ; 37(4) : 688–92.
[64] Widuchowski W, Widuchowska M, Koczy B, et al. Femoral press-fit fixation in ACL reconstruction using bone-patellar tendon-bone autograft : results at 15 years follow-up. BMC Musculoskelet Disord 2012 ; 13 : 115.
[65] Wu WH, Hackett T, Richmond JC. Effects of meniscal and articular surface status on knee stability, function, and symptoms after anterior cruciate ligament reconstruction. A long-term prospective study Am J Sports Med 2002 ; 30(6) : 845–50.
[66] Yamaguchi S, Sasho T, Tsuchiya A, et al. Long term results of anterior cruciate ligament reconstruction with iliotibial tract : 6-, 13-, and 24-year longitudinal follow-up. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(11) : 1094–100.



Chapitre 95
Ruptures partielles du ligament croisé antérieur

B. Sonnery-Cottet, P. Colombet

RÉSUMÉ

La rupture partielle du ligament croisé antérieur (LCA) est fréquente et représente 10 à 28 % de toutes les lésions du LCA. Son diagnostic reste difficile et repose sur un faisceau d'arguments, avec un Lachman arrêt dur retardé à l'examen clinique, une imagerie par résonance magnétique (IRM) en faveur d'une rupture du LCA et une laximétrie différentielle faible. Le diagnostic sera confirmé au cours de l'arthroscopie, permettant d'affirmer avec certitude le caractère complet ou incomplet de la rupture. Le bilan articulaire va avoir pour but d'évaluer les fibres résiduelles du LCA, en particulier leur position et leur qualité tant pour le faisceau antéromédial (AM) que pour le faisceau postérolatéral (PL). Le faisceau AM est facilement visualisé à 90° de flexion et le faisceau PL en position de Cabot, notamment pour son insertion fémorale. Les reconstructions partielles du LCA sont techniquement difficiles et nécessitent une courbe d'apprentissage. Le chirurgien doit trouver un compromis entre une bonne vision des insertions anatomiques du faisceau rompu et la préservation du reliquat de LCA.

Nous avons classé les ruptures partielles du LCA en trois groupes en fonction de la mesure de la laxité différentielle, de la présence d'un ressaut rotatoire, du sport pratiqué ou d'une situation professionnelle à risque. Le traitement peut être conservateur ou chirurgical, avec une reconstruction partielle du LCA en fonction du bilan arthroscopique.

Le but théorique de la préservation des fibres du LCA et donc des reconstructions partielles est la conservation de l'environnement cellulaire et vasculaire permettant l'optimisation de la cicatrisation de la greffe. Les résultats cliniques des différentes études sont prometteurs et les complications faibles. Des études prospectives randomisées en double aveugle sont encore nécessaires pour démontrer la supériorité de la reconstruction partielle du LCA par rapport aux techniques de reconstructions conventionnelles du LCA avec nettoyage extensif de l'échancrure.

MOTS CLÉS

LCA partiel. – Lachman arrêt dur retardé. – Préservation fibres du LCA. – Faisceau antéromédial. – Faisceau postérolatéral. – Cicatrisation par biologie

Introduction

Dans le but d'améliorer nos résultats en restaurant une cinématique du genou plus proche de sa physiologie, les techniques de reconstructions du ligament croisé antérieur (LCA) se sont considérablement modifiées au cours de la dernière décennie, en particulier avec le développement des reconstructions double faisceau. Les précurseurs dans ce domaine ont été les équipes japonaises avec une première série publiée en 1999 par Muneta [25] puis en France dès 2002 [11]. Ce concept de LCA double faisceau nous a conduit à nous intéresser aux reconstructions sélectives du faisceau rompu et donc aux ruptures partielles du LCA. Si ces lésions partielles sont connues depuis près de 50 ans, le traitement spécifique lui, est un principe beaucoup plus récent et continu d'être un sujet de débat.

Dans la littérature, il n'existe pas de consensus concernant la définition d'une rupture partielle du LCA. Pour nous, il s'agit d'une lésion du LCA documentée soit par un examen d'expert au décours immédiat de l'accident, soit par une imagerie par résonance magnétique (IRM) avec un hypersignal du LCA, avec cliniquement un Lachman arrêt dur retardé et une laxité différentielle faible. Ces éléments impliquent qu'il y a eu obligatoirement atteinte du LCA quelles que soient les données de l'examen clinique à distance de l'accident. Le diagnostic de certitude est très variable en fonction des équipes, clinique pour certain, par l'imagerie pour d'autres et enfin arthroscopique pour la plupart.

Les ruptures partielles du LCA sont fréquentes puisqu'elles représentent 10 à 28 % de toutes les lésions du LCA [49]. Si ces reconstructions sélectives du LCA se sont développées ces dernières années, c'est en partie grâce à une meilleure connaissance de l'anatomie du LCA, mais aussi par la mise en évidence du rôle bénéfique potentiel de la préservation des fibres du LCA sur le plan biologique, vasculaire et laximétrique [1, 15, 16, 19, 20, 26, 30]. L'idée de préserver des fibres du LCA natif est d'améliorer la cicatrisation et l'intégration de notre greffe par la préservation dans l'échancrure intercondylienne d'un environnement vasculaire et cellulaire favorable.

Si les résultats cliniques de ces reconstructions partielles, que ce soit pour les reconstructions isolées du faisceau antéromédial (AM) [2, 3, 7, 29, 31, 37, 42, 43, 48] ou du faisceau postérolatéral (PL) [42], sont généralement excellents, ces reconstructions sont techniquement difficiles. Afin de préserver les fibres du LCA, ces reconstructions nécessitent un nettoyage a minima de l'échancrure intercondylienne, rendant difficile la visualisation des repères anatomiques de ses insertions. Ces techniques nécessitent donc une courbe d'apprentissage et une approche différente des reconstructions classiques du LCA.

La principale question est finalement de savoir s'il est avantageux ou non de préserver ces fibres continues du LCA et

d'effectuer une reconstruction sélective du faisceau rompu, ou de nettoyer totalement l'échancrure et de procéder à une reconstruction classique. Au cours de ce chapitre, nous allons essayer de répondre à cette question, de vous donner les éléments cliniques, d'imagerie et de diagnostic de ce type de lésions, mais aussi les conseils techniques à la réalisation de ce type de reconstruction ainsi que les résultats que l'on peut espérer.

Éléments du diagnostic

Approche clinique des différents tableaux

Le diagnostic de lésion partielle reste difficile. Il est évoqué sur le tableau clinique, suspecté sur l'imagerie, consolidé par la laximétrie, mais au final il ne pourra être confirmé que par l'arthroscopie.

L'analyse clinique va permettre d'éveiller les soupçons, par le contexte traumatique, puis au travers des données d'un examen minutieux. Il s'agit bien souvent d'un patient jeune entre 20 et 30 ans, un homme dans 70 % des cas, pratiquant une activité pivot ou pivot contact. C'est fréquemment un premier traumatisme, dans des circonstances peu spectaculaires, sans traumatisme violent, parfois même une impotence fonctionnelle relative. Peu d'épanchement, peu de douleur sont rapportés; il peut même ne pas y avoir eu immobilisation. Le patient vient parfois par sécurité car les premiers avis sur le terrain ou dans les services d'urgences ont été plutôt rassurants. Le délai entre accident et consultation est assez court, comme l'a montré le symposium de la Société française d'arthroscopie (SFA) de 2007 [32]. Il est en moyenne de 5 à 7 mois pour les lésions partielles alors qu'il est de plus d'un an pour les lésions complètes. Il s'agit d'un patient qui n'a jamais eu d'accident antérieur, ni d'instabilité.

L'évaluation clinique de la laxité est également évocatrice et très différente des patients qui présentent des ruptures complètes. Concernant le test de Lachman (LT) tout d'abord, l'étude multicentrique de 2007 portait sur 418 patients et montrait que, dans 64 % des cas de lésion partielle, ce test était noté avec un arrêt dur plus ou moins retardé. Si le LT est important et mou, le diagnostic de lésion complète est acquis dans 98 % des cas. De même, le test du *pivot shift* (PS) est négatif ou ébauché dans 73 % des cas alors que, s'il est franc ou explosif, il y a 80 % de chances d'être en présence d'une rupture complète.

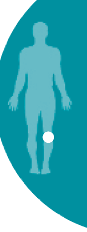
L'étude de la SFA a montré qu'il existait une très forte corrélation entre l'aspect arthroscopique et le PS. De nombreuses études cadavériques ont montré la difficulté d'établir le pourcentage de fibres atteintes seulement à l'aide du LT ou du tiroir antérieur [22]. Fritschy [12] retrouve fréquemment un LT négatif dans les lésions partielles, le PS étant plus sensible pour le diagnostic que le LT ou le tiroir antérieur. On peut également noter que la présence de lésion du ménisque médial est moins fréquente dans les lésions partielles. En effet, de manière schématique, les lésions du ménisque médial surviennent souvent au cours d'accident d'instabilité pour des genoux présentant un déficit complet et ancien du LCA. Le compartiment médial étant celui de la stabilité, cela apparaît très logique qu'une subluxation ou une luxation antérieure du plateau tibial médial occasionne des lésions du segment postérieur du ménisque médial. Les lésions partielles ne s'accompagnent pas ou peu d'atteinte des freins secondaires. Au total, le tableau clinique est plutôt pauvre et peut être source d'erreur diagnostique qui pourra alors conduire, dans le cas d'activité pivot ou pivot contact, à un accident secondaire pourvoyeur de lésions méniscales et/ou des freins secondaires [4].

Apport de l'imagerie

Comme nous venons de le voir, le diagnostic d'une rupture partielle du LCA repose sur un faisceau d'arguments : un examen clinique avec un Lachman arrêt dur retardé, une IRM en faveur d'une rupture du LCA et une laximétrie différentielle positive. Si ces trois éléments doivent être réunis pour évoquer le diagnostic de rupture partielle du LCA, seule l'arthroscopie exploratrice permettra d'affirmer avec certitude le caractère incomplet de la rupture.

L'imagerie de choix pour toute rupture du LCA est l'IRM. Cette dernière permet la visualisation du LCA rompu ainsi que les signes indirects de la rupture comme le « *bone bruise* » du compartiment latéral, mais aussi de voir s'il existe des lésions associées (méniscales, cartilagineuses, ligamentaires ou point d'angle), même si elles sont rares en cas de rupture partielle. Si le diagnostic d'atteinte du LCA est facile à l'IRM, son caractère complet ou partiel est très difficilement détecté lors d'une IRM standard [46]. Si la sensibilité de l'examen est bonne, sa spécificité reste faible, y compris avec des IRM 3.0 Tesla [47]. Ainsi, un auteur propose de réaliser l'IRM entre 30 et 50° de flexion pour améliorer la spécificité de l'examen par une meilleure visualisation de l'ensemble du LCA [24]. Pour d'autres, cela passe par l'utilisation d'une IRM 3D-Cube qui permettrait d'avoir environ 10 fois plus de probabilité de diagnostiquer une rupture partielle qu'avec une IRM conventionnelle 2D [21].

Il est évident qu'avec des IRM de plus en plus performantes, le caractère complet ou non de la rupture sera dans l'avenir beaucoup plus précis. Cependant, il existe actuellement deux protocoles sur machine standard qui permettent d'améliorer ce diagnostic : d'une part les coupes axiales ou sagittales obliques qui permettent de bien individualiser chacun des faisceaux [27, 28]; d'autre part les IRM avec gradient de diffusion qui améliorent significativement la sensibilité et la spécificité de l'examen, mais qui restent encore très confidentielles [8]. Sous l'influence des équipes de Porto, les IRM couplées à un système de mesure du tiroir antérieur se développent, mais ne permettent pas encore de distinguer le caractère complet ou incomplet de la rupture [45].



Laximétrie

La difficulté d'obtenir un diagnostic de lésion partielle par le simple examen clinique a conduit différents auteurs à rechercher dans la mesure instrumentale de la laxité une aide précieuse à défaut de certitude. Les mesures classiques avec le KT-1000® n'ont pas été d'un apport efficace. En effet, le

KT-1000® peut donner jusqu'à 50 % de faux négatifs [17]. De même, le positionnement en rotation du genou examiné peut modifier le résultat de la mesure [5, 10]. Les mesures radiologiques avec le système Telos® sont plus précises lorsqu'on s'intéresse aux différents compartiments, ce qui permet d'appréhender l'aspect rotatoire de la laxité. L'étude SFA de 2007 trouvait une forte corrélation entre l'aspect arthroscopique et la mesure de la laxité antérieure différentielle de chaque compartiment médial et latéral sous stress avec le système Telos® [32]. Si l'on s'attachait à la qualité mécanique du résidu, il existait une relation directe avec la différentielle du compartiment médial. La laxité était plus faible lorsque la qualité du faisceau restant était jugée bonne. Les instrumentations plus modernes telles que le GNRB® ont permis un apport significatif dans la détection de ces lésions partielles (figure 95.1). Le contrôle de la poussée et la précision de la mesure ont été salutaires. Robert [36] a montré que l'aspect de la courbe de translation en cours de poussée était radicalement différent dans le cas de lésion complète ou de lésion partielle avec un résidu mécanique efficace. Cet auteur rapporte un seuil de 3 mm de laxité différentielle avec une poussée de 134 N, pour le diagnostic de lésion complète, avec de bonnes sensibilité et spécificité – ce qui est une avancée notable – et un seuil de 1,5 mm dans les mêmes conditions pour le diagnostic de lésion partielle, avec là aussi de bonnes sensibilité et spécificité.

Arthroscopie

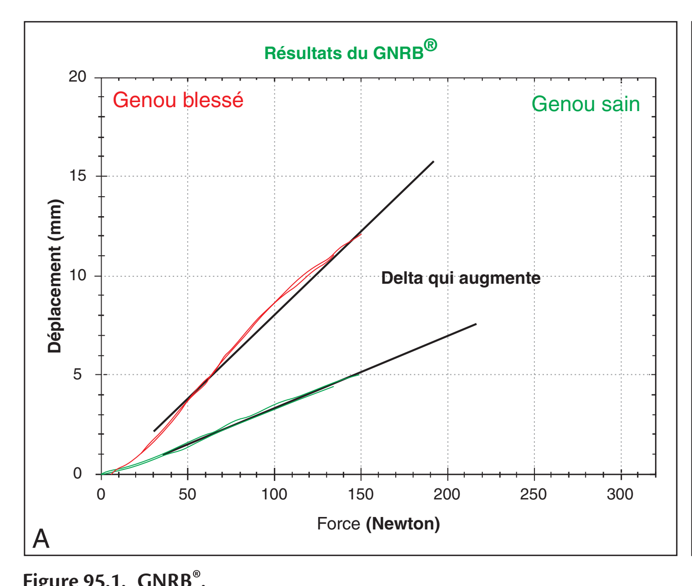
Si le diagnostic d'une rupture partielle du LCA repose sur un faisceau d'arguments, seule l'arthroscopie exploratrice permettra d'affirmer avec certitude le caractère complet ou incomplet de la rupture. Il est donc impératif de bien comprendre l'anatomie des deux faisceaux et plus encore la cinématique du LCA au cours de la flexion afin d'optimiser cette exploration arthroscopique.

Anatomie fonctionnelle du LCA

Les deux faisceaux qui composent le LCA sont nommés ainsi par rapport à leur insertion sur le tibia. Le faisceau AM est antérieur et médial sur le tibia, près de l'épine tibiale interne. Le faisceau PL est postérieur et latéral sur le tibia. Les fibres du faisceau AM sont globalement isométriques, tandis que les fibres du faisceau PL sont anisométriques. Il existe donc une variation de longueur des fibres du LCA au cours des mouvements de flexion-extension. Lors de la flexion, le faisceau PL s'enroule autour du faisceau AM au niveau fémoral, le faisant passer d'une position proximale postérieure en extension à une position distale antérieure par rapport au faisceau AM. Lors de la flexion, l'insertion fémorale du faisceau PL décrit donc un arc de cercle autour de l'insertion fémorale du faisceau AM (figure 95.2). L'insertion fémorale du faisceau AM est le centre de rotation du LCA, ce qui explique son comportement « isométrique ». On considère les fibres antérieures de l'AM comme les fibres les plus isométriques, mais elles sont tout de même moins tendues entre 0 et 30° de flexion, leur permettant de se déformer avec une concavité supérieure au contact du bord antérieur de l'échancrure intercondylienne afin de favoriser une extension complète du genou. En revanche, entre 30 et 130° de flexion, leurs tensions restent constantes. Les fibres considérées comme les moins isométriques sont les fibres postérieures du faisceau PL qui sont complètement tendues en extension. Entre 0 et 90° de flexion, leur détente est progressive, puis il existe un phénomène de remise en tension au-delà des 90° de flexion. En extension, elles sont toutes parallèles entre elles, avec une tension maximale qui va décroître au fur et à mesure de la flexion du genou. Le faisceau PL semble être le faisceau le plus actif sur le contrôle de la rotation du tibia du fait de sa position plus latérale.

Voies arthroscopiques

Un placement correct des voies arthroscopiques est très important pour une intervention simple. La voie optique antérolatérale est située en position haute juste à côté du bord latéral du tendon rotulien et du bord inférieur de la rotule (figure 95.3). Cette position permet d'éviter le Hoffa et assure une excellente vue des structures intra-articulaires,



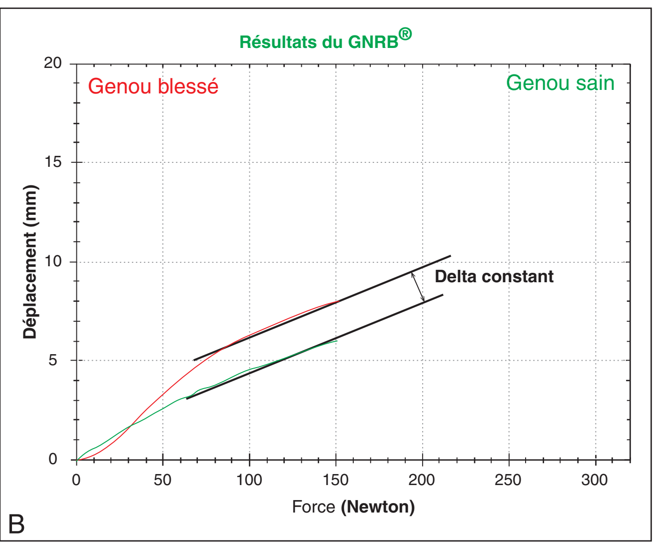


Figure 95.1. GNRB®.
a. Rupture complète du ligament croisé antérieur (LCA). **b.** Rupture partielle du LCA.

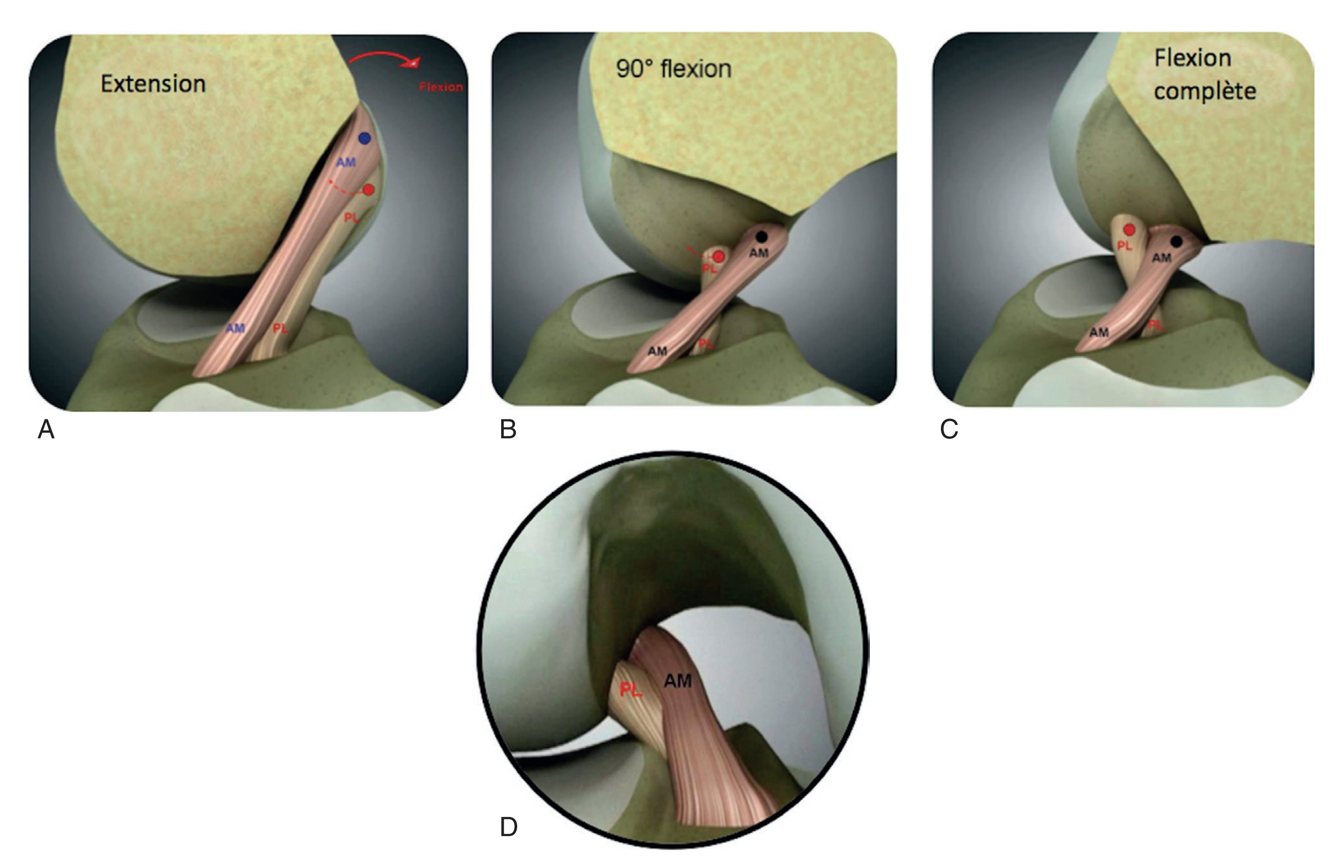


Figure 95.2. Rôle des faisceaux AM et PL en flexion.
a–c. De l'extension à la flexion complète, l'insertion fémorale du faisceau postérolatéral décrit un arc de cercle autour de l'insertion fémorale du faisceau antéromedial. **d.** Sur une vue antérieure à 90 de flexion correspondant a la vision arthroscopique. L'insertion fémorale du faiseau PL est observable juste en avant et légèrement inférieure a l'insertion fémorale du faisceau antéromédial.

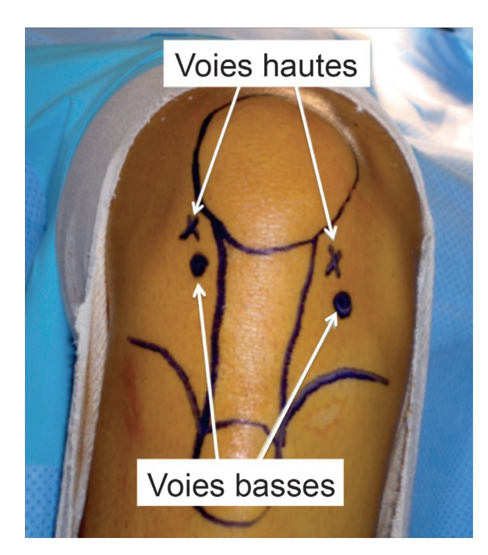
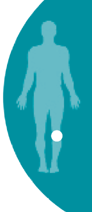


Figure 95.3. Voies d'abord classique et hautes.

en particulier l'échancrure intercondylienne. La voie instrumentale antéromédiale est placée juste en dessous du bord inférieur de la rotule et environ 4 mm en dedans du tendon rotulien [40]. En intra-articulaire, la première structure trouvée et sectionnée au shaver est le ligamentum mucosum (LM) qui est l'attache du Hoffa au sommet du toit de l'échancrure intercondylienne. C'est réalisé avec un genou à 90° de flexion. Lorsque le LM est sectionné, le Hoffa est repoussé en avant par la pression du liquide intra-articulaire (figure 95.4).

Bilan articulaire

Le bilan articulaire va avoir pour but d'évaluer les fibres résiduelles du LCA, en particulier leur position et leur qualité. C'est une étape essentielle préalable à tout autre geste. Le palpeur est l'instrument clé; il va permettre d'individualiser les fibres de manière à identifier la nature de ces fibres : s'agit-il de fibres résiduelles ou cicatricielles ? De fibres plutôt AM ou PL ?
À 90° de flexion, le faisceau AM est tendu de son insertion fémorale à son insertion tibiale, qui est antérieure et médiale. Son exploration est ainsi relativement facile puisque le faisceau est parfaitement visible quelle que soit la position du genou. Le faisceau PL, lui, est plus difficile à identifier parce qu'il est détendu, et qu'il est en grande partie caché par le faisceau AM. Dans cette position à 90°, si on associe un varus tibial à une rotation interne du tibia, le faisceau PL se tend et la visualisation de son insertion fémorale apparaît très clairement (figure 95.5). Cette position correspond à une position classique pour l'exploration du compartiment externe du genou : position de Cabot ou *figure of 4* des Anglo-Saxons [41]. Les fibres du PL sont alors tendues et, si on les crochète à l'aide du palpeur, on peut avoir une bonne idée de leur valeur mécanique. Parfois, elles se rompent; on se trouve alors dans une situation standard de reconstruction. On va pouvoir étudier précisément la position de l'encrage fémoral de manière à savoir si l'on va se placer plutôt en position AM ou en position PL



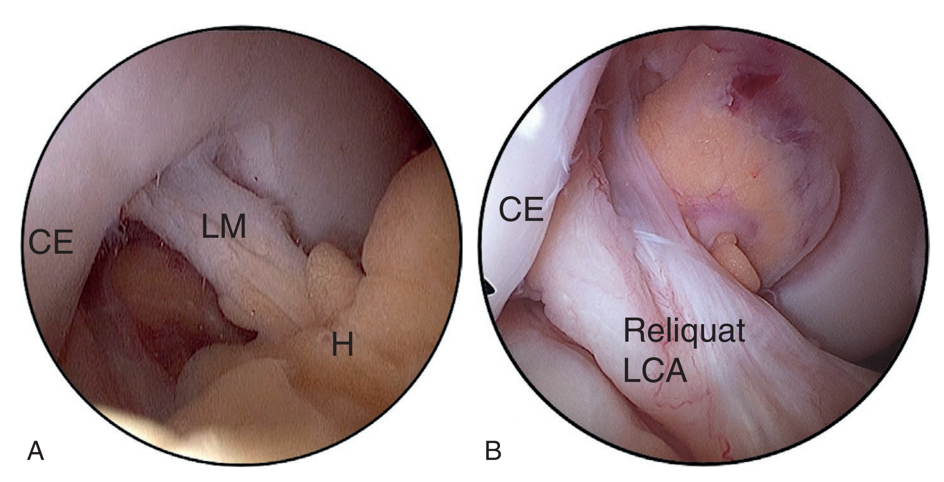


Figure 95.4. Vue arthroscopique du genou.
Le ligament mucosum (LM) est inséré du Hoffa (H) au sommet du toit de l'échancrure intercondylienne (**a**). La vision est bien meilleure après résection du LM sans nécessité d'effectuer une résection extensive du Hoffa (**b**). CE : condyle externe.

Flexion 90°
LCP
AM
LCP
PL
AM
A
Position de Cabot
LCP
PL
LCP
AM
PL
AM
B

Figure 95.5. Identification arthroscopique du faisceau PL.
a. À 90° de flexion, le faisceau AM apparaît de face antérieur au faisceau PL, en laissant une petite zone où l'insertion fémorale du PL est visible. **b.** Par l'utilisation de la position de Cabot ou *figure of 4*, le faisceau PL.

sur le condyle latéral (figure 95.6). Il est très important de terminer en plaçant le genou à 20° de flexion; on a alors une excellente vue sur la partie antérieure de l'échancrure et sur le ligament interméniscal. Il existe bien souvent une formation en battant de cloche issue du faisceau rompu qui se place sous ce ligament et n'est pas du tout visible en flexion à 90°. Si on le néglige, il existe un risque de déficit d'extension postopératoire de type syndrome du cyclope.
Ainsi, si l'exploration arthroscopique du faisceau AM ne demande qu'une parfaite connaissance de son anatomie, il

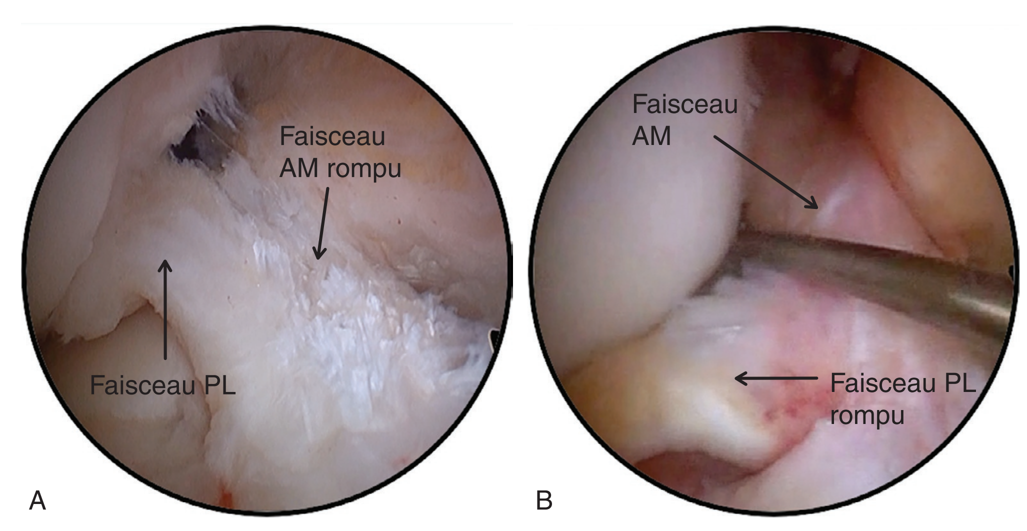


Figure 95.6. a. Rupture du faisceau AM. b. Rupture du faisceau PL.

n'en est pas de même pour l'exploration du faisceau PL. Outre son anatomie, il est impératif de comprendre sa cinématique et de positionner le genou en position de Cabot pour parfaitement explorer son insertion fémorale. Par cette position, son exploration est ainsi facilitée et évite des erreurs de diagnostic.

Quelle technique opératoire ?

Installation du patient

Le patient est placé en décubitus dorsal avec une barre latérale au contact du garrot et un appui sous le pied réglé pour obtenir un genou à 90° de flexion (figure 95.7). Le genou peut ainsi être mobilisé sans contraintes en flexion et en extension maximale. On peut également opter pour le maintien de la cuisse dans un étrier avec jambe pendante, mais il faut s'assurer que la flexion soit libre au moins jusqu'à 120°. Il est cependant conseillé pour ceux qui manquent d'expérience d'opter pour la position avec appui latéral et genou libre.

Tunnel fémoral de dehors en dedans (*outside-in*)

Pour le tunnel fémoral, la voie instrumentale transtibiale est maintenant de plus en plus abandonnée car elle est à l'origine d'un placement anatomique plus difficile du tunnel fémoral, souvent trop vertical. Si la voie antéromédiale a été récemment développée, il nous semble que la réalisation du tunnel fémoral de dehors en dedans reste probablement la plus simple et la plus reproductible techniquement lors de ces reconstructions sélectives. Par la voie antéromédiale, le tunnel est réalisé en flexion maximale, ce qui rend la visualisation de l'insertion fémorale du LCA souvent difficile, d'autant que l'on préserve beaucoup de tissu ligamentaire. La technique « *in-out* » nécessite donc parfois un nettoyage plus important de l'échancrure intercondylienne.

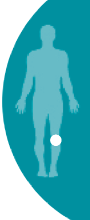
La réalisation du tunnel fémoral de dehors en dedans, « *out-in* », a été développée il y a bien longtemps par Pierre Chambat [13]. Cette technique permet de laisser le genou à 90° de flexion, ce qui optimise la visualisation des insertions

Figure 95.7. Installation du patient.

anatomiques. Par ailleurs, la préservation des fibres du LCA est optimale, puisque la mèche n'est pas passée dans l'échancrure intercondylienne mais vient de l'extérieur. Cette technique permet une reconstruction sélective du faisceau rompu avec une préservation optimale du faisceau non lésé.

Le tunnel fémoral est donc réalisé par une technique de dehors en dedans [38]. Le genou est à 90° de flexion pour visualiser l'insertion fémorale du LCA. Cette dernière est très peu nettoyée. Un guide spécifique fémoral (Arthrex, Naples, Floride) est placé sous contrôle arthroscopique, par la voie d'abord instrumentale antéromédiale (figure 95.8). Une autre option est l'utilisation d'un guide fémoral avec une forme spécifique qui peut être introduit par la voie antérolatérale pour permettre le placement des broches de guidage sous vision par la voie antéromédiale (figure 95.9).

Pour la reconstruction sélective du faisceau AM ou PL, et quel que soit le guide fémoral, on utilise un RetroDrill (Flipcuter II®, Arthrex, Floride) adapté à la taille de notre greffe. Cela permet d'une part de préserver le faisceau persistant et d'autre part de faire des tunnels borgnes, nécessitant donc des greffes plus courtes. Ainsi, on peut réaliser cette reconstruction avec uniquement l'utilisation du tendon du demi-tendineux (figure 95.10). Le guide est placé sur l'insertion anatomique du faisceau rompu AM ou PL [38, 42, 44] (vidéo 95.1).



Tunnel fémoral de dedans en dehors (*inside-out* ou *all inside*)

Il s'agit d'une technique sans voie d'abord externe. Le tunnel fémoral est percé le plus souvent par la voie instrumentale antéromédiale. Cette voie instrumentale doit être particulièrement soignée afin d'offrir les meilleures conditions pour réaliser le tunnel en bonne position et de préserver les fibres restantes. Elle est plus basse que la voie arthroscopique, à peine au-dessus du niveau de l'interligne et au ras du condyle médial, de manière à ouvrir le plus possible l'angle entre la mèche ou la broche et la face médiale du condyle latéral.

Après le nettoyage de la partie antérieure de l'échancrure décrite précédemment, on va préparer l'accès au site correspondant au faisceau à reconstruire, soit au-dessus du faisceau restant dans le cas où c'est le faisceau PL qui est conservé, soit au-dessous lorsque – cas plus rare – c'est le faisceau AM qui est conservé. Dans les deux cas, il va falloir nettoyer économiquement l'échancrure. Pour ce faire, la manipulation du shaver doit respecter quelques règles. La fenêtre d'ouverture du shaver doit être placée dos aux fibres restantes et la rotation du couteau doit être de préférence en continu. On avance alors progressivement ; le plus délicat est la préparation du site pour recevoir la greffe en position AM. On repère alors le triangle constitué par la face supérieure du faisceau PL, le bord latéral du ligament croisé postérieur (LCP) et le toit de l'échancrure. On glisse le couteau du shaver dans ce triangle fenêtre vers le haut et l'on progresse par petite rotation (voir vidéo 95.1). Lorsque l'on a passé le faisceau PL, on tourne la fenêtre vers le condyle latéral et l'on perçoit alors très nettement le passage assez brusque de la capsule, ce qui est un excellent repère de positionnement postérieur. On reste alors dans cette position et l'on creuse avec le shaver (rotation à plus de 6000 tours/min) une petite logette qui servira à recevoir soit la broche à chas, soit directement une mèche de 4,5 (figure 95.11, vidéo 95.2).

Figure 95.8. Guide fémoral *out-in* par la voie antéromédiale classique avec courte incision latérale.

Tunnel tibial

Le Hoffa peut entraver la visualisation du positionnement du guide tibial. En plaçant le genou à 40° de flexion, le Hoffa est translaté en avant et dégage ainsi la vue de l'insertion tibiale du LCA (figure 95.12).

Le résidu tibial du LCA est ensuite inspecté. S'il est cicatrisé en nourrice ou sur le condyle fémoral, il sera soigneusement mobilisé en conservant la totalité de son enveloppe synoviale. Le guide tibial est alors introduit à travers l'orifice antéromédial et placé au point d'insertion du faisceau que l'on veut reconstruire, antérieur et médial pour le faisceau AM (figure 95.13c,d), et postérieur et latéral pour le faisceau PM (figures 95.13a,b). Ces augmentations sélectives du faisceau AM ou PL sont effectuées comme une reconstruction « classique » du LCA tout en préservant le faisceau supposé « intact » du LCA. Afin de préserver ces fibres résiduelles, un passage progressif des mèches de 5 mm jusqu'au diamètre souhaité est conseillé, en augmentant de millimètre en millimètre (figure 95.14). Des dilatateurs peuvent également être utilisés.

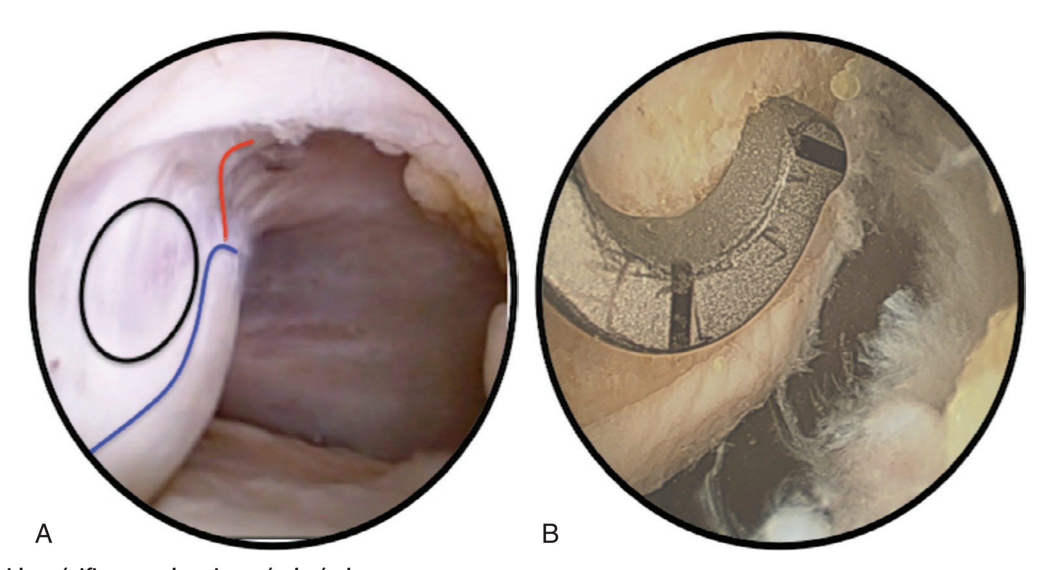


Figure 95.9. Guide spécifique par la voie antérolatérale.
a. Repères arthroscopiques d'un tunnel fémoral AM avec optique par la voie antéromédiale. **b.** Cible du guide positionnée selon les repères arthroscopiques.

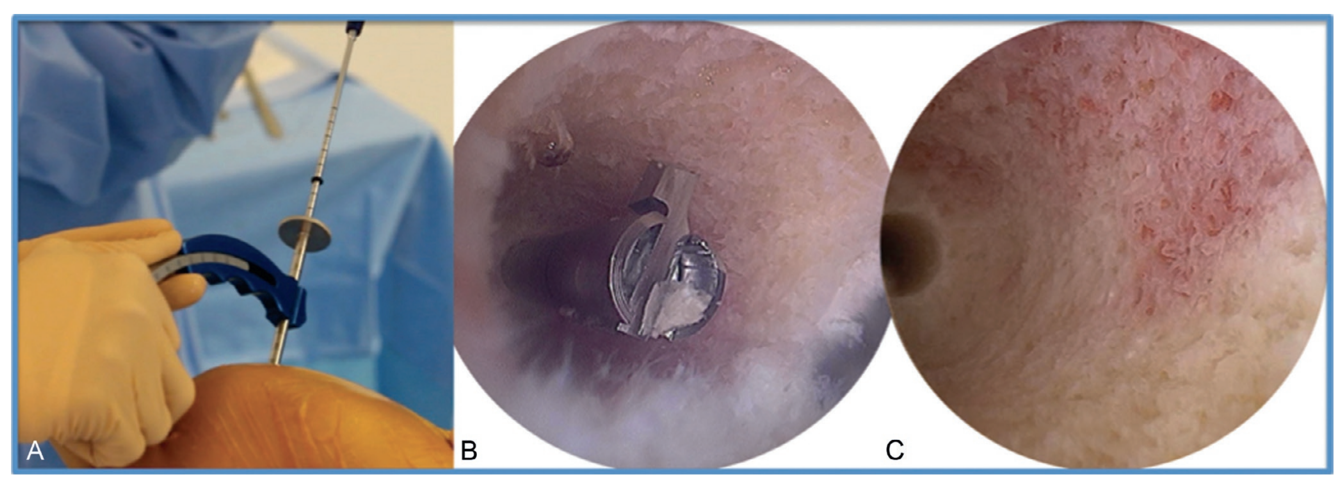


Figure 95.10. a. Réalisation du tunnel fémoral de dehors en dedans par Flipcutter®. Vue intra-articulaire (b) et aspect final du tunnel fémoral borgne (c).

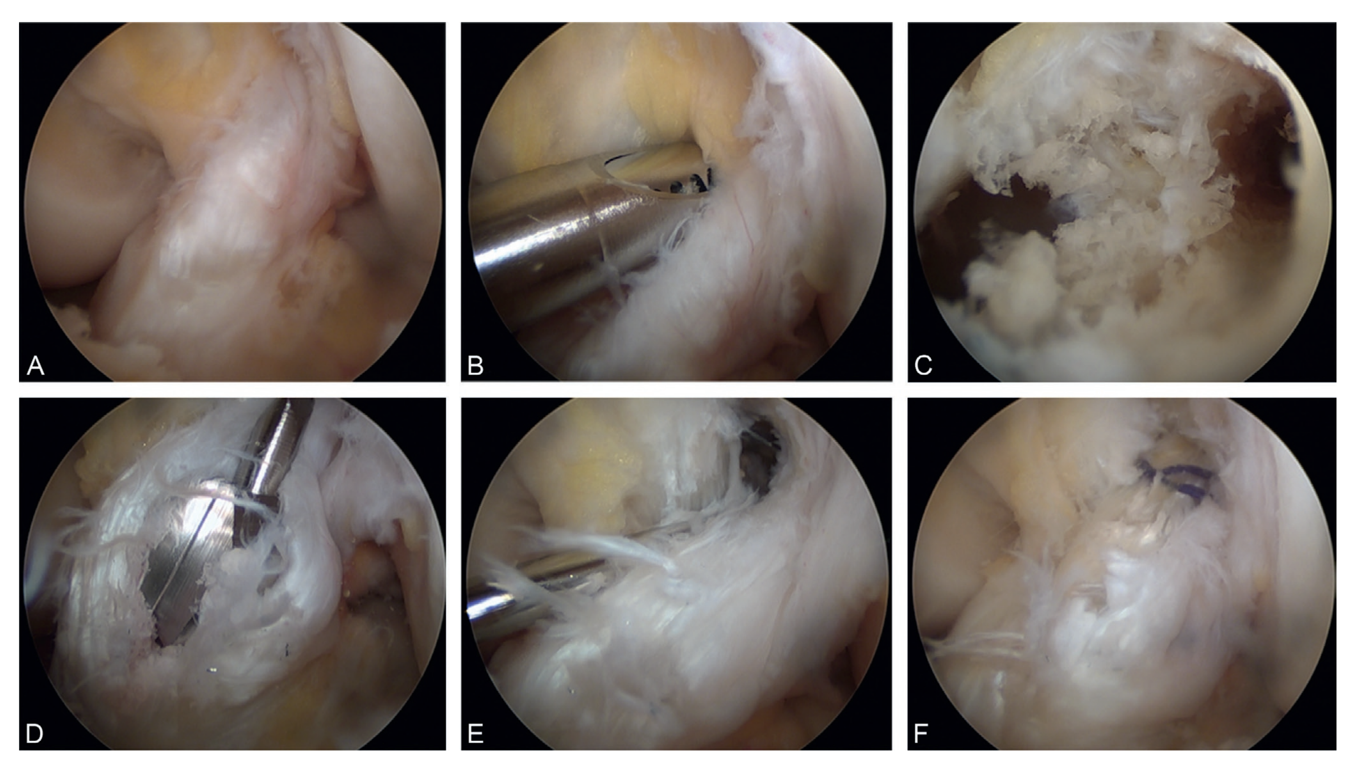
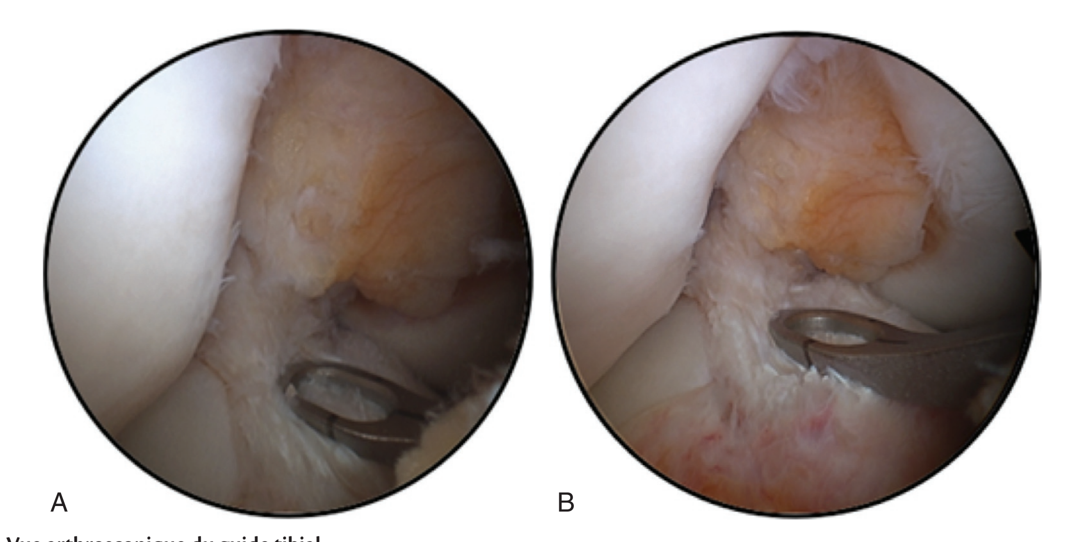


Figure 95.11. Vue arthroscopique, technique *all inside*.



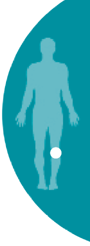


Figure 95.12. Vue arthroscopique du guide tibial.
a. Genou à 90° de flexion. **b.** Vue améliorée par translation antérieure du Hoffa en positionnant le genou à 40° de flexion.

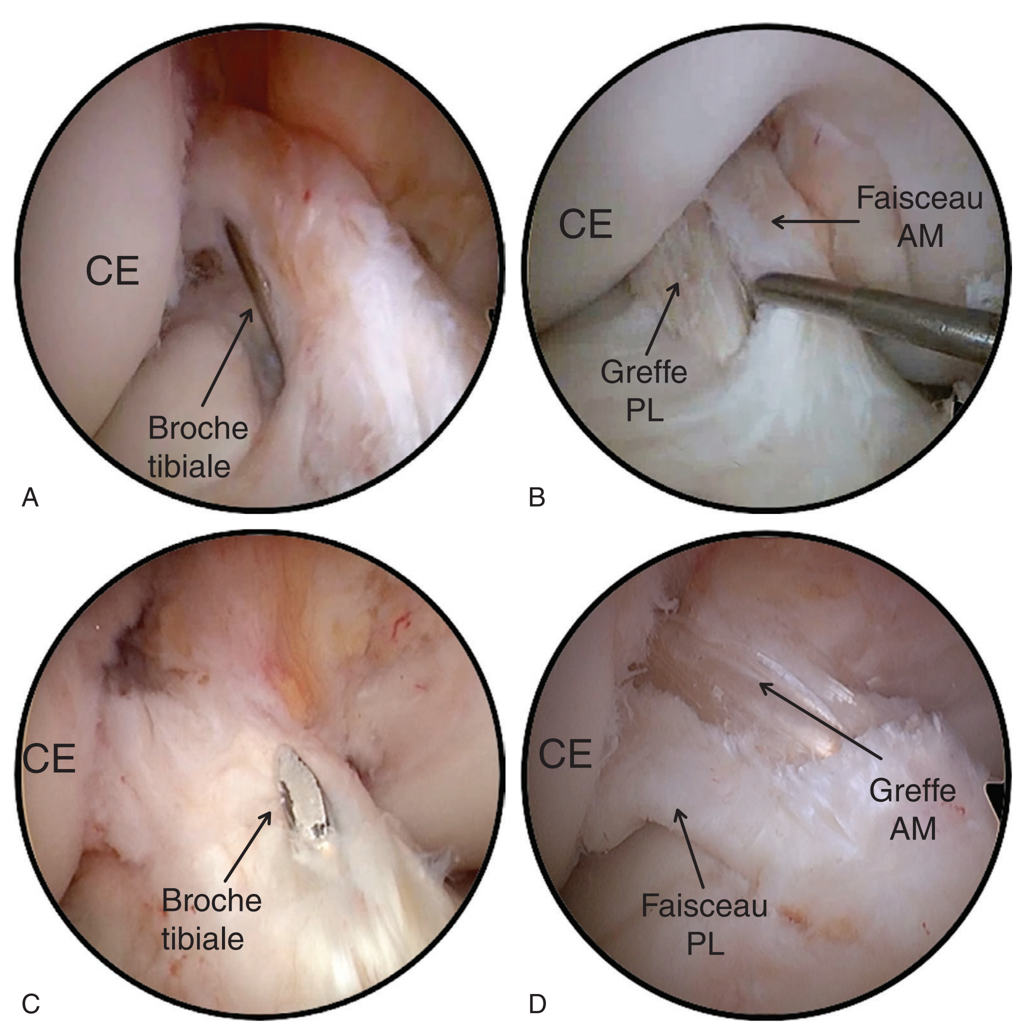


Figure 95.13. Tunnel tibial pour une reconstruction sélective du PL (a, b) ou du faisceau AM (c, d) avec préservation du faisceau résiduel.

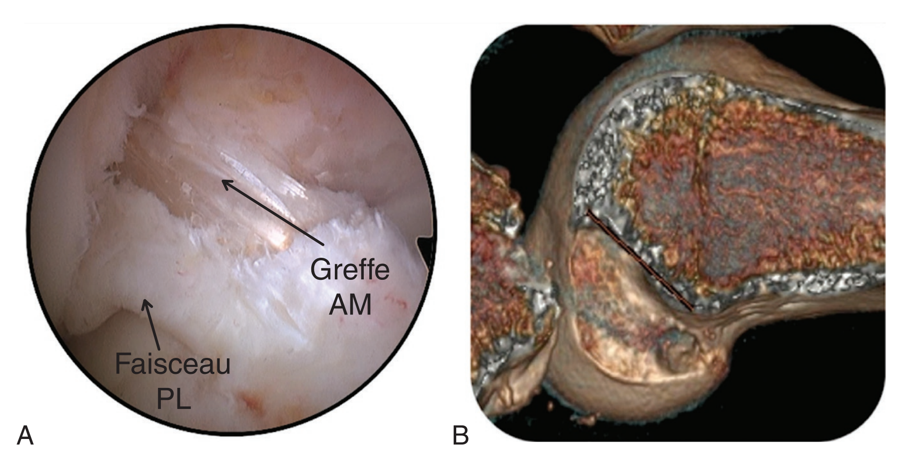


Figure 95.14. Reconstruction isolée du faisceau AM (a) avec scanner de contrôle du tunnel fémoral AM (b).

Le tendon demi-tendineux prélevé servira pour reconstruire indifféremment le faisceau AM ou PL. Il sera triplé ou quadruplé afin d'obtenir une greffe de taille souhaitée. Il est impératif d'éviter une greffe de trop gros volume (> 8 mm de diamètre) à l'origine de complications de la formation de cyclope secondaire par conflit de la greffe avec l'échancrure intercondylienne [43]. La greffe sera fixée au niveau du fémur par un bouton réglable ou non et au tibia par une vis résorbable (figure 95.15).

Conclusion

Les reconstructions partielles du LCA sont techniquement difficiles et nécessitent une courbe d'apprentissage. Le chirurgien doit trouver un compromis entre une bonne vision des insertions anatomiques du faisceau rompu et la préservation du reliquat de LCA que l'on souhaite conserver. La réalisation du tunnel fémoral se fera de dehors en dedans ou de dedans en dehors en fonction de l'habitude de chacun,

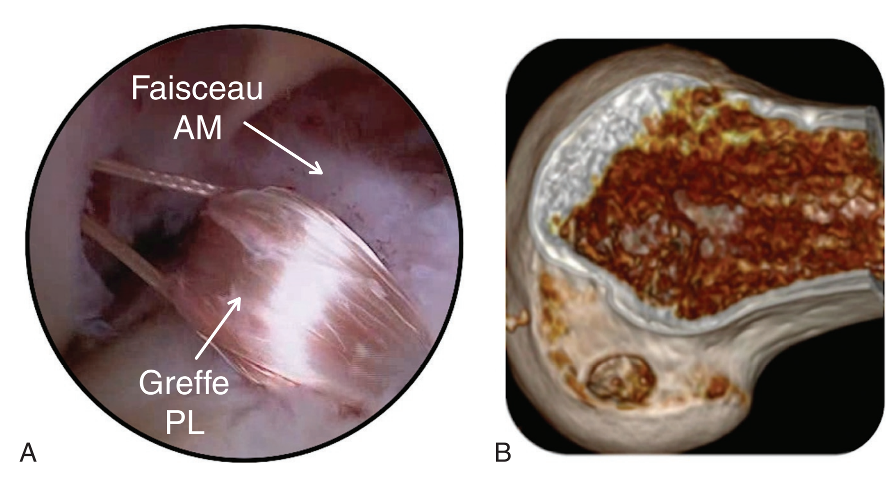


Figure 95.15. Reconstruction isolée du faisceau PL (a) avec scanner de contrôle du tunnel fémoral PL (b).

même s'il semble techniquement moins difficile de le réaliser en *out-in*. Par ailleurs, la réalisation du tunnel tibial assez proche de l'extension facilite la vision de l'insertion du LCA et donc sa réalisation.

Indications

La notion de chirurgie à la carte

Les indications dans la chirurgie de reconstruction du LCA ont beaucoup évolué depuis ces 15 dernières années. Un meilleur diagnostic, une imagerie plus performante, une connaissance plus précise de l'anatomie et de la cinématique en sont la cause. Ainsi, les tableaux cliniques se sont multipliés. Les lésions causées par le traumatisme initial sont toutes différentes. La proportion de lésion des freins secondaires est extrêmement variable et certainement encore beaucoup sous-estimée. Les morphotypes sont également très différents; de la danseuse de ballet au rugbyman professionnel, le poids, la taille, la laxité constitutionnelle, l'axe mécanique, tout tend à faire de chacun une individualité. Les conditions et le niveau de pratique du sport, pivot, pivot-contact, pivot-contact haute énergie, auront une incidence sur les contraintes subies et les qualités mécaniques exigibles des greffes ainsi que leurs fixations. Plus récemment, des outils de plus en plus sophistiqués de mesure de la laxité ont mis l'accent sur des ratios différents des composantes de rotation et de translation de la laxité préopératoire.

Dès lors, il apparaît évident qu'une chirurgie universelle ne peut pas convenir à tant de diversité. Une véritable « chirurgie à la carte » s'est petit à petit imposée, portée par des techniques opératoires modulables et adaptables qui ont vu le jour avec l'utilisation de plus en plus large des tendons de la patte d'oie. La reconstruction partielle du faisceau manquant s'inscrit tout à fait dans ce cadre. Elle nécessite une prise en charge précoce des ruptures incomplètes du LCA. Celle-ci évitera certainement bon nombre d'accidents d'instabilité secondaires, grands pourvoyeurs de lésions périphériques et surtout méniscales dont l'issue péjorative sur le cartilage est bien connue, génératrice de handicap important sur la fonction, avec un coût sanitaire substantiel.

Indication et arbre décisionnel

Une rupture partielle du LCA se diagnostique par l'imagerie ou par l'examen clinique. Le gold standard de l'imagerie est bien sûr l'IRM, mais nous savons que des faux positifs existent. Son diagnostic est donc, pour nous, avant tout clinique, avec un arrêt dur retardé confirmé par la mesure de la laxité différentielle.

Nous les classons alors en trois groupes en fonction de la laxité différentielle mesurée, de la présence d'un ressaut, du sport pratiqué ou d'une situation professionnelle à risque :

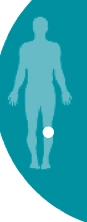
- le groupe 1 comprend les ruptures du LCA avec une laximétrie différentielle mesurée inférieure à 4 mm avec ou sans ressaut;
- le groupe 2 comprend les ruptures du LCA avec une laximétrie inferieure à 4 mm avec un ressaut explosif;
- le groupe 3 comprend les ruptures du LCA avec une laximétrie de plus de 4 mm et/ou une survenue chez un patient pratiquant une profession à risque ou un sport pivot rotatoire.

Le traitement est ensuite adapté à ces différentes situations :

- conservateur pour le groupe 1 avec un contrôle clinique et de la laximétrie à 3 mois;
- chirurgical pour le groupe 3 avec une reconstruction partielle du LCA en fonction du bilan arthroscopique.

Pour les patients du groupe 2, il faudra discuter cas par cas. L'âge, le niveau d'exigence sportive, la présence de lésions méniscales, la profession seront autant d'éléments qui, isolés ou associés, plaideront pour un traitement conservateur ou non.

Nous proposons un algorithme pour aider à la décision dans la figure 95.16.



Résultats et revue de la littérature

La recherche fondamentale et les techniques opératoires fourmillent de publications relatives à la conservation des fibres résiduelles dans les ruptures du LCA. Un diagnostic plus précoce des ruptures du LCA en est certainement la

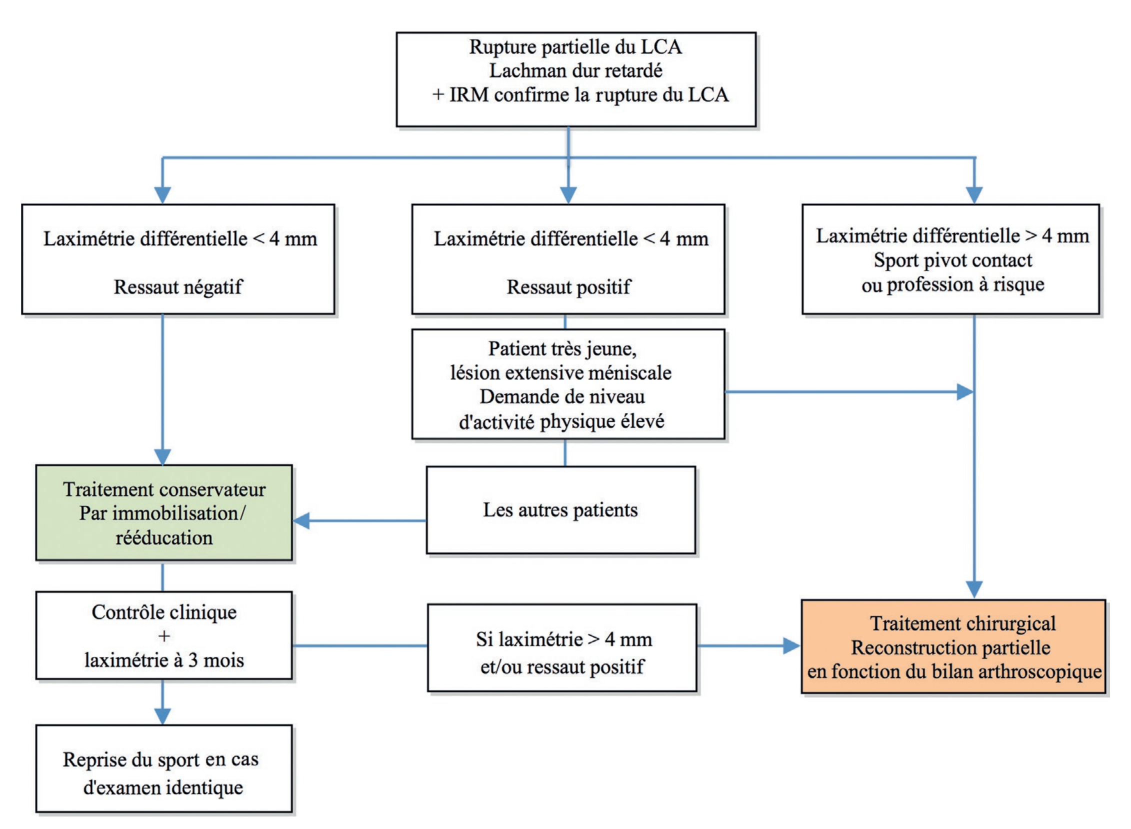


Figure 95.16. Arbre décisionnel du traitement de la rupture partielle du LCA.

cause. Ces fibres, qu'elles soient originales ou cicatricielles, sont en effet très souvent présentes chez les patients. Cependant, les publications sur les résultats cliniques à court ou moyen terme sont peu nombreuses.

Recherche et sélection des articles

Une recherche sur les bases de données suivantes, Pubmed, Cochrane et Medline a été effectuée avec les mots clés suivants : «*ACL reconstuction and remnant*», «*Partial bundle ACL reconstruction*» et «*ACL augmentation*». Lors de la première recherche électronique, 816 articles ont été identifiés. Les listes des articles sélectionnés ont été examinées et tous les articles pertinents ont été récupérés. Les études portant sur les résultats cliniques des patients opérés d'une reconstruction partielle du LCA avec préservation du faisceau continu ont été sélectionnées. Au final, 17 publications pertinentes sur le sujet ont été incluses et évaluées (tableau 95.1), avec 3 méta-analyses.

Un total de 805 patients opérés d'une reconstruction partielle du LCA a été retrouvé. Sur les 17 études analysées, uniquement 5 incluent un groupe témoin sans augmentation du LCA [2, 9, 23, 34, 43]; les autres rapportent les résultats postopératoires d'une technique de reconstruction sélective. Le nombre de patients inclus était généralement faible, avec seulement deux études rapportant plus de 60 patients [42, 43].

La reconstruction isolée du faisceau PL est beaucoup moins étudiée dans la littérature. Sur les 805 patients, seulement 145 ont eu une reconstruction du faisceau PL isolé (20 %) et une seule étude rapporte les résultats isolés de cette technique.

Résultats cliniques

Les études sélectionnées présentaient leurs résultats cliniques avec le score IKDC (International Knee Documentation Committee; 12 études), le test du *pivot shift* (7 études), le score de Lysholm (8 études), le score de Tegner (5 études) et le Lachman test (5 études). Le KT-1000® et 2000®, le Telos® et le Rolimeter® ont été utilisés pour évaluer la laxité antéropostérieure.

Adachi [2] et Ochi [29] ont été les premiers à rapporter des résultats cliniques montrant de meilleurs résultats sur la laximétrie au KT-1000® avec la sauvegarde des fibres. Dans toutes les études, une amélioration significative des scores subjectifs et objectifs était retrouvée. Dans les 3 études comparatives [2, 9, 43], une étude [2] retrouvait une diminution significative de la laxité par rapport au groupe «reconstruction standard». Aucune autre différence significative sur les différents scores n'avait été retrouvée dans ces études cliniques comparatives. Nous n'avons retrouvé qu'une seule étude multicentrique [42] concernant 168 reconstructions isolées du faisceau AM avec préservation du faisceau PL. Les résultats de cette série montraient qu'une reconstruction sélective du faisceau AM du LCA restaurait un genou stable et fonctionnel indépendamment de la greffe ou de la technique utilisée.

Yoon, en 2009 [48], a comparé 40 reconstructions du faisceau AM et 42 reconstructions du PL. Il notait qu'il y avait plus de traumatismes par choc direct dans le groupe AM, ainsi que plus de lésions du ligament collatéral médial, mais moins de lésions du ménisque médial, et qu'il y avait moins de *pivot shift* préopératoire de grade 2 ou 3 que dans le groupe PL.

Tableau 95.1. Séries publiées dans la littérature.

Série	Technique	Patients	Évaluation	Résultats	Complications
Adachi (2000) [2]	Augmentation : fémur, *over the top* Reconstruction standard LCA DT, DIDT +5 *allogenic fascia lata*	Augmentation = 40 LCA standard = 40	Suivi > 2 ans Évaluation clinique + IRM (n = 38) Proprioception *Second look* à 1,5 an (n = 12).	Augmentation > LCA standard pour KT-2000® et proprioception $p < 0{,}05$ Pas de différence significative pour les autres évaluations cliniques (objectif et subjectif) *Second look* : couverture synoviale correcte IRM : greffe indissociable du faisceau restant	Aucune
Buda (2006) [6]	Augmentation : fémur, *over the top* DIDT	47 patients – 12 lésions faisceau AM – 35 lésions faisceau PL	Suivi 5 ans Évaluation clinique	IKDC au dernier suivi : 31 A, 14 B, 2 C Tegner préop. : 6,8 ; dernier suivi : 6,1 KT-2000® : 41 < 3 mm ; 6 entre 3 et 5 mm Pas de différence entre les groupes AM et PL Aucune rupture itérative à 5 ans	Aucune
Buda (2008) [7]	Augmentation : fémur, *over the top* DIDT	28 patients – 12 ruptures faisceau AM – 16 ruptures faisceau PL	Suivi = 27 ± 9,2 mois Évaluation clinique + IRM	IKDC objectif : 25 A, 1 B, 2 C IKDC subjectif, 25 excellents 3 moyens IRM : tunnel tibial 6 minces ou peu élargis, 22 diminués Greffe continue pour 25 patients (grade 1 Yamato) Intégration de la greffe (Howell) 20 grade 1, 5 grade 2, 2 grade 3, 1 grade 4 Les résultats cliniques excellents sont corrélés à une diminution de la taille du tunnel et une apparence normale de la greffe à l'IRM	Un échec de greffe à l'IRM
Gobbi (2009) [14]	Suture de rupture partielle aiguë associée à une stimulation de moelle osseuse	26 athlètes avec rupture partielle confirmée par une arthroscopie	Suivi final 25,3 mois Évaluation clinique IRM à 6 mois et suivi final. *Second look* (n = 4)	Suivi final : IKDC 23 A, 2 B, 1 D Le différentiel au Rolimeter® diminue de 3,7 mm à 1,3 mm au suivi final. Tegner préop. similaire au Tegner suivi final IRM au suivi final : 9 normales, 6 normales et œdème local 7 hyperintensité, 3 rupture chronique et 1 lésion LCA *Second look* (n = 6) qualité et tension satisfaisantes	Aucune
Ochi (2009) [29]	Augmentation DT isolée	45 patients – 37 reconstructions faisceau AM – 8 reconstructions faisceau PL	Suivi au minimum 2 ans Évaluation clinique Proprioceptive IRM	43 patients sans *pivot shift*, 2 détendus. Différentiel au côté controlatéral du KT-1000® au dernier suivi diminue de 3,4 mm à 0,5 mm La proprioception est significativement améliorée IRM, 20 cas, 1 faisceau visualisé, 9 cas 2 faisceaux individualisés	Aucune
Yoon (2009) [48]	Augmentation Reconstruction standard DIDT	82 reconstructions standard – 40 augmentations (faisceau AM) – 42 augmentations PL	Suivi 24,3 mois Évaluation clinique Validation diagnostique de l'IRM préop.	Pas de différence significative entre les 3 groupes pour mobilité postop., le test *pivot shift*, le test Lachmann, mesure de la laxité différentielle et l'IKDC objectif Une IRM 3 T a été utilisée pour le diagnostic des ruptures partielles. Les ruptures du faisceau AM sont associées à une incidence plus élevée de lésion du LCM	Limitation de la mobilité, 1 patient dans chaque groupe
Serrano-Fernandez (2010) [37]	Augmentation : fémur, *over the top* DT isolée	24 patients – 20 reconstructions faisceau AM – 4 reconstructions faisceau PL	Suivi moyen 6,2 ans (minimum 2 ans) Évaluation clinique	IKDC au dernier suivi : 16 A, 8 B, 1 C, 1 D. Aucune laxité résiduelle. Différentiel au côté controlatéral du KT-1000® : 11 aucune différence, 10 avec +1 mm et 3 avec +2 mm	Aucune
Sonnery-Cottet (2010) [42]	Augmentation (faisceau AM) Tunnel fémoral *out-in* DT ou DIDT	36 patients	Suivi 24 mois Évaluation clinique	IKDC du dernier suivi (n = 33):24 A, 8 B, 1 C Différentielle au Rolimeter® diminuée de 4,8 mm à 0,8 mm	2 cyclopes (greffe large), 1 rupture itérative traumatique

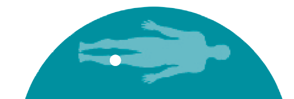


Tableau 95.1. Suite.

Série	Technique	Patients	Évaluation	Résultats	Complications
Ahn (2011) [3]	Préservation et tension fémorale du résidu du faisceau rompu DIDT	53 patients	Suivi > 2 ans Évaluation clinique IRM à 6 mois (*n* = 48) *Second look* à 1 an (*n* = 33)	Score subjectif significativement amélioré $p < 0{,}001$ KT-2000® préop. 5,6 ± 2,7; postop. 1,8 ± 2 $p < 0{,}001$ IRM : réhabilitation greffe correcte (27) pauvre (21), cyclope (12) *Second look* : greffe tendue (27), détendu (6) rompu partiellement (3) Réhabilitation de la greffe corrélée à l'importance de sa couverture pendant la reconstruction La couverture de la greffe est corrélée au délai opératoire	Cyclope asymptomatique Une rupture itérative à 3 mois
Demirag (2012) [9]	Augmentation (PL) versus reconstruction standard DIDT	Étude randomisée prospective 40 patients 20 dans chaque groupe	Suivi final 24,3 mois Évaluation clinique Incidence arthrofibrose Ballonisation tunnel	Pas de différence pour les résultats cliniques, l'incidence de l'arthrofibrose et la ballonisation du tunnel Moins de ballonisation du tunnel tibial dans le groupe augmentation ($p = 0{,}001$)	1 cyclope dans le groupe augmentation
Ohsawa (2012) [30]	Augmentation DT isolée	19 patients – 5 reconstructions faisceau AM – 14 reconstructions faisceau PL	Suivi : 40,9 mois Évaluation clinique *Second look* à 12,4 mois	Au dernier suivi : IKDC objectif : 10 A et 9 B *Pivot shift* : 17 égaux, 2 *glide* *Second look* : 13 greffes tendues, 4 légèrement détendues, 2 détendues. 2 ruptures partielles, aucun cyclope	Aucune
Park (2012) [34]	Augmentation versus double faisceau	55 reconstructions avec préservation 45 reconstructions doubles faisceaux	Suivi : 24 mois	Aucune différence sur la mobilité, le Lysholm, le Tegner et le score IKDC Toutes les mesures de laxité étaient sans différence significative	Aucune
Pujol et SFA (2012) [35]	Augmentation versus Standard	25 reconstructions avec préservation 29 reconstructions standard	Suivi : 12 mois	Aucune différence sur la mobilité, le Lysholm, le KOOS et le score IKDC La laximétrie était meilleure à 6 mois dans le groupe préservation mais sans différence significative à 2 ans	Aucune
Sonnery-Cottet et SFA (2012) [43]	Augmentation (faisceau AM) Étude multicentrique DT et DIDT (*n* = 108) TP (*n* = 55) TQ (*n* = 5)	168 patients	Suivi 26 mois Évaluation clinique	IKDC au dernier suivi : 114 A, 40 B, 6 C, 8 D L'IKDC objectif, subjectif et le Lysholm s'améliorent significativement Le différentiel de laxité diminue de 5,5 mm à 1,1 mm 13 % de patients présentent des douleurs résiduelles postop. en corrélation avec un flessum postop. ou au type de greffe (greffe TP large)	13 % douleur résiduelle, 9 cyclopes 3 % echec de greffe
Maestro (2013) [23]	Augmentation (PL ou AM) versus standard	39 dans groupe reconstruction partielle 36 groupes reconstruction standard	Suivi : 24 mois	Bons résultats tant sur la translation que sur la rotation sans significativité Le résultat sur la translation résiduelle était corrélé au statut préopératoire, à la durée du garrot et au poids du patient	Aucune
Sonnery-Cottet (2013) [44]	Reconstruction isolée du PL Tunnel fémoral *out-in* DT isolé	39 patients	Suivi 24 mois Évaluation clinique et IRM	IKDC final : 34 A, 5 B. Amélioration significative Tegner et Lysholm IRM : pas de cyclope ni de ballonisation des tunnels. CNQ = AM et PL	Aucune

AM : antéromédial; DIDT : droit interne-demi-tendineux; DT : demi-tendineux; IKDC : International Knee Documentation Committee; KOOS : Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score; PM : postéromédial; TP : tendon patellaire; TQ : tendon quadricipital.

En 2012, Pujol [35] rapportait une étude multicentrique comparative prospective randomisée de la SFA, avec une technique conventionnelle pour 29 patients et une technique de préservation pour 25 patients. Il s'agissait d'une étude préliminaire avec un recul au minimum de 6 mois. Il concluait que le résultat clinique était comparable, avec cependant un meilleur contrôle de la laxité dans le groupe préservation. Au recul au minimum de 2 ans, la différence de laxité était non significative (groupe résection 1,6 mm et groupe conservation 1,1 mm), avec cependant quelques perdus de vue. Il n'y avait pas de différence non plus sur le score fonctionnel KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score) et les scores IKDC et Lysholm.
Park, en 2012 [34], a comparé dans une étude prospective la technique de préservation à une reconstruction double faisceaux. Il incluait 55 cas avec conservation et 45 cas de reconstruction double faisceaux. Il ne retrouvait aucune différence sur la mobilité, le Lysholm, le Tegner et le score IKDC. Toutes les mesures de laxité étaient sans différence significative.
En 2013, Maestro [23] a comparé la stabilité de 39 patients avec reconstruction partielle (AM ou PL) à 36 patients contrôle, opérés avec une technique conventionnelle, mono-faisceau. Le recul minimal est de 2 ans. Il rapportait de bons résultats tant sur la translation que sur la rotation, mais pas significativement meilleurs que dans le groupe contrôle. Il soulignait cependant que le résultat sur la translation résiduelle était corrélé au statut préopératoire, à la durée du garrot et au poids du patient.
Fait intéressant, une étude [14] montrait des résultats satisfaisants obtenus après sutures de la rupture partielle du LCA associées à une stimulation de la moelle osseuse afin de favoriser la cicatrisation. Cependant, c'est la seule étude utilisant cette technique et, même si les résultats semblent prometteurs, son évaluation est difficile par manque de données.
Une revue systématique des études portant sur les techniques de préservation a été publiée par Song [39] en 2013. Il regroupe 546 patients dans 13 études et 3 techniques différentes. Le recul moyen était de 28 mois. Sur ces 13 études, 7 étaient comparatives à un groupe contrôle avec technique conventionnelle. Une seule étude a rapporté des résultats cliniques supérieurs pour la technique conservation. Il conclut en disant qu'il n'y a pas de différence significative, mais reconnaît que la méthode est critiquable. Une autre méta-analyse plus intéressante de Hu en 2014 [16] porte uniquement sur les études comparatives préservation versus technique conventionnelle. Treize études ont été incluses dans cette méta-analyse. Deux études sur 9 montraient une meilleure laxité résiduelle dans le groupe conservation ; pour 1 sur 8, le Lachman test ainsi que le *pivot shift test* étaient meilleurs. Dans les études utilisant le score IKDC, il n'a été montré aucune différence significative. Il concluait que, sur le résultat à court terme, la technique de préservation était comparable voire supérieure à la technique standard, mais que cela n'était pas suffisant pour que la technique de conservation soit indiquée en routine.

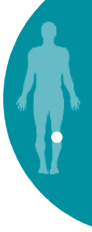
Enfin, Papalia [33], en 2014, rapporte une revue complète de la littérature jusqu'en décembre 2011. Il a collecté 392 hommes et 242 femmes dans 10 études en utilisant le score de la méthode de Coleman. Deux de ces 10 études seulement étaient comparatives à un groupe contrôle. Il note cependant que, dans ces études, le nombre de patient est faible et ne permet pas d'établir des bases de travail. Il n'y a pas de résultats significativement différents et cela réclame des études comparatives plus larges.

Évaluation IRM

Un protocole spécifique d'IRM préopératoire a été évalué et validé comme un outil de diagnostic pour les ruptures partielles du LCA dans une seule étude [41]. Six études ont évalué l'IRM postopératoire [2, 3, 7, 14, 29, 43]. Ochi, en 2009 [29], rapporta un résultat à 2 ans de 45 patients (37 AM et 8 PL), et constata une excellente cicatrisation de la greffe par analyse IRM. De grandes différences entre les protocoles d'IRM et les méthodes d'évaluation ont été retrouvées entre ces études. Une corrélation entre les résultats cliniques et l'IRM était retrouvée dans une étude [7], ainsi qu'une ballonisation du tunnel minime voire inexistante, même pour les reconstructions du faisceau PL [43]. Buda publia en 2008 [7] 28 cas dans lesquels il préservait les fibres restantes ; il analysa le score IKDC et l'IRM. Le recul était de 15 à 40 mois. Le score IKDC moyen était de 93,8 ; 25 patients étaient classés excellents et 3 moyens. Il notait une bonne corrélation entre le résultat clinique et l'aspect IRM avec, dans tous les bons résultats cliniques, une greffe continue et en hyposignal, mais aussi l'absence de déformation du tunnel tibial. Dans 79 % des cas, on pouvait reconnaître la part résiduelle du LCA natif sur l'IRM postopératoire. Une corrélation entre la couverture synoviale de la greffe au moment de l'intervention et l'index de ligamentisation à l'IRM postopératoire était retrouvée dans une étude [3], ainsi qu'une augmentation de l'incidence de « *cyclope like* », c'est-à-dire sans retentissement clinique. Pour la série de reconstructions isolées du faisceau PL [43], aucun cyclope n'était retrouvé.

Évaluation arthroscopique « *second look* »

Trois études ont rapporté un « *second look* » arthroscopique de reconstructions partielles du LCA [2, 3, 31], représentant un total de 64 patients. Une couverture synoviale correcte est rapportée dans 58 genoux et une couverture pauvre dans 6 genoux. Dans 2 études, soit un total de 52 genoux [3, 31], la tension et la continuité de la greffe ont été évaluées. Trente-six greffes ont été considérées comme tendues, 10 légèrement ou modérément détendues et 2 détendues. Les greffons étaient intacts dans 49 cas et rompus partiellement dans 3 cas.



Évaluation proprioceptive

Deux études [2, 29] ont évalué la fonction proprioceptive postopératoire. Dans l'étude comparative [29], la proprioception était significativement plus importante après reconstruction du LCA par augmentation que par rapport au groupe reconstruction standard.

Complications

Un syndrome du cyclope associé à un déficit d'extension a été retrouvé dans 4 études [9, 37, 42] ; dans celle avec le plus grand nombre de patients, 9 cyclopes ont été retrouvés [43]. Le syndrome du cyclope était associé aux greffes larges et épaisses, notamment avec le tendon rotulien, et plusieurs auteurs recommandent de limiter la taille du transplant afin de limiter l'excès de tissu dans l'échancrure intercondylienne [6, 37, 42].

Par ailleurs, 3 cas d'arthrofibrose postopératoire [18] ont été rapportés. Les ruptures itératives étaient retrouvées dans 3 études [3, 37, 42] avec 2 ruptures traumatiques survenues en postopératoire précoce (<4 mois) [3, 37]. Un taux de 3 % de rupture itérative est rapporté dans la plus grande série [42]. Dans la méta-analyse de Hu en 2014 [16], dans une étude sur deux il y avait un avantage vasculaire et neuroréceptif, et dans la même proportion le tunnel tibial était moins élargi. Aucune complication par cyclopes et aucune raideur rapportées dans ces études.

Conclusion

Le but théorique de la préservation des fibres du LCA et donc des reconstructions partielles est l'amélioration des résultats cliniques. Le débat reste d'actualité, d'autant que la plupart des études publiées portent sur un nombre limité de patients sans groupe contrôle. Pourtant, les résultats cliniques sont prometteurs et les complications très faibles. Pour évaluer objectivement nos résultats sur la proprioception, la cicatrisation ou le remodelage de la greffe et démontrer que ces techniques confèrent des avantages cliniques par rapport aux techniques classiques, des études prospectives randomisées en double aveugle sont nécessaires. Cependant, l'évaluation clinique par les scores que nous utilisons actuellement est imprécise car elle fait intervenir de nombreux critères souvent subjectifs, comme le pivot rotatoire.

Conclusions

La rupture partielle du LCA est de connaissance récente ; c'est une entité à part entière qu'il faut savoir identifier et prendre en charge. Le diagnostic ne doit pas reposer uniquement sur l'IRM qui est souvent source de faux positifs. L'examen clinique est fondamental, en particulier le test de Lachman qui doit être comparatif et suffisamment fin pour déceler un Lachman arrêt dur retardé. La mesure objective de la laxité différentielle vient compléter ce bilan en confirmant une laxité différentielle faible. Il est donc nécessaire d'être en possession d'un outil objectif de mesure de cette laxité (Rolimeter®, Telos®, GNRB®, KT-1000®) pour parler de rupture partielle du LCA. Une fois le diagnostic établi, la prise en charge thérapeutique s'appuiera sur un algorithme décisionnel, mais le dernier mot concernant la technique chirurgicale sera issu de l'analyse arthroscopique de la lésion. La reconstruction sélective du faisceau rompu est techniquement exigeante, en grande partie parce que la vision des repères anatomiques du LCA natif est compromise par les fibres résiduelles que l'on souhaite préserver. Après un bilan articulaire arthroscopique complet et précis, cette reconstruction sélective (AM ou PL) pourra être indifféremment effectuée par voie *in-out* ou *out-in* pour le fémur, avec une préférence pour cette dernière. La préservation des fibres du LCA natif permet d'améliorer la cicatrisation et l'intégration de la greffe par la préservation dans l'échancrure intercondylienne d'un environnement vasculaire et cellulaire favorable. Si les résultats cliniques publiés sont prometteurs et le taux de complications très faible, des études prospectives randomisées en double aveugle sont encore nécessaires pour démontrer la supériorité de la technique de la préservation des fibres du LCA par rapport aux techniques de reconstructions conventionnelles du LCA avec nettoyage extensif de l'échancrure.

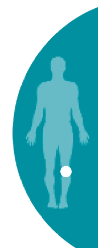
Compléments en ligne

Vidéo 95.1. **Reconstruction partielle du LCA avec tunnel fémoral *outside-in*.**
Vidéo 95.2. **Reconstruction partielle du LCA avec tunnel fémoral *inside-out*.**

Références

[1] Adachi N, Ochi M, Uchio Y, et al. Mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament contribute to the joint position sense. Acta Orthop Scand 2002 ; 73 : 330–4.
[2] Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Sumen Y. Anterior cruciate ligament augmentation under arthroscopy. A minimum 2-year follow-up in 40 patients. Arch Orthop Trauma Surg 2000 ; 120 : 128–33.
[3] Ahn JH, Wang JH, Lee YS, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction using remnant preservation and a femoral tensioning technique : clinical and magnetic resonance imaging results. Arthroscopy 2011 ; 27 : 1079–89.
[4] Baudot C, Colombet P, Thoribé B, et al. Cicatrisation du ligament croisé antéro-externe. Devenir fonctionnel à plus d'un an. J Traumatologie Sport 2005 ; 22 : 141–7.
[5] Benvenuti JF, Vallotton JA, Meystre JL, Leyvraz PF. Objective assessment of the anterior tibial translation in Lachman test position. Comparison between three types of measurement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998 ; 6 : 215–9.
[6] Buda R, Ferruzzi A, Vannini F, Zambelli L, Di Caprio F. Augmentation technique with semitendinosus and gracilis tendons in chronic partial lesions of the ACL : clinical and arthrometric analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14 : 1101–7.
[7] Buda R, Di Caprio F, Giuriati L, et al. Partial ACL tears augmented with distally inserted hamstring tendons and over-the-top fixation : An MRI evaluation. Knee 2008 ; 15 : 111–6.
[8] Delin C, Silvera S, Coste J, et al. Reliability and diagnostic accuracy of qualitative evaluation of diffusion-weighted MRI combined with conventional MRI in differentiating between complete and partial anterior cruciate ligament tears. Eur Radiol 2013 ; 23 : 845–54.
[9] Demirağ B, Ermutlu C, Aydemir F, Durak K. A comparison of clinical outcome of augmentation and standard reconstruction techniques for partial anterior cruciate ligament tears. Eklem Hastalik Cerrahisi 2012 ; 23 : 140–4.
[10] Fiebert I, Gresley J, Hoffman S, Kunkel K. Comparative measurements of anterior tibial translation using the KT-1000 knee arthrometer with the leg in neutral, internal rotation, and external rotation. J Orthop Sports Phys Ther 1994 ; 19 : 331–4.
[11] Franceschi JP, Sbihi A, Champsaur P. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using double anteromedial and posterolateral bundles. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002 ; 88 : 691–7.
[12] Fritschy D, Panoussopoulos A, Wallensten R, Peter R. Can we predict the outcome of a partial rupture of the anterior cruciate ligament ? A prospective study of 43 cases. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1997 ; 5 : 2–5.

[13] Garofalo R, Mouhsine E, Chambat P, Siegrist O. Anatomic anterior cruciate ligament reconstruction : the two-incision technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14 : 510–6.
[14] Gobbi A, Bathan L, Boldrini L. Primary repair combined with bone marrow stimulation in acute anterior cruciate ligament lesions results in a group of athletes. Am J Sports Med 2009 ; 37 : 571–8.
[15] Gohil S, Annear PO, Breidahl W. Anterior cruciate ligament reconstruction using autologous double hamstrings : a comparison of standard versus minimal debridement techniques using MRI to assess revascularisation. A randomised prospective study with a 1-year follow-up. J Bone Joint Surg Br 2007 ; 89 : 1165–71.
[16] Hu J, Qu J, Xu D, et al. Clinical outcomes of remnant preserving augmentation in anterior cruciate ligament reconstruction : a systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 Nov 2 ; [Epub ahead of print].
[17] Isberg J, Faxen E, Brandsson S, et al. KT-1000 records smaller side-to-side differences than radiostereometric analysis before and after an ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14 : 529–35.
[18] Jung YB, Jung HJ, Siti HT, et al. Comparison of anterior cruciate ligament reconstruction with preservation only versus remnant tensioning technique. Arthroscopy 2011 ; 27 : 1252–8.
[19] Lee BI, Kwon SW, Kim JB, et al. Comparison of clinical results according to amount of preserved remnant in arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction using quadrupled hamstring graft. Arthroscopy 2008 ; 24 : 560–8.
[20] Lee BI, Min KD, Choi HS, et al. Immunohistochemical study of mechanoreceptors in the tibial remnant of the ruptured anterior cruciate ligament in human knees. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 1095–101.
[21] Lefevre N, Naouri JF, Bohu Y, et al. Partial tears of the anterior cruciate ligament : diagnostic performance of isotropic three-dimensional fast spin echo (3D-FSE-Cube) MRI. Eur J Orthop Surg Traumatol 2014 ; 24 : 85–91.
[22] Lintner DM, Kamaric E, Moseley JB, Noble PC. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Are they clinically detectable ? Am J Sports Med 1995 ; 23 : 111–8.
[23] Maestro A, Suarez-Suarez MA, Rodriguez-Lopez L, Villa-Vigil A. Stability evaluation after isolated reconstruction of anteromedial or posterolateral bundle in symptomatic partial tears of anterior cruciate ligament. Eur J Orthop Surg Traumatol 2013 ; 23 : 471–80.
[24] Muhle C, Ahn JM, Dieke C. Diagnosis of ACL and meniscal injuries : MR imaging of knee flexion versus extension compared to arthroscopy. Springer plus 2013 ; 2 : 213.
[25] Muneta T, Sekiya I, Yagishita K, et al. Two-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament using semitendinosus tendon with endobuttons : operative technique and preliminary results. Arthroscopy 1999 ; 15 : 618–24.
[26] Murray MM, Martin SD, Martin TL, Spector M. Histological changes in the human anterior cruciate ligament after rupture. J Bone Joint Surg Am 2000 ; 82-A : 1387–97.
[27] Nenezic D, Kocijancic I. The value of the sagittal-oblique MRI technique for injuries of the anterior cruciate ligament in the knee. Radiol Oncol 2013 ; 47 : 19–25.
[28] Ng AW, Griffith JF, Hung EH, et al. MRI diagnosis of ACL bundle tears : value of oblique axial imaging. Skeletal Radiol 2013 ; 42 : 209–17.
[29] Ochi M, Adachi N, Uchio Y, et al. A minimum 2-year follow-up after selective anteromedial or posterolateral bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2009 ; 25 : 117–22.
[30] Ochi M, Iwasa J, Uchio Y, et al. The regeneration of sensory neurones in the reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Br 1999 ; 81 : 902–6.
[31] Ohsawa T, Kimura M, Kobayashi Y, et al. Arthroscopic evaluation of preserved ligament remnant after selective anteromedial or posterolateral bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2012 ; 28 : 807–17.
[32] Panisset JC, Duraffour H, Vasconcelos W, et al. Clinical, radiological and arthroscopic analysis of the ACL tear. A prospective study of 418 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008 ; 94 : 362–8.
[33] Papalia R, Franceschi F, Zampogna B, et al. Surgical management of partial tears of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014 ; 22 : 154–65.
[34] Park SY, Oh H, Park SW, et al. Clinical outcomes of remnant-preserving augmentation versus double-bundle reconstruction in the anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2012 ; 28 : 1833–41.
[35] Pujol N, Colombet P, Potel JF, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction in partial tear : selective anteromedial bundle reconstruction conserving the posterolateral remnant versus single-bundle anatomic ACL reconstruction : preliminary 1-year results of a prospective randomized study. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98 : S171–7.
[36] Robert H, Nouveau S, Gageot S, Gagniere B. A new knee arthrometer, the GNRB : experience in ACL complete and partial tears. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95 : 171–6.
[37] Serrano-Fernandez JM, Espejo-Baena A, Martin-Castilla B, et al. Augmentation technique for partial ACL ruptures using semitendinosus tendon in the over-the-top position. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 1214–8.
[38] Siebold R, Fu F. Assessment and augmentation of symptomatic anteromedial or posterolateral bundle tears of the anterior cruciate ligament. Arthroscopy 2008 ; 24 : 1289–98.
[39] Song GY, Zhang H, Zhang J, et al. The anterior cruciate ligament remnant : to leave it or not ? Arthroscopy 2013 ; 29 : 1253–62.
[40] Sonnery-Cottet B, Archbold P, Zayni R, et al. High lateral portal for sparing the infrapatellar fat-pad during ACL reconstruction. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97 : 870–3.
[41] Sonnery-Cottet B, Chambat P. Arthroscopic identification of the anterior cruciate ligament posterolateral bundle : the figure of four position. Arthroscopy 2007 ; 23 : e1–3 1128.
[42] Sonnery-Cottet B, Lavoie F, Ogassawara R, et al. Selective anteromedial bundle reconstruction in partial ACL tears : a series of 36 patients with mean 24 months follow-up. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 18 : 47–51.
[43] Sonnery-Cottet B, Panisset JC, Colombet P, et al. Partial ACL reconstruction with preservation of the posterolateral bundle. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98 : S165–70.
[44] Sonnery-Cottet B, Zayni R, Conteduca J, et al. osterolateral bundle reconstruction with anteromedial bundle remnant preservation in ACL Tears : Clinical and MRI evaluation of 39 patients with 24 months follow-up. Orthopaedic Journal of Sports Medicine 2013. doi : 10.1177/232596711350162.
[45] Tardieu M, Luciani JF, Bordet B, et al. Evaluation of anterior knee laxity on MRI. J Radiol 2011 ; 92 : 208–25.
[46] Van Dyck P, De Smet E, Veryser J, et al. Partial tear of the anterior cruciate ligament of the knee : injury patterns on MR imaging. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 256–61.
[47] Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Gielen JL, et al. Three tesla magnetic resonance imaging of the anterior cruciate ligament of the knee : can we differentiate complete from partial tears ? Skeletal Radiol 2011 ; 40 : 701–7.
[48] Yoon KH, Bae DK, Cho SM, et al. Standard anterior cruciate ligament reconstruction versus isolated single-bundle augmentation with hamstring autograft. Arthroscopy 2009 ; 25 : 1265–74.
[49] Zantop T, Brucker PU, Vidal A, et al. Intra-articular rupture pattern of the ACL. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 454 : 48–53.



Chapitre 96
Reconstruction du ligament croisé antérieur : indications

P. Colombet

RÉSUMÉ

Le nombre de reconstructions annuelles du ligament croisé antérieur croît sans cesse en raison d'une meilleure approche clinique et de l'imagerie ainsi que des techniques opératoires plus codifiées. La diversité des patients et des lésions a conduit de nombreux auteurs à adapter leurs techniques. Cette évolution nécessite d'apporter plus de clarté dans les indications et de proposer un algorithme thérapeutique décisionnel. Des études épidémiologiques rapportent en 2012 plus de 45 000 patients en France décrivant une rupture du ligament croisé antérieur. L'évaluation clinique revêt un caractère essentiel dans cette démarche ! Le diagnostic de rupture du ligament croisé antérieur reste cependant principalement clinique. La technique d'examen doit être maîtrisée et complète. Deux tests sont fondamentaux : le Lachman test et le pivot shift test*. L'imagerie, en particulier l'IRM, est incomparable pour son apport dans le diagnostic des lésions associées chondrales, méniscales ainsi que le bilan des lésions des freins secondaires. La laximétrie prend de plus en plus d'importance, pas seulement pour établir des valeurs de comparaison lors du suivi du patient. Elle va certainement jouer un grand rôle dans les années à venir dans les indications, en particulier dans l'évaluation de la composante rotatoire de la laxité. De nouvelles technologies sont en développement. Dès lors que le diagnostic est fait, une estimation du risque d'instabilité secondaire doit être établie ; le Surgical Risk Factor (SURF) est en cela une aide précieuse. Le traitement conservateur garde de bonnes indications et ne doit pas être considéré comme un abandon thérapeutique. Sa mise en œuvre doit être stricte et contrôlée, l'immobilisation jouant un grand rôle, en particulier sur la cicatrisation des freins secondaires. Le traitement chirurgical est de plus en plus codifié et requiert en premier lieu une bonne connaissance des sites d'insertion anatomiques du LCA natif. Son indication va porter sur un ensemble de critères cliniques et radiologiques. Deux questions seront abordées : qui doit-on opérer et quand doit-on opérer ? Les techniques de reconstructions devront répondre à des principes fondamentaux communs indispensables à connaître. Le choix de la greffe est une question d'école et d'objectifs. Les trois principales sources de greffe sont : les ischiojambiers, le tendon rotulien et le tendon quadricipital. La qualité de la greffe et sa préparation devront être en rapport avec les contraintes mécaniques que celle-ci va supporter. À ce titre, il faudra tenir compte du gabarit du patient, de son morphotype, de même que de l'activité sportive pratiquée et son niveau. Le choix de la greffe va également conditionner le type de fixation choisi. Des critères biomécaniques bien établis au travers d'études biomécaniques nombreuses doivent en guider le choix.*

Dans certains cas, des gestes associés seront nécessaires. Ils seront intra-articulaires avant tout, surtout au regard des lésions méniscales qu'il faudra chercher à réparer aussi souvent que possible, mais aussi des lésions des structures périphériques médiale ou latérale. Un éclairage récent a été porté sur le ligament antérolatéral et sa reconstruction. Les lésions chondrales devront également être prises en considération avec des gestions complémentaires qui leur sont spécifiques. Un algorithme décisionnel est proposé, fondé sur les données cliniques, qui doit faire évoluer vers un concept de chirurgie à la carte dont les piliers sont la clinique, l'anatomie et la biomécanique.

MOTS CLÉS

Ligament croisé antérieur. – Reconstruction

Introduction

Le nombre de ruptures du ligament croisé antérieur (LCA) a augmenté de façon significative depuis les 10 dernières années. Cette augmentation est liée au développement des activités physiques et sportives de la population. Par ailleurs, le niveau sportif s'est élevé du fait de l'amélioration du matériel, des équipements, de la préparation physique. Statistiquement, la rupture du LCA survient dans plus de 80 % des cas lors de la pratique sportive, surtout au cours des activités de pivot ou pivot-contact. Il existe cependant des facteurs de risque qui peuvent favoriser la survenue d'une rupture du LCA. Parmi ces facteurs, on retrouve :

- des facteurs génétiques ;
- des facteurs anatomiques (largeur de l'échancrure intercondylienne, inclinaison de la pente tibiale [90], valgus) ;
- des facteurs hormonaux. Le LCA de la femme est 2 à 5 fois plus vulnérable que celui de l'homme (incidence du cycle menstruel évoqué) ;
- des facteurs environnementaux (intrinsèques – diabète, poids –, ou extrinsèques – nutrition, qualité du sol, des chaussures, humidité, etc.) ;
- enfin, des facteurs biomécaniques musculaires (déséquilibre musculaire avec supériorité trop grande des quadriceps sur les ischiojambiers, muscles « protecteurs » du LCA, qualité de la proprioception, entraînement, etc.) peuvent être en cause.

L'amélioration du diagnostic clinique et de l'imagerie a permis de détecter de nombreuses ruptures du LCA qui seraient passées auparavant inaperçues, surtout quand elles sont isolées. Elles n'auraient alors été reconnues qu'au stade de la laxité compliquée par l'apparition des lésions méniscales. La rupture du LCA a des conséquences graves pour l'athlète et le travailleur car l'instabilité du genou peut les empêcher de pratiquer leur sport ou de poursuivre leur activité.

L'évolution naturelle des laxités antérieures est mieux connue, suite à de nombreux travaux épidémiologiques et

statistiques. L'identification du phénomène du ressaut antéro-externe, consécutif à la rupture du LCA, est à l'origine d'une instabilité chronique susceptible d'aboutir progressivement à l'arthrose. Ce risque justifie pour certains une indication opératoire à « caractère préventif » autant que la survenue d'une instabilité.
Les lésions anatomiques de base sont directement responsables de l'instabilité. Elles intéressent le LCA, mais aussi les structures périphériques externes (tractus iliotibial de Kaplan ou fibres profondes du fascia lata ainsi que le ligament antérolatéral [14]), second verrou de la rotation interne.
L'autogreffe reste le « gold standard » depuis plus de 15 ans, mais la grande évolution de ces dernières années porte sur un diagnostic plus sûr et plus précoce. Par ailleurs, les techniques opératoires ont évolué vers un minimalisme salutaire ainsi qu'un remplacement plus anatomique. L'adaptation aux circonstances, telles que le type de lésion, le morphotype, le sport pratiqué et son niveau, ouvre la voie à une véritable chirurgie à la carte qui n'en est qu'à ses débuts. Nous allons essayer ici d'établir un état des lieux des connaissances actuelles et proposer un véritable guide thérapeutique des ruptures du LCA.

Épidémiologie

D'après les données de la Société française d'arthroscopie (SFA), le nombre de reconstructions du LCA réalisées chaque année en France aurait doublé au cours de ces dix dernières années. Il était d'environ 15 000 en 1996, 41 000 en 2010 et autour de 45 000 en 2012. À titre de comparaison, le nombre de reconstruction du ligament croisé postérieur (LCP) reste à peu près constant au cours du temps et était de 1241 en 2012. La population concernée par cette chirurgie reste en majorité jeune et sportive, car plus de 90 % des ruptures du LCA sont occasionnées par un accident de sport, soit pivot-contact comme le football, le rugby ou le basket, soit pivot sans contact, comme le ski alpin qui est un pourvoyeur très important de ruptures du LCA. Frein primaire à la translation antérieure du tibia, le LCA participe également au contrôle rotatoire du genou. Sa rupture va ainsi modifier la cinématique de l'articulation, entraînant une laxité clinique, une instabilité fonctionnelle et un risque de dégradation progressive des structures articulaires telles que les ménisques et le cartilage. La chirurgie du LCA vise donc à restaurer la stabilité de l'articulation pour éviter l'apparition prématurée de ces lésions dégénératives. La reconstruction du LCA sera complétée par une rééducation spécifique, dont l'objectif sera de redonner au genou ses amplitudes articulaires, sa stabilité musculaire active, dans le but de permettre au patient de reprendre l'ensemble de ses activités sportives et professionnelles (encadré 96.1).

Encadré 96.1

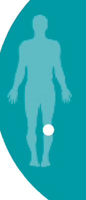
Épidémiologie

- Rupture en forte augmentation : 15 000 en 1996, 45 000 en 2012
- Population jeune (15–25 ans), prévalence des femmes
- Caractère familial reconnu
- 90% par accident de sport, surtout pivot et pivot-contact
- L'autogreffe est le gold standard depuis 20 ans
- Apport de l'IRM dans le dépistage

Quels patients opérer ? Les éléments du choix

Anamnèse de l'accident

L'interrogatoire est le starter ; il est primordial. Il doit être minutieux, « voire policier » ! Les circonstances du traumatisme initial sont essentielles au dépistage des lésions et surtout à la mise en éveil du clinicien. S'agit-il d'un accident violent du sport, de la route ? Il faudra alors être très méfiant et penser aux lésions associées très probables, pas toujours évidentes, en particulier du côté externe (lésions externes et postéro-externes) très souvent méconnues et qui conduiront immanquablement à l'échec de toute tentative de réparation. Il convient de penser également à une fracture enfoncement du plateau externe, parfois pas très visible, et qui constitue une véritable « encoche de Hill Sachs du genou ». S'agit-il d'un traumatisme seul, sans contact ? La notion de pivot est alors capitale – pas de torsion, peu de risque de rupture du LCA. Le déboîtement est à rechercher avec minutie (déboîtement/remboîtement sont pathognomoniques de la rupture) ; c'est alors un diagnostic « téléphonique ». L'impotence fonctionnelle immédiate suit presque toujours une rupture complète ! Dans le cas contraire, il faut suspecter une rupture partielle ou ancienne. L'épanchement différé de quelques heures, lorsqu'il est associé au déboîtement, signe également une rupture complète aiguë. Sans épanchement, il faudra rechercher impérativement un accident plus ancien même très lointain, car alors il s'agit d'un accident d'instabilité secondaire qui est pourvoyeur de lésion du ménisque médial ; ou bien il faut penser à un LCA déficient (échancrure étroite, hyperlaxe, contexte familial de collagène déficient), ce qui pourra influencer la technique opératoire. Dans les accidents avec contact, il faudra faire préciser le mécanisme. Un valgus violent avec torsion devra faire « traquer » une lésion externe et/ou postéro-externe. La notion de craquement ou de claquement, parfois audible par l'entourage, revêt une grande importance face à un patient pour lequel l'examen est très difficile. Il faudra alors prendre son temps et mettre le patient en confiance afin que les tests de Lachman et du *pivot shift* soient fiables, car la probabilité de lésion est grande.
Dans les cas de consultation à distance du traumatisme, la notion de « motif de la consultation » est fondamentale. Quelle est la raison qui amène le patient à consulter : une douleur ; une instabilité ; un blocage ; un épanchement ; ou une simple gêne ? Il ne faudra jamais s'écarter de cet objectif, même si les examens complémentaires ou un avis précédent ont orienté le diagnostic assez souvent à tort. Ce sera notre fil rouge pour orienter la thérapeutique. L'âge du patient, le sport pratiqué ainsi que le niveau d'activité sont des éléments importants dans l'arbre décisionnel du traitement



proposé. Le poids et la taille sont aussi des éléments à ne pas négliger ainsi que l'examen des articulations sus- et sous-jacentes.

Examen clinique

L'examen clinique à proprement parler débutera avec un patient debout, ce qui permettra d'avoir une idée globale sur son morphotype, sur l'existence d'une amyotrophie. L'analyse de la marche peut aussi permettre de dépister des lésions associées, surtout en cas de laxité chronique, d'un flessum à la marche, d'une boiterie, d'une décoaptation externe à la marche.

Dans les suites immédiates d'une entorse du genou (vidéo 96.1), la majorité des patients viennent consulter avec une attelle protégeant le genou en phase inflammatoire, bien souvent siège d'une importante hémarthrose, avec des amplitudes limitées. Dans ces conditions, l'examen clinique est souvent difficile, d'une part parce que le patient est douloureux, d'autre part en raison d'un flessum antalgique très fréquemment présent en phase aiguë. Afin de faciliter votre examen, nous vous conseillons de mettre le patient en confiance avec des gestes lents et doux en commençant par les choses les moins douloureuses. Ce flessum est souvent secondaire à une contraction réflexe antalgique des ischiojambiers qui est d'autant plus difficile à réduire qu'il est ancien.

Deux exercices très simples permettent dans la très grande majorité des cas de réduire ce flessum, et de faciliter l'examen clinique. Dans un premier temps, à l'aide d'un petit coussin sous la cuisse, il faut demander au patient d'effectuer des contractions flash du quadriceps. Bien souvent, cet exercice est mal compris et consiste à écraser le coussin, ce qui génère une cocontraction des ischiojambiers et du quadriceps, pérennisant ce flessum. L'objectif de cette contraction est de soulever légèrement le talon et non pas d'écraser le coussin, ce qui entraîne inévitablement une contraction des ischiojambiers. L'autre exercice consiste, en décubitus ventral, à effectuer des petites flexions répétées contre résistance dans le but de sidérer la contraction réflexe des ischiojambiers. En quelques minutes, ces petits exercices permettront de retrouver une extension complète, un membre inférieur relâché et moins douloureux, facilitant ainsi votre examen clinique.

En cas d'accident plus ancien ou de laxité chronique, l'examen clinique sera beaucoup plus facile car il ne sera pas perturbé par l'hémarthrose ou les douleurs.

Examen

L'examen doit être comparatif, en position allongée, en décubitus dorsal, avec un patient détendu et si possible non douloureux. L'examen clinique débutera par l'examen du genou non lésé, permettant ainsi d'avoir un référentiel fiable et une laximétrie de référence. L'inspection du membre inférieur lésé débutera par la recherche d'une hémarthrose ou d'une ecchymose témoin d'une entorse récente. En cas d'entorse ancienne ou de laxité chronique, la recherche d'une déformation par rapport au genou controlatéral sera systématique. On débutera par la recherche d'un épanchement intra-articulaire puis par l'analyse comparative des amplitudes articulaires, y compris d'un récurvatum asymétrique. Un important épanchement intra-articulaire limitera forcément la flexion. En cas d'entorse plus ancienne, avec genou sec, il est à noter qu'une rupture du LCA entraîne très souvent une douleur en hyperflexion que le patient associe à une limitation articulaire. Cette douleur, souvent en position accroupie, persiste très longtemps, y compris après reconstruction du LCA. On recherchera une douleur à la palpation de la tubérosité tibiale antérieure, des ailerons rotuliens, du tendon rotulien et surtout de l'interligne articulaire, en faveur d'une lésion méniscale, voire d'une anse de seau méniscale en cas de flessum non réductible associé.

Testing ligamentaire

L'examen clinique recherchera une laxité frontale, antéropostérieure et rotatoire, asymétrique par rapport au genou sain. La recherche d'une laxité frontale se fera par des manœuvres en varus et en valgus, en extension et à 30° de flexion. Il s'agit là d'un temps très important qu'il faut savoir répéter si nécessaire. Cette recherche permet de dépister d'éventuelles lésions ligamentaires associées et peut être complétée par des clichés radiographiques dynamiques comparatifs. Le test de Lachman reste le test fondamental, rarement douloureux, et il est praticable en toutes circonstances (vidéo 96.2).

Ressauts

Le test du *pivot shift* de MacIntosh est la seconde clé du diagnostic. Il est difficile et requiert de l'expérience, mais il est à lui seul suffisant au diagnostic. Avec le *jerk test* de Hughston, genou en flexion avec contraintes en valgus rotation interne, on revient en extension. Le genou passe alors de la position subluxé à celle de réduction. C'est l'inverse du test du *pivot shift*. Le tiroir antérieur à 90° de flexion et enfin la laximétrie différentielle comparative instrumentée seront réalisés. Il faudra compléter par l'évaluation du LCP (encadré 96.2).

Laximétrie

La mesure de la laxité représente une information d'importance pour dépister les lésions des freins secondaires et peser sur la stratégie et les choix thérapeutiques. Ces mesures, restées « rustiques » jusqu'à la fin des années 1980, ont connu un véritable essor avec les années 1990 grâce à l'arrivée de

Encadré 96.2

Examen clinique

- Circonstances de l'accident essentielles au diagnostic lésionnel
- Notion de déboîtement-remboîtement lors de l'accident
- Importance des lésions associées
- Tests de Lachman et du *pivot shift* – la clé de l'examen clinique !
- Un patient très détendu est capital pour faire ces tests
- L'examen est comparatif !

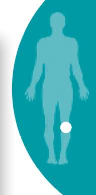
nouvelles technologies. Initialement, il y avait des outils rudimentaires tels que le Rolimeter® [4], ou les mesures radiologiques proposée par les équipes lyonnaises [55, 56].
L'arthromètre KT-1000® et sa version avec table traçante, le KT-2000®, ont apporté de la simplicité dans un standard reconnu. Ce système proposait une mesure rigoureuse et précise à l'aide d'un comparateur et d'un dynamomètre calibré à différentes charges, et était reproductible [30, 49]. Ce système est d'ailleurs devenu la référence pour le comité international de documentation IKDC (International Knee Documentation Committee) qui en recommandait l'usage, afin de pouvoir comparer les différentes séries émanant de divers auteurs internationaux [35].
Le système Telos®, fondé sur l'imagerie radiologique, est apparu en 1991, avec également précision et reproductibilité [40, 74]. Il utilise un cadre métallique posé sur la table de radiologie, qui permet d'appliquer une pression postérieure sur l'épiphyse tibiale supérieure genou de profil fléchi à 15°. Sur le cliché de profil du genou, les condyles doivent être parfaitement superposés. On mesure la position des plateaux tibiaux par rapport aux condyles. Ce système reste malgré tout opérateur-dépendant, car le patient doit être mis en confiance afin d'éviter une contraction réactionnelle des ischiojambiers conduisant à des mesures de laxité minorées voire négatives.
Le véritable changement est survenu dès les années 2000 avec les systèmes de navigation et principalement les systèmes optoélectroniques [41, 52]. Ces systèmes d'une très grande précision (du dixième de millimètre) ont surtout apporté la troisième dimension et, de ce fait, la possibilité de mesurer le ressaut rotatoire, seul test global et fondamental car directement lié à la fonction articulaire [17]. Cette mesure ouvre des perspective immenses tant pour le diagnostic que pour le suivi et la comparaison des diverses techniques opératoires. Ces systèmes ont en revanche deux limites : la nécessité de fixer des réflecteurs aux os (fémur et tibia) et l'absence de contrôle des forces appliquées durant le test.
Parallèlement au développement des systèmes de navigation, le GNRB® a apporté de grandes améliorations au système KT-1000®. Il est aujourd'hui complété par une mesure de la rotation automatique couplée à la translation. Le Porto-Knee Testing® device est l'amélioré du Telos® car fondé sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) tridimensionnelle permettant d'évaluer séparément les deux compartiments fémorotibiaux et ainsi d'aborder la mesure de la rotation couplée [24]. Dès la fin des années 2000, de nombreuses équipes se sont focalisées sur la mesure de la laxité rotatoire, pointée du doigt comme étant insuffisamment prise en charge.
De nombreux systèmes ont vu le jour, le Rotameter®, le Laxitester®, et bien d'autres prototypes plus complexes les uns que les autres [10, 60, 62, 67, 76, 88]. Mais l'évolution des systèmes de navigation avec des traceurs non invasifs est en gestation. Plusieurs modèles sont disponibles; ils sont fondés sur des technologies déjà très utilisées dans la vie courante, les accéléromètres [58]. Ces accéléromètres peuvent enregistrer des variations d'accélération, en particulier lors de la réduction de la subluxation au cours du test du *pivot shift* (PS test). Lopomo et al. [58] ont rapporté une étude in vivo avec une évaluation quantitative du PS test. Ils ont mesuré sous anesthésie 66 patients consécutifs avec une reproductibilité moyenne et bonne en interopérateur, mais surtout ils ont montré une bonne spécificité de 70 à 80 % pour juger si un patient était dans le groupe accidenté ou non, seulement par l'analyse de l'accélération [59].
Que peut-on attendre de tous ces appareils de mesure ? L'intérêt est double : ils vont apporter encore plus de précision dans une approche tridimensionnelle indispensable. Nul doute qu'ils vont être la clé du dépistage des lésions des freins secondaires et permettront leurs démembrements. Ce dépistage fondé sur des outils objectifs modifiera la stratégie de correction des désordres cinématiques. Ces nouveaux moyens d'évaluation apporteront également davantage d'arguments tangibles pour le suivi et la comparaison des différentes techniques chirurgicales. On peut d'ores et déjà mieux dépister les lésions partielles du LCA et sélectionner les genoux ayant une composante rotatoire de laxité importante. Une attention particulière devra être portée à ces patients pour lesquels une reconstruction monofaisceau conventionnelle pourrait s'avérer insuffisante (encadré 96.3).

Imagerie

Les radiographies standard du genou sont indispensables. En fonction de la sémiologie clinique, différents examens complémentaires peuvent être pratiqués.

Radiographies standard

Face, profil strict, Schuss et parfois vue axiale des rotules quand c'est possible sont les clichés réalisés. On recherche une avulsion de la surface osseuse préspinale (LCA) (vue des échancrures si besoin), ou de l'épine tibiale postérieure (LCP), une fracture de Segond (arrachement du ligament antérolatéral) (figure 96.1) [14], un arrachement osseux de l'insertion des ligaments collatéraux. Un remodelé des épines tibiales ou un pincement fémorotibial orientent vers une lésion ligamentaire ancienne du pivot central. On recherche également une fracture fémorale ou tibiale, un bâillement de l'interligne fémorotibial interne ou externe, témoin d'une lésion ligamentaire collatérale médiale ou latérale. Les clichés de trois quarts sont intéressants en cas d'arrachement capsulaire antéro-externe. Une encoche du



Encadré 96.3

Laximétrie

- Importance de la laximétrie
- Systèmes de mesure de plus en plus sophistiqués
- Mesure de la translation tibiale mais aussi de la rotation
- Les systèmes motorisés non invasifs sont l'avenir
- Technologie nouvelles en plein essor (accéléromètres, magnétomètres, etc.)
- Déterminant pour l'analyse des lésions des freins secondaires

Figure 96.1. Fracture de Segond correspond à l'arrachement de l'insertion tibiale du ligament antérolatéral.

condyle externe sur le cliché de profil (impaction du condyle sur le bord postérieur du plateau – «*lateral notch*» des Anglo-Saxons) est très évocatrice d'une rupture du LCA.

Clichés dynamiques

Ces clichés dynamiques doivent être comparatifs. Ce sont des clichés en translation antérieure à 20° de flexion (LCA); ils peuvent être réalisés avec le système Telos®. Ils seront complétés si nécessaire par des clichés en varus (ligament latéral externe [LLE]) ou en valgus (ligament latéral interne [LLI]). Ces clichés sont le plus souvent non réalisables en urgence du fait de la douleur. Un différentiel de plus de 5 mm signe la rupture ligamentaire. La laxité peut être sous-estimée du fait de la douleur [68].

IRM

L'IRM n'est pas, comme on l'entend souvent, la clé du diagnostic qui reste clinique. Le chirurgien orthopédiste doit cependant savoir lire les clichés. L'IRM reste irremplaçable pour évaluer les lésions associées. Les séquences anatomiques (T1, densité de proton) visualisent les ligaments croisés, les ménisques et les structures ostéochondrales, ainsi que l'appareil extenseur. Les séquences T2 en écho de spin avec suppression du signal graisseux (T2, FSE, *fat-sat*) sont plus intéressantes car les zones œdématiées sont en hypersignal (blanches). Elles attirent le regard vers les zones contuses ou lésées. En particulier, la contusion osseuse, très souvent latérale (condyle latéral, zone portante, et bord postérieur du plateau tibial latéral), est le stigmate pathognomonique de la rupture du LCA et suffit à elle seule au diagnostic. Si la contusion est localisée sur la face externe du condyle latéral, il faudra penser à une luxation de la rotule qui peut donner également un accident d'instabilité trompeur.

L'IRM est très importante pour l'analyse des lésions méniscales et chondrales, qu'il faudra savoir rechercher minutieusement car elles pourront avoir une incidence sur l'indication thérapeutique (par exemple une contusion condylienne très importante avec enfoncement incitera à différer la chirurgie car le risque de chondrolyse est augmenté) [83].

Ces contusions sont classées en trois stades :

- type A : contusion trabéculaire simple (*bone bruise*);
- type B : contusion osseuse sous-chondrale sans atteinte cartilagineuse;
- type C : fracture impaction ostéochondrale.

L'IRM permet de mettre en évidence des fractures occultes non diagnostiquées par les radiographies standard, en particulier des enfoncements très postérieurs du plateau latéral, véritables lésions de Hill Sachs du genou qui, en l'absence de relèvement, pourront conduire à l'échec d'une reconstruction isolée du LCA. L'IRM sera utile également en cas de lésions périphériques évoquées lors de l'examen clinique (médiales ou latérales) en apportant une approche anatomique et topographique des lésions qui influencera la stratégie chirurgicale. Par exemple, lors d'une rupture du ligament collatéral médial (LCM), on pourra savoir si celle-ci est un arrachement sur le fémur ou sur le tibia, ou si le LCM est complètement déchiré et doit être reconstruit.

Arthroscanner

Cet examen peut être utile dans le cadre des lésions aiguës ou dans le cas où l'IRM est non praticable. L'arthroscanner permet de mettre en évidence des lésions méniscales (languette, anse de seau, désinsertion capsuloméniscale), et représente la technique de référence pour l'analyse du cartilage [78, 84]. Il permet également la mise en évidence de corps étrangers intra-articulaires.

L'arthroscanner est généralement moins performant que l'IRM; cependant, les reconstructions obliques (*multiplanar reconstruction* [MPR]), ou l'utilisation d'un scanner multibarrettes permettent une analyse satisfaisante du LCA [51]. L'arthroscanner est difficile à réaliser à la phase aiguë, gêné par l'hémarthrose, les brèches capsulaires. Le scanner permet de préciser les traits de fractures (encadré 96.4).

Évaluation du risque d'instabilité secondaire

La reconstruction du LCA peut être motivée par deux raisons qui peuvent être isolées ou associées : l'apparition d'une gêne fonctionnelle par la survenue d'une instabilité, ou la dégradation progressive de l'articulation avec en premier lieu l'apparition de lésions méniscales ou cartilagineuses. Cependant, à l'issue d'un accident initial, le genou n'est pas encore instable et ne présente pas forcément des lésions méniscales ou chondrales. Le choix de l'orientation thérapeutique va donc être supporté par un faisceau d'arguments conduisant à établir le risque d'instabilité encouru par le patient. Cet argumentaire permettra de bien conseiller nos patients. Ce risque va être classé en élevé, modéré ou bas.

Une excellente étude de Donald Fithian a montré que, pour un risque élevé à la phase précoce, il y avait davantage de lésions méniscales à une phase plus tardive [27]. Fithian propose un certain nombre de facteurs de risque permettant de

Encadré 96.4

Imagerie

- L'IRM permet surtout l'analyse des lésions associées (chondrales, méniscales, freins secondaires)
- Importance de la contusion du compartiment latéral
- L'IRM dynamique est intéressante
- Peu d'intérêt pour l'arthroscanner

classer les patients. Ces facteurs sont principalement issus de l'étude de Daniel [21]. Celui-ci rapporte deux facteurs principaux, la laxité différentielle mesurée au KT-1000® au troisième mois postaccident, lorsque le genou est redevenu sec, mobile et indolore (SMI). Le second facteur est le nombre d'heures annuelles de pratique d'une activité pivot ou pivot-contact. Ces données permettent de classer les patients en niveau de risque selon le score SURF (*surgical risk factor*) (tableau 96.1).
Fithian a suivi 209 patients opérés entre 1992 et 1996 évalués dans les 4 semaines post-traumatisme et classés selon le score SURF. Le traitement des patients a été randomisé. Les patients ont été revus avec un recul moyen de 6,6 ans (3–10) de manière très complète. Les patients non opérés à la phase initiale ont eu plus de chirurgie méniscale secondaire avec la répartition suivante en fonction du score SURF : groupe à risque élevé 25 % pour ceux non opérés versus 6,5 % pour ceux opérés précocement; dans le groupe modéré, respectivement 37 % versus 7,7 %, $p = 0{,}1$; et dans le groupe bas, 16 % versus 0 %. Il concluait qu'une intervention précoce diminuait la laxité résiduelle, le risque d'instabilité et le risque d'une intervention secondaire sur les ménisques. Les groupes modéré et bas avaient les mêmes risques. Cependant, une intervention précoce ne réduisait pas l'apparition de signes radiologiques de préarthrose. Il n'a pas retrouvé de relation entre l'importance de la contusion initiale et la survenue d'une préarthrose.
W. Hurd, en 2008, proposait d'y adjoindre des tests cliniques, en particulier le test du saut monopode qui fait intervenir des capacités neuromusculaires [39]. L'âge du patient est certainement à considérer; on peut en effet difficilement imaginer que des patients très jeunes puissent réduire leur niveau de pratique comme le propose Moksnes [64]. Enfin, les lésions associées ont également un poids important dans l'algorithme décisionnel, par exemple une lésion méniscale réparable dont le résultat clinique est directement lié à la stabilité du genou voire à la laxité résiduelle. Nul doute que, dans l'avenir, les nouveaux systèmes de mesures tridimensionnelles de la laxité permettront, en graduant objectivement le test du *pivot shift*, d'apporter des arguments supplémentaires dans l'évaluation du risque d'instabilité secondaire (encadré 96.5).

Traitement conservateur

Le traitement conservateur est issu d'une évaluation minutieuse de nombreux critères (âge, sports, état général, profession, instabilité), mais aussi de la demande fonctionnelle et sportive du patient. Dans la littérature, le traitement conservateur est justifié par le fait que la reconstruction chirurgicale du LCA ne permet pas de reconstituer une anatomie et une physiologie parfaites du genou. Le but de la ligamentoplastie du LCA est d'éliminer l'instabilité; cependant, on ne peut affirmer qu'une laxité du genou entraînera obligatoirement une instabilité et que l'instabilité est toujours due à la laxité ligamentaire [22]. Par ailleurs, la rééducation peut être efficace pour traiter l'instabilité comme l'ont démontré différents auteurs [29, 39, 43, 46, 63, 65, 92]. Cette option peut être provisoire ou définitive et elle est à réévaluer en cas d'apparition de symptômes secondaires à la rupture du LCA (douleurs, instabilité). Dans tous les cas, un protocole logique de rééducation doit être suivi afin de lutter contre cette instabilité potentielle, avec pour objectif de permettre au patient de reprendre progressivement ses activités sans risque pour son articulation.
La stratégie de ce traitement conservateur se déroule en trois temps : l'immobilisation, la récupération d'un état articulaire satisfaisant, et un programme proprioceptif pour assurer une stabilité dynamique par le jeu des tendons des muscles périarticulaires.

Immobilisation

C'est un élément clé dont le but est de permettre aux structures de freins secondaires de se réparer. En effet, ces structures ne sont pas indemnes de lésion ou de simple étirement, même dans les cas de rupture dite isolée du LCA. Il existe un certain consensus pour une immobilisation de 3 semaines en attelle rigide ou articulée.

Le premier temps de la rééducation

L'objectif est de récupérer la mobilité articulaire et de restaurer la stabilité active du genou. Ainsi, il ne peut exister de « protocole » unique et universel. Nous préférons parler de programme de rééducation établi à partir des principes qui découlent des données biomécaniques et qui sont assez similaires aux programmes proposés après reconstruction [82].
Nous définirons cinq principes fondamentaux.
- 1^er^ *principe :* ne pas rechercher précocement l'hyperextension et la flexion maximale, et mobiliser le genou dans l'axe.
- 2^e^ *principe :* ne pas réaliser de renforcement isolé et précoce du quadriceps en statique comme en dynamique ou en chaîne cinétique ouverte (CCO) entre 0° et 60°. Le quadriceps a une action antagoniste à celle du LCA. Sa contrac-

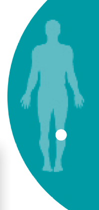


Tableau 96.1. Facteurs de risque chirurgical.

Laxité différentielle en mm au KT-1000® manuel maximal	Nombre d'heures annuelles de pratique d'une activité pivot et pivot-contact		
	<50 h	50–199 h	>200 h
<5 mm	Bas	Bas	Modéré
5–7 mm	Bas	Modéré	Élevé
>7 mm	Modéré	Élevé	Élevé

Encadré 96.5

Évaluation du risque d'instabilité secondaire

- L'évaluation du risque d'instabilité est la clé de l'indication
- Notion de facteurs de risque
- Classement en 3 catégories : risque élevé, moyen ou bas
- Score SURF
- Test fonctionnel du saut monopode

tion crée une force de glissement antérieure du tibia sous le fémur, à laquelle va s'opposer le ligament. Plus la force de contraction développée par le quadriceps est importante, plus l'intensité de la force de glissement antérieur augmente et plus les contraintes sur le LCA sont élevées. Le travail dynamique concentrique du quadriceps en CCO crée des tensions minimales sur le LCA entre 60° et 90° de flexion. Ces tensions augmentent entre 0° et 60° et/ou avec l'ajout d'une force résistante supplémentaire à celle créée par le poids de la jambe. Les contraintes sur le LCA seront d'autant plus élevées que le genou est proche de l'extension, que l'intensité de la force résistante est importante et/ou que le point d'application de la résistance additionnelle est éloigné du centre du genou.

- 3e *principe :* ne pas réaliser précocement de renforcement du triceps en mode concentrique genou fléchi. Quel que soit l'angle de flexion du genou, le soléaire a une action agoniste à celle du LCA, sa contraction créant une force de translation postérieure du tibia. Les jumeaux, quant à eux, ont une action antagoniste. Leur contraction crée une force de glissement postérieure du fémur au niveau de leur insertion proximale ; leur corps musculaire pousse le tibia en avant, générant une force de glissement antérieure du tibia.
- 4e *principe :* renforcer précocement les ischiojambiers à tous les modes et débuter dès que possible un travail de cocontractions quadriceps–ischiojambiers dans le secteur 30°–90°. Les ischiojambiers ont une action agoniste à celle du LCA. Leur contraction crée une force de glissement postérieure du tibia sous le fémur, n'entraînant aucune contrainte sur ce ligament quel que soit l'angle de flexion. La contraction statique simultanée du quadriceps et des ischiojambiers supprime les contraintes sur le LCA dès 30° de flexion, la composante de glissement postérieur du tibia créée par la force de contraction des ischiojambiers s'opposant à la composante de glissement antérieur générée par la force de contraction du quadriceps.
- 5e *principe :* débuter précocement le travail en chaîne cinétique fermée (CCF) en l'absence de lésion ligamentaire périphérique nécessitant une période de décharge. Le travail en CCF dans le secteur 0°–60° est moins contraignant que le travail en CCO, non seulement pour le LCA, mais également pour l'articulation fémoropatellaire. Ce travail en CCF va donc permettre un renforcement musculaire global précoce avec moins de risque d'effet délétère sur les fibres restantes du LCA et moins de douleur fémoropatellaire.

Le deuxième temps de la rééducation

C'est le travail proprioceptif dont le but est d'éduquer les muscles périarticulaires afin d'obtenir une contraction réflexe automatique à point de départ proprioceptif en cas de début de subluxation de l'articulation. Cette étape ne peut avoir lieu que si l'état musculaire périarticulaire est satisfaisant et que si des récepteurs proprioceptifs de Golgi et de Paccini sont présents dans les fibres restantes des ligaments. Ce travail repose classiquement sur des exercices sur plateau mobile de Freeman et sur trampoline. Cependant, il existe de nombreuses variantes toutes plus astucieuses les unes que les autres qui font la fierté des centres de rééducation et des rééducateurs de club sportifs.

La rééducation en pratique va se dérouler par étapes successives répondant chacune à des objectifs de récupération fixés en fonction du délai post-traumatique. Nous proposons ici un protocole type.

Schématiquement, quatre étapes vont se succéder :

- J1–J45 : rééducation à prédominance analytique ;
- J45–J90 : rééducation à prédominance fonctionnelle ;
- J90–J120 : reprise d'activités physiques contrôlées ;
- au-delà de J120 : reprise de toutes les activités.

Le passage d'une étape à l'autre est conditionné par l'acquisition des objectifs de l'étape précédente et le respect d'un délai minimal afin de ne pas introduire précocement des activités trop contraignantes pour l'articulation.

Il est important de rappeler que la récupération de l'extension est prioritaire sur celle de la flexion et que le travail en CCF doit rester la base du renforcement musculaire du quadriceps.

Rééducation à prédominance analytique : J1–J45

Priorité

La récupération de la fonction quadricipitale en CCF puis en CCO est l'objectif prioritaire de cette période.

Objectifs et moyens

- Récupérer le 0° d'extension passive et le verrouillage actif du genou par l'apprentissage des contractions statiques des vastes (contractions flash et contractions tenues). À partir de J21 et si cet objectif est atteint, des exercices de cocontractions quadriceps–ischiojambiers entre 30° et 70° de flexion, patient assis, pied posé sur sol fuyant de type skateboard peuvent être débutés.
- Augmenter progressivement le secteur de mobilité en vue d'obtenir 0°/130° à J45 si aucune lésion ligamentaire périphérique n'est associée à l'atteinte du LCA et réaliser un rodage articulaire dans les amplitudes.
- Renforcer et assouplir les ischiojambiers (exercices à n'entreprendre qu'à J21, de façon progressive et prudente). Ce renforcement peut être réalisé en concentrique, statique, excentrique, en CCO et avec des résistances croissantes.
- Renforcer et assouplir le triceps. Les exercices de renforcement doivent être réalisés genou positionné à 0° d'extension afin de diminuer au maximum la composante de translation postérieure du fémur induite par la contraction des jumeaux.
- Obtenir une marche sans flexum et sans boiterie. Cet objectif atteint, un travail proprioceptif en appui bipodal à base de déséquilibres provoqués par le kinésithérapeute peut être débuté.

Rééducation à prédominance fonctionnelle : J45–J90

Priorité

Le renforcement et un contrôle musculaire global en CCF sont la priorité.

Objectifs et moyens

- Poursuivre la récupération des amplitudes de flexion en vue d'obtenir une mobilité subtotale du genou.
- Poursuivre le renforcement et l'assouplissement de la chaîne musculaire postérieure (triceps, ischiojambiers, fessiers).
- Débuter le renforcement quadricipital en CCF par le biais d'activités physiques introduisant des résistances progressivement croissantes (bicyclette de rééducation ou en extérieur, vélo elliptique avec puis sans l'aide des membres supérieurs ajoutant une valeur proprioceptive à cette activité, rameur, stepper, presse oblique, etc.).
- Acquérir un bon contrôle proprioceptif.

Reprise d'activités physiques contrôlées : J90–J120

Priorités

Cette période donne la priorité à la musculation spécifique du quadriceps en vue d'une reprise des activités quotidiennes.

Objectifs et moyens

- Récupérer une mobilité complète et symétrique.
- Poursuivre le renforcement spécifique des ischiojambiers, y compris dans les amplitudes extrêmes de flexion et sans oublier leur rôle, à prédominance excentrique, dans le contrôle rotatoire du genou.
- Initier un travail isocinétique du quadriceps en concentrique à vitesse angulaire rapide et en excentrique à vitesse lente à partir de J120.
- Poursuivre le renforcement musculaire global par la reprise progressive d'activités dans l'axe. Parallèlement, seront continués le vélo elliptique, le rameur et le stepper avec des résistances progressives, les demi-squats et la presse avec charges progressives ainsi que la natation. Toutes ces activités devront être précédées et/ou suivies d'étirements des différentes chaînes musculaires en fonction des effets recherchés (échauffement ou récupération).

Reprise de toutes les activités : au-delà de J120

Cette période a pour objectif la reprise de l'ensemble des activités que la patiente ou le patient effectuait avant sa rupture du LCA. Il s'agira alors d'un véritable test pour évaluer la stabilité du genou et l'indolence de l'articulation. Lorsque l'option du traitement conservateur est choisie, il est logique d'attendre 3 à 6 mois pour évaluer objectivement sa réussite ou non.

Discussion

L'article très commenté de Frobell et al. [29] en 2010 résume à lui seul les deux courants qui s'opposent concernant la prise en charge des ruptures du LCA. Leur étude prospective randomisée compare l'efficacité de la reconstruction rapide du LCA avec une rééducation prudente et une chirurgie retardée en cas de nécessité. Ils n'ont trouvé aucune différence significative en termes de fonction entre les deux groupes à 2 et 5 ans et les auteurs ont souligné que 61 % des patients du groupe chirurgie différée avaient évité une reconstruction du LCA après 2 ans de recul. Cependant, pour de nombreux auteurs, les critères d'évaluation utilisés manquent de pertinence et ne sont valables que pour des patients sédentaires puisqu'ils ont utilisé les scores KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score), SF-36 et le Tegner.

Hurd et al. [39], dans une étude prospective sur 10 ans, ont montré que, dans une population de patients motivés et sportifs, 72 % ont repris avec succès leurs activités sportives après traitement fonctionnel d'une rupture du LCA, sans lésion méniscale ou cartilagineuse secondaire. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans les études à long terme de Meuffles [63] et Streich [92].

Globalement, il ressort de la littérature que la reconstruction du LCA n'empêche pas l'arthrose du genou qui pourrait être liée aux lésions cartilagineuses et méniscales associées au moment de la blessure, voire à des modifications du renouvellement des cellules cartilagineuses [93]. Ainsi, de bons résultats sont retrouvés après chirurgie comme après traitement fonctionnel. L'amélioration de la stabilité du genou est le principal objectif de la reconstruction du LCA, et ce résultat peut être obtenu avec une bonne rééducation neuromusculaire chez des patients sélectionnés.

En conclusion, tous les patients présentant une rupture du LCA n'ont pas besoin d'une reconstruction. L'indication thérapeutique dans les ruptures du LCA est conditionnée par le degré de risque d'instabilité secondaire du genou. Si le risque est élevé, il faudra tout mettre en œuvre et bien souvent stabiliser chirurgicalement le genou afin d'éviter la gêne fonctionnelle et surtout l'apparition inéluctable de lésions d'abord méniscales puis cartilagineuses. Il est donc impératif de bien identifier pour chaque patient les facteurs prédictifs d'instabilité après une rupture du LCA (encadré 96.6).

Traitement chirurgical

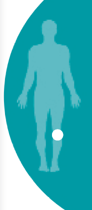
Pourquoi faut-il opérer ?

Les indications chirurgicales des reconstructions du LCA ont beaucoup évolué ces dernières années, en raison d'une meilleure approche diagnostique (plus précise, plus précoce), mais aussi d'une meilleure connaissance des effets dégénératifs occasionnés par l'instabilité secondaire, qu'elle soit inva-

Encadré 96.6

Traitement conservateur

- Le traitement fonctionnel est toujours d'actualité
- Il doit être très encadré
- Trois temps : immobilisation, récupération fonctionnelle, travail proprioceptif
- Rechercher précocement l'extension complète
- Travail en chaîne cinétique fermée
- Renforcer précocement les ischiojambiers
- Fournir au patient un protocole
- Pas de reprise du sport avant J120
- Bien connaître les limites du traitement conservateur



lidante ou non. Enfin, les techniques chirurgicales ont bien changé, qu'il s'agisse d'une approche mini-invasive apportée par l'arthroscopie, ou du plus large éventail de techniques disponibles actuellement qui permettent de mieux adapter la chirurgie au patient et à ses lésions.
Voyons quels sont les principaux paramètres qui vont influencer la décision chirurgicale.

- L'*âge* a longtemps été considéré comme déterminant, avec une limite pour la chirurgie qui avait été fixée à 40 ans il y a une quinzaine d'années et qui n'est plus de mise aujourd'hui. Il est certain qu'un patient jeune aura un meilleur potentiel de cicatrisation ; cependant, il n'y a plus vraiment de limite, surtout lorsqu'il existe une gêne fonctionnelle importante et que le cartilage articulaire est conservé, évalué sur les clichés en Schuss.
- L'*activité sportive*, elle, reste essentielle, et les activités de pivot-contact représentent toujours une bonne raison d'intervenir. Il faudra cependant analyser plus finement cette activité. Le niveau de pratique sportive (loisir, professionnel), l'intensité de l'activité (haute ou basse énergie) ou la spécificité pour les sports utilisant plutôt les fléchisseurs ou les extenseurs pourront influencer le choix de la technique. Les activités en ligne n'ont pas les mêmes exigences et seront jugées au cas par cas.
- La *profession*, qui peut exposer physiquement le patient, est également à considérer, soit parce qu'elle peut diminuer sa capacité physique, soit parce qu'elle peut lui faire courir un risque vital. Un charpentier en équilibre sur un toit ou un pompier qui doit avoir genou très sûr sont autant d'exemples qui pourront modifier notre décision.
- Le *morphotype* sera aussi important dans la décision et tout particulièrement pour les hyperlaxes (casse-tête du chirurgien) ainsi que les forts gabarits qui génèrent des contraintes mécaniques hors normes. Ces patients devront faire l'objet d'une attention toute particulière.
- Les *lésions associées*, méniscales, chondrales ou des freins secondaires prendront de plus en plus de place dans le débat, appelant des traitements complémentaires simultanés à la reconstruction du LCA. Leur prise en charge est indispensable au succès global de la chirurgie.

Quand faut-il opérer ?

Cela reste un débat ouvert et controversé. En dehors des lésions multiligamentaires ou d'une anse de seau méniscale chez un enfant, il n'y a aucune urgence à intervenir. Le choix de la date d'intervention sera soumis à des principes fondamentaux.
Il est prudent de pratiquer une reconstruction du LCA sur un genou sec, mobile et indolore (SMI). Dans le cas contraire, les suites opératoires peuvent être plus difficiles, avec un risque accru de raideur. En effet, la rupture du LCA s'accompagne de la libération intra-articulaire en grande quantité de cytokines pro-inflammatoires. En cas d'agression chirurgicale surajoutée, ces médiateurs induisent une réaction fibrocicatricielle responsable de la raideur. Il faut attendre que l'« orage inflammatoire » [7] soit passé avant d'intervenir.
L'importance de la contusion peut influencer ce choix. Certains auteurs ont rapporté un risque augmenté de chondrolyse secondaire qui serait aggravé par une chirurgie précoce [83].
En cas d'indication opératoire rapide, deux règles simples sont à respecter afin d'éviter les problèmes de raideur postopératoire :

- s'assurer que le patient a retrouvé une extension passive et active complète ainsi qu'un verrouillage efficace du quadriceps et en particulier du vaste interne. La flexion ne semble pas importante puisqu'elle est liée à l'importance de l'épanchement intra-articulaire ;
- éliminer une contusion osseuse fémorale sur l'IRM, qui est un facteur péjoratif de récupération des amplitudes articulaires postopératoire. Si la contusion tibiale ne porte pas à conséquence, il n'en est pas de même pour la contusion fémorale, probablement en raison de la réalisation du tunnel fémoral dans cette zone qui aggraverait la réaction inflammatoire. Dans ce cas, nous préconisons d'attendre au moins 6 semaines avant de proposer la ligamentoplastie [83].

Chez beaucoup de compétiteurs, le calendrier sportif sera une pression très forte pour intervenir rapidement. Il faudra savoir communiquer avec le sportif et son staff médical. Les capacités importantes de cicatrisation des lésions associées sont à prendre en considération. Il est très probable que des lésions strictement isolées du LCA sont exceptionnelles. Les freins secondaires sont souvent au minimum distendus ; leur bonne cicatrisation est capitale au bon comportement mécanique de la greffe et au partage des contraintes. Il faudra savoir attendre et laisser passer la phase inflammatoire, excepté dans le cas des lésions partielles où il peut être intéressant de « surfer » sur la vague cicatricielle en profitant de tous les facteurs de cicatrisation produits par la lésion initiale.
On retiendra surtout que la précipitation n'apporte que des soucis ; il n'y a le plus souvent aucune urgence. En pratique courante, c'est l'incapacité professionnelle qui est fréquemment le paramètre clé. Mais l'attente d'une période plus favorable professionnellement ne doit pas conduire à l'abandon. Le programme de rééducation proposé, ainsi qu'un bon suivi des patients sont indispensables. Dans le cas d'une laxité résiduelle post-traumatique, le risque de lésions secondaires du ménisque médial est très important et devra être clairement exposé au patient (encadré 96.7).

Les techniques

Le traitement des ruptures du LCA a été très longtemps controversé. La réparation par suture du ligament rompu a été tentée très souvent dans le passé et a conduit la plupart du temps à l'échec. Seule la reconstruction par remplacement du tissu détruit a donné des résultats cliniques satisfaisants.
Le terme de reconstruction est préférable au terme de ligamentoplastie qui ne signifie rien de précis et peut conduire à des confusions !
Le principe de cette reconstruction est d'apporter une matière généralement collagénique et d'obtenir sa colonisa-

Encadré 96.7

Pourquoi faut-il opérer ?

- La chirurgie est aujourd'hui plus précise et plus précoce
- Pas de limite d'âge
- La chirurgie doit être arthroscopique
- La connaissance de l'anatomie est fondamentale
- Notion de profession à risque
- Influence forte des lésions associées
- Le moment où il faut opérer reste controversé
- Il faut un genou sec, mobile et indolore – le *calm knee* des Anglo-Saxons
- Deux notions essentielles : l'orage inflammatoire et la vague de cicatrisation naturelle

tion par du tissu synovial, des vaisseaux et, enfin, des fibroblastes capables de générer des chaînes collagéniques. Ce processus encore appelé ligamentisation conduit à une structure organisée et vivante qui assure la longévité de cette chirurgie. Des structures non collagéniques sont à l'étude et pourraient être une alternative intéressante, de manière à pouvoir disposer de quantité importante de greffe en longueur et en diamètre.

Pour l'instant, le collagène est issu du patient lui-même ; ce sont les *autogreffes*, les plus largement utilisées. Mais l'origine peut être un donneur humain autre que le patient ; on parle alors d'*allogreffes* qui font appel à des banques de tissu. Elles sont très utilisées aux États-Unis. Elles permettent de diminuer la morbidité liée au prélèvement de la greffe, mais présentent des inconvénients tels que la transmission de maladies bactériennes ou virales et sont parfois rejetées par l'organisme receveur, conduisant à un taux d'échec élevé. Quelques études ont rapporté des greffes provenant d'un animal ; on parle alors de *xénogreffes*, mais cela reste anecdotique. Pour des raisons d'organisation et de coût, les allogreffes ne sont utilisées en France que rarement, et majoritairement en cas de chirurgie itérative ou de lésions ligamentaires multiples. Or, notre principale source de greffe est notre propre collagène qui reste malgré tout en quantité limitée.

Parmi les *sources de greffe* possibles, quatre sont à retenir, avec par ordre décroissant d'utilisation, les tendons de la patte d'oie, le tendon rotulien, le tendon quadricipital et le fascia lata. Voyons tout d'abord leurs avantages et inconvénients.

Les *caractéristiques mécaniques* requises pour une greffe sont issues des valeurs de références du LCA normal décrites par S. Woo en fonction de l'âge, soit 2160 + 157 N de résistance à la rupture entre 22 et 35 ans, 1503 + 83 entre 40 et 50 ans. La raideur étant respectivement 242 + 28 et 220 + 24 N/mm [96, 97]. Les tendons du semi-tendineux (ST) et du gracile (G) offrent une résistance de 2640 + 320 N et une raideur de 534 + 76 pour le ST en double et 2830 + 538 N et 455 + 39 N/mm en préparation ST + G en quatre brins. Ces tendons offrent donc des caractéristiques mécaniques satisfaisantes ainsi que de grandes possibilités de variation en diamètre et en longueur selon le type de préparation réalisée. Bien que le prélèvement soit suivi d'une certaine régénération, un déficit sur les fléchisseurs a été rapporté [19]. Ces tendons ne comportent pas de partie osseuse, ce qui rend plus aléatoires leurs fixations, lesquelles doivent donc être choisies avec soin.

Le tendon rotulien a une résistance de 2977 + 516 N pour une largeur classique de 10 mm avec une raideur de 455 + 57 N/mm. Il est prélevé avec deux baguettes osseuses rotulienne et tibiale qui offrent une très bonne qualité de fixation et de cicatrisation dans les tunnels osseux. Cependant, il n'est que peu modulable et peut générer une morbidité locale à type de tendinopathie ou rupture de l'appareil extenseur.

Le tendon du quadriceps de 27 mm de large et 7 mm d'épaisseur offre une résistance de 1075 + 449 N [32]. Il comporte une baguette rotulienne et une extrémité tendineuse libre. Son prélèvement nécessite un peu d'expérience et une bonne connaissance anatomique [57]. Ce tendon est une excellente alternative dans les cas où les autres sources précédentes font défaut ou dans le cas de reconstructions multiligamentaires.

Les différentes techniques de reconstruction vont se fonder sur trois objectifs : anatomique et/ou biomécanique et/ou fonctionnel. La reconstruction in situ du LCA fait appel à l'anatomie du ligament natif et à sa biomécanique. La connaissance de la forme et de l'ancrage du LCA, qui semblerait simple et universelle, a cependant beaucoup évolué dans le temps. Le LCA a été décrit initialement comme une bande de tissu conjonctif dense, orienté, tendu entre le fémur et le tibia, entouré de tissu synovial [11]. Les insertions osseuses étudiées par Odensten restent de bonnes références [72] (figure 96.2). La constitution du corps du ligament et son orientation sont en revanche plus controversées. Le comportement mécanique du LCA lors de la flexion-extension du genou, générant une torsion des fibres, a conduit les différents auteurs à individualiser des groupes fonctionnels en nombre variable appelés faisceaux. La plupart de ces auteurs considèrent deux faisceaux, l'un antéromédial (AM) et l'autre postérolatéral (PL), mais certains auteurs ont parlé de trois faisceaux avec un faisceau intermédiaire. Certains auteurs ont même décrit quatre faisceaux, ce qui devient complexe et difficile à concevoir pour une reconstruction. Plus récemment, une étude fondée sur des dissections minutieuses, complétée par une imagerie moderne IRM, plaide en

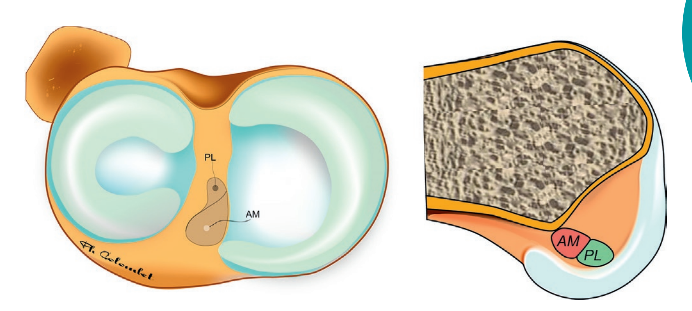


Figure 96.2. Sites d'insertion tibiale et fémorale du LCA.
AM : faisceau antéromédial ; PL : faisceau postérolatéral.

faveur d'une structure plate; c'est la théorie du ruban (selon R. Smigielski), avec un ancrage sur des crêtes osseuses tibiales et fémorales (figures 96.3 et 96.4). Ce concept pourrait très bien changer la face des choses et bouleverser les techniques de reconstructions qui jusqu'ici remplissaient un ou plusieurs faisceaux par des greffes plutôt cylindriques.
Mais les principes de reconstruction ne se fondent pas uniquement sur l'anatomie; ils reposent aussi sur la cinématique et en particulier le concept d'*isométrie*. L'isométrie est la conservation de longueur observée entre un point fémoral de l'insertion du LCA et son point correspondant sur le tibia au court du mouvement de flexion-extension du genou [2, 28]. Cette différence de longueur représente, en cas de reconstruction monofaisceau, une possibilité de relâchement de la greffe en flexion ou en extension et donc un risque de laxité résiduelle. Certains auteurs ont donc essayé de positionner leurs ancrages dans des situations où cette différence est la plus réduite possible et cela peut amener parfois à des positions non anatomiques. Dans le cas où l'on veut respecter strictement une position anatomique, il est souhaitable alors de remplacer les deux principaux faisceaux AM et PL de manière à avoir toujours un faisceau tendu. Enfin, un dernier point à respecter est la notion de conflit avec l'échancrure intercondylienne. Il s'agit d'un espace assez réduit qui a pris sa forme autour des structures ligamentaires des croisés lors de la formation du genou. Dans le cas d'échancrure étroite, de construction ostéophytique, de mauvais positionnement de la greffe ou de greffe trop volumineuse, il peut exister un conflit avec la greffe, ce qui la détruit peu à peu et conduit à un échec.

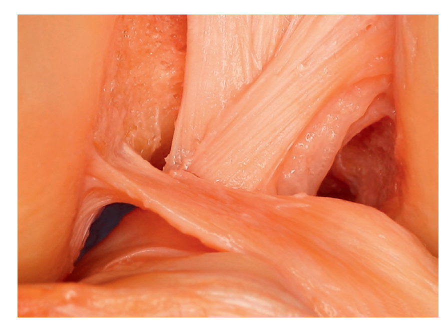
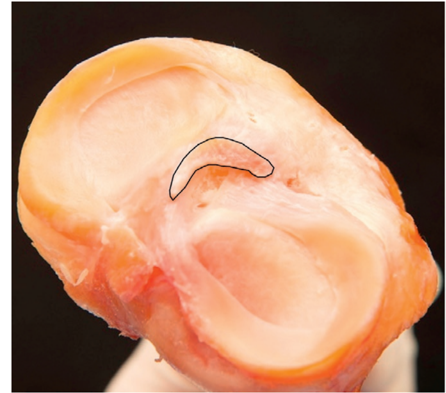


Figure 96.3. Aspect de ruban du LCA d'après les dissections de Robert Smigielski.
(Remerciements : R. Smigielski.)

Nous avons abordé les aspects anatomique et biomécanique; reste le point fonctionnel. Le genou doit avant tout être *fonctionnel*, c'est-à-dire stable sans déboitement/remboitement qui occasionne une incapacité d'utilisation. Dans les années 1970, M. Lemaire avait proposé une technique non anatomique pour traiter l'instabilité ligamentaire du genou [53]. Il réalisait une ténodèse du fascia lata à la face externe du genou dont le but était de limiter la rotation interne du tibia sous le fémur. Cette chirurgie est encore proposée aujourd'hui en association avec la reconstruction in situ du LCA et utilise le plus souvent une greffe autologue [18]. Le principe d'action est cependant controversé. Cette plastie latérale extra-articulaire peut agir comme frein à la rotation interne, mais aussi comme aide en partageant les contraintes de translation antérieure du tibia avec la greffe du LCA [15].
Concernant les techniques utilisant les *tendons de la patte d'oie*, la plus répandue est la technique utilisant le semi-tendineux (ST) et le gracile (G) en quatre brins appelée DIDT (figure 96.5). Elle a été développée par L. Pinczewski au début des années 1990 et était fixée par deux vis d'interférence à tête ronde (RCI) [79]. À partir de cette technique de base, plusieurs variations ont été proposées : le ST seul en 4 brins DT4 [85], mais aussi des montages plus complexes, dits en DIDT 4 + 2, encore appelés DIDT cadres [18] (figure 96.6). Le diamètre de la greffe est aussi un paramètre sur lequel on peut agir. Dans le cas de tendons fins, on peut faire du DIDT 6 brins, ou si le ST est très gros, du DT 3 brins. On peut aussi réaliser des greffes DIDT 3 + 1 avec 2 ou 3 brins de G et un brin de ST, l'extrémité du ST pouvant servir à reconstruire le ligament collatéral médial par exemple (figure 96.7). Les deux tendons peuvent être préparés séparément en montage 2 ou 3 brins pour une reconstruction anatomique à deux faisceaux où le ST servira à reconstruire le faisceau AM et le G le faisceau PL (figure 96.8) [8].
On voit donc que ces tendons offrent une très grande modularité qui permet une excellente adaptation au cas par cas qui sera déterminante pour le concept de chirurgie à la carte. La *fixation* de ces tendons est dominée par les systèmes de suspension où la greffe est accrochée au cortex fémoral laté-



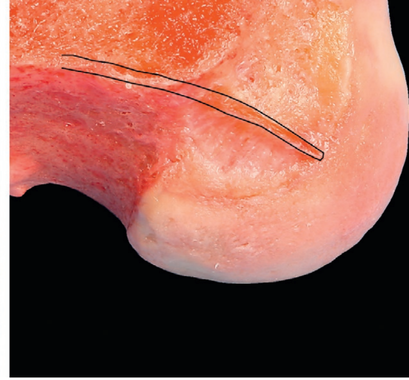


Figure 96.4. Sites d'insertion du LCA d'après Robert Smigielski.
(Remerciements : R. Smigielski.)

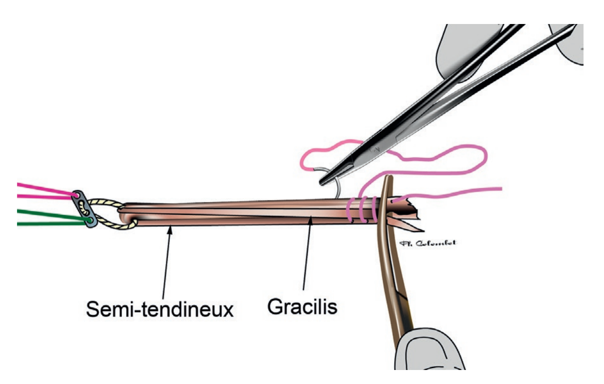


Figure 96.5. Montage classique du DIDT 4 brins d'après Leo Pinczewski.

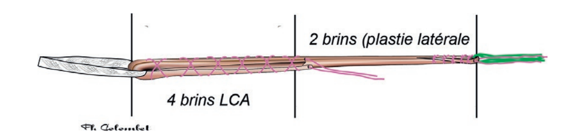


Figure 96.6. Montage DIDT cadre dit 4 + 2 avec DIDT 4 brins pour la partie intra-articulaire et 2 brins pour la plastie latérale extra-articulaire.

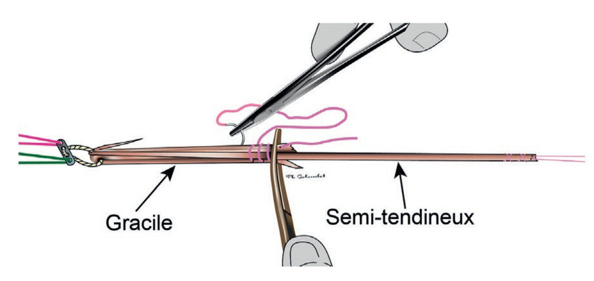


Figure 96.7. Montage 3 + 1 avec DIDT 3 ou 4 brins pour la partie intra-articulaire et un brin de semi-tendineux pour la reconstruction du ligament collatéral médial.

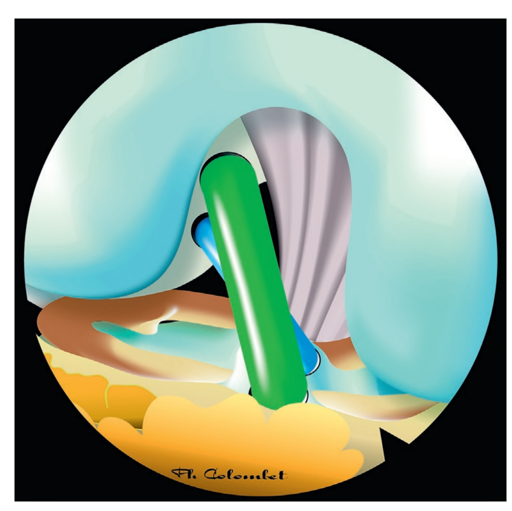


Figure 96.8. Reconstruction à 2 faisceaux 4 tunnels proposée par le groupe français de reconstruction anatomique à deux faisceaux.

ral. Le plus connu est l'Endobutton® et ses nombreuses variations (voir chapitre 88). Ce choix de fixation doit être adapté au montage réalisé. L'utilisation de vis d'interférence impose le faufilage des tendons pour augment la prise, le «*grip*». Pour être acceptables, ces fixations doivent pouvoir assurer une résistance à la rupture de 700 N; c'est le seuil nécessaire dans le cas où une rééducation agressive est appliquée [61]. La marche et le jogging ne demandent respectivement que 150 N et 450 N.

Le *tendon rotulien* est prélevé dans sa partie centrale avec une barrette osseuse à chaque extrémité. Son prélèvement requiert une incision longitudinale antérieure qui peut endommager des rameaux nerveux et générer quelques troubles sensitifs locaux. Une technique à double incision verticale (vidéo 96.3) a été décrite qui améliore notablement ce problème. Le péritendon est soigneusement refermé, permettant une bonne cicatrisation, qui a conduit certains auteurs à proposer des prélèvements itératifs qui sont malgré tout de qualité mécanique médiocre et ne sont plus recommandés. La longueur de cette greffe est imposée par l'anatomie du patient et doit être soigneusement prise en compte. Les barrettes osseuses doivent se placer dans les tunnels osseux et non pas en dehors. À l'intérieur de l'articulation, cela pourrait conduire à d'éventuels conflits avec l'échancrure; à l'extérieur du tunnel, cela peut être gênant pour le patient et nécessiter des artifices techniques pour ne pas perdre l'effet os/os de la fixation, qui est l'avantage principal de cette greffe. Un angle du viseur tibial selon la règle «N + 7°» (avec N = longueur du tendon rotulien seul, sans les baguettes osseuses) donne 89 % de longueur satisfaisante.

La fixation du tendon rotulien reste dominée par les vis d'interférences. Cependant, côté fémoral, cela peut amener à placer la barrette osseuse un peu plus en avant afin de conserver un mur osseux postérieur pour garantir la qualité de la fixation. Si l'on veut éviter cet écueil, on peut utiliser la technique sans fixation par voie externe, avec passage de la greffe du fémur vers le tibia; on aura pris soin au préalable de tailler une barrette osseuse conique pour qu'elle s'autobloque dans le tunnel fémoral. Une autre option pour rester «tout en dedans» est d'utiliser un Endobouton® fixe, mais surtout réglable pour contrôler la position de la barrette osseuse dans le tunnel (figure 96.9).

Le *tendon quadricipital*, en transplant libre, est prélevé sur la partie moyenne et antérieure du tendon. Une bande de 10 mm de large et 6 mm d'épaisseur est prélevée sur une longueur de 9 cm [69]. Une technique de prélèvement mini-invasive a été décrite par Fink [26] (vidéo 96.4). Cette greffe est une excellente option dans les cas de révision où de multiples prélèvements ont déjà été réalisés. L'ensemble de ces techniques est particulièrement détaillé par Hulot et al. [38] (encadré 96.8).

Gestes associés

Plasties extra-articulaires

Dans certaines situations, la lésion du LCA s'accompagne d'une atteinte périphérique. Le mécanisme est parfois initial; l'énergie qui occasionne la rupture du LCA se propage ensuite aux structures périphériques et en particulier au ligament antérolatéral (figure 96.10) [14] qui est à l'origine de la pathognomonique fracture de Segond. Mais le mécanisme peut aussi être secondaire, lorsqu'une laxité antérieure isolée

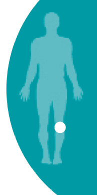


Figure 96.9. Tendon rotulien équipé d'une fixation fémorale corticale par système de suspension réglable.

Encadré 96.8

Les techniques

- La chirurgie est aujourd'hui une reconstruction totale ou partielle
- Les greffes autologues sont la majorité
- DIDT ou DT4 ainsi que tendon rotulien et tendon quadricipital sont les plus courantes
- Les qualités mécaniques de ces greffes sont très convenables
- Leur fixation n'est pas consensuelle
- Il faut respecter les principes suivants : respecter l'anatomie, éviter les conflits, qualités mécaniques des greffes et de leur fixation

au départ est suivie d'une distension progressive d'un secteur périphérique par modification du comportement cinématique du genou en charge.
Le compartiment latéral et postérolatéral est le plus souvent atteint dans cette situation. Ces constatations imposent alors un bilan de la laxité le plus exact possible. L'examen clinique doit tester tous les secteurs anatomiques du genou. En cas d'indication chirurgicale, la reconnaissance d'une laxité antérieure combinée devrait ainsi conduire à un traitement spécifique.

Plasties « anti-ressaut » antérolatérales

Lemaire, en 1967, fut le premier à les développer. Leur but essentiel est de contrôler au mieux le ressaut antérolatéral. Ces plasties ne corrigent pas la translation antérieure du tibia, et affaiblissent aussi le hauban externe par le prélèvement du fascia lata et l'altération des fibres de Caplan. Pour toutes ces raisons, elles sont arthrogènes à long terme. Rarement utilisées seules, elles peuvent être associées à la reconstruction du LCA. On espère alors une certaine protection de la ligamentisation de la greffe et une participation au contrôle du ressaut antérolatéral résiduel.
Sur le plan biomécanique, des études ont porté sur l'isométrie des plasties. Krackow [48] puis Kurosawa [50] ont montré que la meilleure position de ces plasties est postérolatérale au fémur (en haut et en arrière de l'insertion du ligament collatéral latéral [LCL]) et sur le tubercule de Gerdy du côté tibial, un peu en avant pour Krackow, et un peu en arrière pour Kurosawa. Malgré cela, la plastie n'est pas parfaitement isométrique (au mieux 12 % d'élongation). Krackow insiste sur le fait de ne pas positionner et tendre cette plastie en rotation externe du tibia.
Il existe plusieurs techniques, celle de Lemaire [54] utilisant une bandelette de fascia lata. Elle est détachée proximalement et reste attachée sur le tubercule de Gerdy (figure 96.11). La fermeture du fascia lata est indispensable. Elle nécessite souvent une section de l'aileron externe et une mobilisation des fibres de Kaplan. La bandelette de fascia lata de 1 cm de large et de 10 cm de long, toujours amarrée au tubercule de Gerdy, est prélevée. Le transplant, passé sous le LCL, s'engage dans un tunnel fémoral de part et d'autre de l'insertion du LCL puis est suturé à lui-même.
P. Christel [12] a proposé une simplification en fixant l'extrémité proximale par une vis interférentielle dans un tunnel fémoral. Le transplant est passé et tendu à l'aide d'une broche qui traverse les deux condyles (figure 96.12).
On peut aussi utiliser le quart externe du tendon rotulien. Celui-ci est prélevé avec un bloc osseux tibial, le surtout prérotulien, et une petite languette de tendon quadricipital. Le bloc tibial est implanté dans un tunnel fémoral placé en haut et en arrière de l'épicondyle externe. Il est fixé par une vis d'interférence ou une agrafe. Du côté tibial, le transplant passe dans un tunnel osseux creusé dans le tubercule de Gerdy. Cette greffe ne passe pas sous le LCL. Elle est tendue en rotation indifférente et fixée à la sortie du tunnel tibial par une ou deux agrafes.
Plus récemment, des techniques mini-invasives proposent l'utilisation des tendons de la patte d'oie. Imbert utilise le tendon du droit interne passé entre la capsule articulaire et le fascia lata. Cette greffe est introduite dans des tunnels osseux et est fixée d'abord au fémur, puis au tibia avec des vis interférentielles (figure 96.13).
P. Neyret associe, lui, à une reconstruction du LCA par le tendon rotulien fixé dans le condyle externe de dehors en

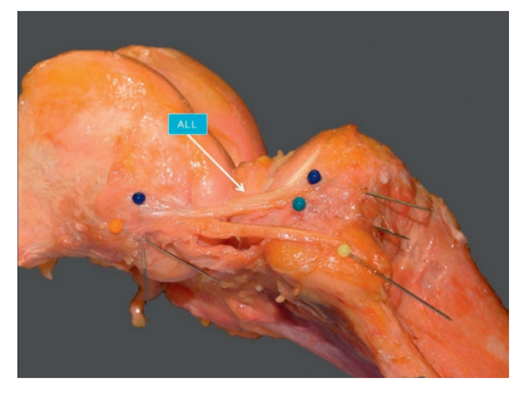


Figure 96.10. Ligament antérolatéral d'après une dissection de Steven Claes et Johan Bellemans.

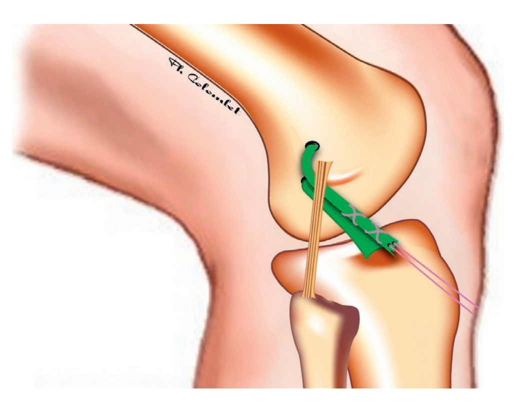


Figure 96.11. Plastie extra-articulaire de Lemaire IV à partir du fascia lata et passé sous le ligament collatéral latéral.

dedans, le gracile qui passe dans la baguette osseuse fémorale et sert à la plastie latérale. Ces deux brins passent en se croisant sous le LCL, puis se fixent dans un tunnel vertical au niveau du tubercule de Gerdy. Ils ne sont pas isométriques, mais sont sollicités séparément en fonction du degré de flexion (figure 96.14).

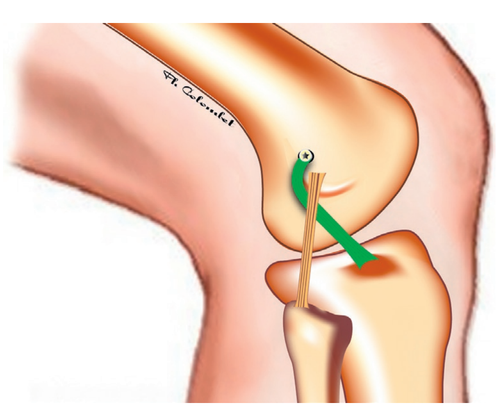


Figure 96.12. Plastie extra-articulaire de Pascal Christel à partir du fascia lata, passé sous le ligament collatéral latéral et fixé dans un tunnel fémoral par une vis d'interférence.

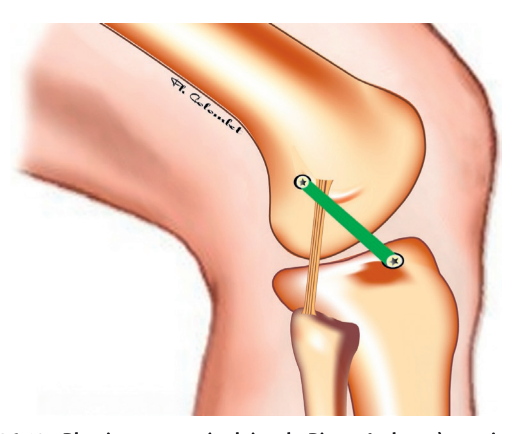


Figure 96.13. Plastie extra-articulaire de Pierre Imbert à partir du tendon du gracile passé en percutané sous le fascia lata, et fixé au tibia et au fémur par vis d'interférence.

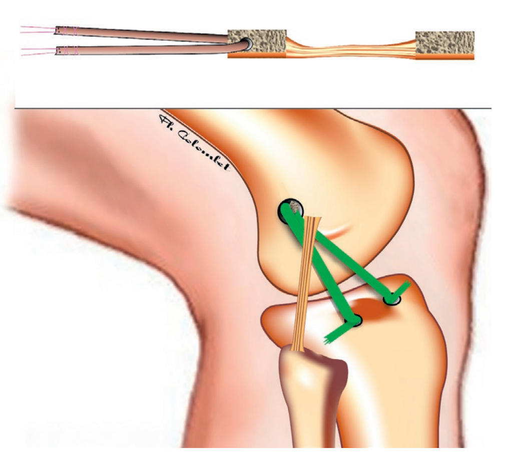


Figure 96.14. Plastie extra-articulaire lyonnaise type KJL (Kenneth-Jones plus Lemaire).
Le transplant libre du tendon rotulien est équipé d'une extension par le tendon du gracile ou du semi-tendineux passé dans une des barrettes osseuses. Cette expansion est passée sous le LCL et finit dans un tunnel osseux curviligne passant sous le tubercule de Gerdy.

P. Colombet [16] propose quant à lui une préparation particulière des tendons du gracile et du semi-tendineux dite « DIDT cadre » (figure 96.15) afin de mettre à profit ce collagène pour réaliser un complément extra-articulaire percutané à la reconstruction intra-articulaire. Cette technique permet d'apporter un effet cadre qui améliore la stabilité rotatoire du compartiment externe ; elle représente une technique mini-invasive intra- et extra-articulaire facile à réaliser.

Indications

Si les techniques divergent, les indications dépendent des habitudes de chacun et ne font pas encore l'objet d'un consensus. Ces plasties extra-articulaires sont généralement proposées :

- lors d'une reprise après échec d'une ligamentoplastie intra-articulaire sans erreur technique évidente ;
- lorsque l'examen clinique met en évidence un ressaut explosif, en particulier chez les patients hyperlaxes.

Elles sont proposées pour certains lorsque le patient pratique un sport pivot-contact à haute énergie et/ou lorsque la laxité différentielle est très importante (>10 mm) (encadré 96.9).

Ostéotomie tibiale

En présence d'arthrose associée à une laxité, deux corrections essentiellement peuvent être envisagées [37]. L'ostéotomie tibiale de valgisation (OTV) et l'ostéotomie de déflexion.
La *valgisation* est le plus souvent par addition interne en raison de l'abord tibial médial commun à la plupart des tech-

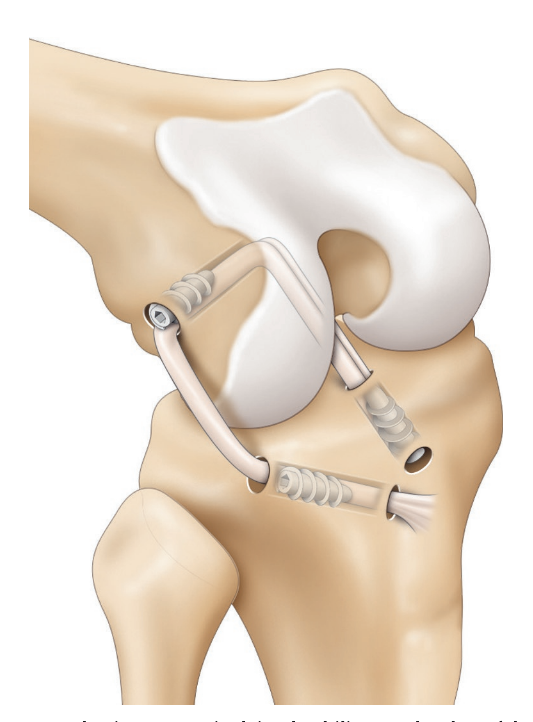
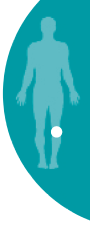


Figure 96.15. Plastie extra-articulaire de Philippe Colombet où la partie extra-articulaire est issue de la continuité de la greffe intra-articulaire constituée d'un brin de gracile et d'un brin de semi-tendineux passé en percutané sous le fascia lata.



Encadré 96.9

Plasties extra-articulaires

- Utilisées depuis 1967, les plasties extra-articulaires reconstruisent le faisceau antérolatéral
- Grande variétés de techniques
- Elles ne se font plus isolément, et doivent être associées à une reconstruction intra-articulaire
- Pas de consensus pour leur indication

Encadré 96.10

Ostéotomie tibiale

- Généralement, ostéotomie de valgisation
- Par ouverture interne le plus souvent et greffe osseuse
- Dans les lésions dégénératives médiales
- Les lésions associées des structures postéro-externes
- Rarement en cas de pente tibiale postérieure forte

niques de reconstruction. Elle est précise dans sa correction et l'ostéosynthèse se fait par des plaques visées avec ou sans cale d'interposition. Elle est assez facile à réaliser et, pour certains, requiert un comblement de l'espace vacant par des substituts osseux résorbables en forme de coin (hydroxyapatite, ou phosphate tricalcique) [23]. On peut également utiliser des coins osseux précalibrés à divers degrés, provenant de têtes fémorales de banque (vidéo 96.5) ou à partir de la crête iliaque. Pour d'autres auteurs, la valgisation se fait par soustraction externe nécessitant une contre-incision latérale. Elle présente l'avantage d'un appui plus précoce et d'une consolidation plus rapide. Pour les hommes, dont les os sont majoritairement plus cassants, la fermeture externe peut être réalisée jusqu'à 5° de valgisation; au-delà, il est recommandé de réaliser une ouverture interne. Pour les femmes, on peut aller jusqu'à 7° pour une soustraction externe.
Le deuxième type d'ostéotomie est l'ostéotomie de *déflexion*, elle peut d'ailleurs être associée à la valgisation. Elle a pour but de corriger la pente tibiale postérieure dont l'excès (> 10°) peut être responsable d'un « glissement » antérieur du tibia lors de la mise en charge qui peut générer des tensions et contraintes excessives sur la greffe, pouvant conduire à un étirement progressif de cette dernière et donc causer un échec anatomique et fonctionnel [36]. Il semble qu'une pente tibiale élevée soit plus problématique chez la femme [95]. Cette ostéotomie est plus délicate à réaliser et souvent ignorée. Ce souci de contrôle de la pente tibiale postérieure doit également faire l'objet d'une attention particulière lors de la réalisation d'une valgisation qui peut facilement générer une augmentation de celle-ci. Là encore, elle peut être réalisée par fermeture antérieure ou ouverture postérieure. Elle doit être fixée par une synthèse.
N. Bonin rapportait en 2004 une étude sur 29 patients opérés d'une reconstruction du LCA combinée avec une ostéotomie de valgisation avec un recul moyen de 12 ans. Il concluait que la morbidité d'une telle combinaison était faible et que de nombreux patients ont pu reprendre le sport et n'ont pas eu d'évolution rapide de l'arthrose [9]. Il est cependant nécessaire que ces patients aient déjà des signes de dégradation articulaire du compartiment médial pour l'indication d'une telle association. En effet, Kim a montré qu'il n'y avait pas d'intérêt à combiner une ostéotomie simplement en cas de varus sans arthrose [45]. Cette association peut en revanche être conseillée dans les cas de lésions multiligamentaires, en particulier externes et postéro-externes, comme l'a montré F. Noyes dans une étude portant sur 41 jeunes patients avec un recul moyen de 4,5 ans [71]. L'ostéotomie peut avoir une influence sur le type de reconstruction. Dans une étude biomécanique, Kilger a montré que l'OTV générait de fortes contraintes sur le faisceau postérolatéral, conduisant à sa rupture [44] (encadré 96.10).

Lésions méniscales

Les lésions méniscales sont un élément important à prendre en compte lors de la prise en charge d'une rupture du LCA. S'il n'est pas clairement établi qu'une reconstruction du LCA protège de la survenue d'une dégradation arthrosique de l'articulation, nous savons qu'une méniscectomie entraîne inévitablement cette dégradation arthrosique, d'autant plus rapide que le genou est instable.
Ces lésions méniscales sont une association lésionnelle fréquente après ruptures du LCA. Elles sont retrouvées dans 30 à 70 % des cas dans les différentes études [13, 31, 75, 94]. Une méta-analyse récente de Noyes [70] retrouve des lésions méniscales dans 60 % des cas sur environ 20 000 ruptures du LCA, légèrement plus fréquentes au niveau du ménisque interne. Les lésions biméniscales ne sont pas rares puisqu'elles sont retrouvées dans 10 à 20 % des ruptures du LCA. Papastergiou et al. ont démontré que le risque de lésions méniscales augmente avec le délai avant chirurgie [75]. Cette augmentation est surtout significative à partir d'un délai accident–chirurgie supérieur à un an et concerne principalement le ménisque interne, comparativement au taux de lésion du ménisque externe qui reste stable [75].
Dans une méta-analyse de Pujol et al. [80], il apparaît que laisser in situ une lésion méniscale en pariant sur le potentiel de cicatrisation spontanée après stabilisation du genou ne donne pas de bons résultats, notamment pour le ménisque interne, avec un taux de douleurs résiduelles et/ou de méniscectomie secondaire qui varie entre 10 et 66 % selon les études et qui est plus faible pour le ménisque externe, avec environ 4 à 22 % d'échecs.
Dans une série multicentrique publiée en 2002, Kartus et al. [42] évaluent les résultats fonctionnels à 3 ans de recul de 137 méniscectomies effectuées au moment de la ligamentoplastie du LCA. Lorsqu'ils comparent ces résultats avec un groupe témoin de 275 reconstructions du LCA sans lésion méniscale initiale réalisée à la même période, les auteurs retrouvent dans le groupe « méniscectomie » plus de douleurs persistantes, d'épanchements résiduels et une laxité différentielle plus importante. De plus, les scores IKDC et Lysholm sont significativement supérieurs pour le groupe n'ayant pas eu de méniscectomie.

Koukoulias et al. [47] ont publié en 2007 une série de patients opérés pour une suture isolée du segment postérieur du ménisque interne survenue dans les suites d'une rupture du LCA. Pour des raisons personnelles, ces patients n'avaient pas souhaité avoir la reconstruction du LCA dans le même temps. Même si l'effectif de cette série est faible, le résultat est sans appel, avec un taux de 30 % de méniscectomie secondaire et surtout 90 % des patients qui rapportaient des douleurs et des épanchements récidivants limitant leur activité.

L'ensemble de ces éléments publiés dans la littérature nous incite fortement à proposer une suture méniscale dans le même temps que la reconstruction du LCA (symposium SFA de 2003 [7]). Dans une méta-analyse sur les sutures méniscales publiées en 2011, Paxton et al. [77] ont montré que les sutures méniscales associées à la reconstruction du LCA donnent de bons résultats lorsque le geste est effectué dans le même temps. Sur plus de 1000 patients opérés, le taux d'échec de la suture méniscale est d'environ 10 % à 4 ans de recul, avec un taux de réintervention supérieur pour le ménisque interne (12,4 % contre 8 % pour le ménisque externe). Cependant, le taux de cicatrisation des sutures méniscales est variable en fonction du type de lésion. Si les résultats sont satisfaisants pour la désinsertion périphérique [3], le taux de cicatrisation des fissures longitudinales dépend de la zone lésée [1]. Il semblerait aussi que le taux de cicatrisation pour les anses de seau soit moins bon, surtout dans un contexte de blocage [3, 25, 73], sauf si la lésion concerne le ménisque externe [86]. De même, le taux de cicatrisation des fissures radiaires est moins bon [21, 87].

Globalement, le taux d'échec des sutures méniscales est important, puisqu'il varie de 3 à 16 % en fonction des séries et reste plus important pour le ménisque interne. Du fait de l'anatomie du compartiment fémorotibial interne et de l'obstruction du condyle interne, la qualité des sutures du segment postérieur du ménisque interne, quel que soit l'implant utilisé, est probablement une des causes des échecs de ces sutures. Plusieurs auteurs préconisent ainsi d'effectuer une exploration arthroscopique du compartiment postéromédial lors du bilan articulaire en positionnant l'arthroscope dans l'échancrure intercondylienne afin de mieux visualiser ce segment postérieur du ménisque interne. En cas de lésion, une voie d'abord postéromédiale permettra d'effectuer une suture sous contrôle visuel, comme l'a décrit il y a longtemps Craig Morgan [66].

Dans la littérature, il n'existe pas de protocole spécifique de rééducation après réparation méniscale. Pour certains, l'appui doit être limité ou différé, avec limitation de la flexion à 90° de flexion le premier mois. Pour d'autres, un protocole accéléré de rééducation avec appui complet et sans limitation des mobilités ne semble pas altérer le taux de cicatrisation [5] (encadré 96.11).

Encadré 96.11

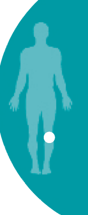
Lésions méniscales

- Élément essentiel de la longévité articulaire
- Frein secondaire de la stabilité antéropostérieure et rotatoire
- De plus en plus suturées lorsque c'est possible
- Influencent fortement les indications de reconstruction du LCA
- Fréquentes lors de l'accident, elles ont un bon potentiel de cicatrisation sur genou stabilisé

Indications

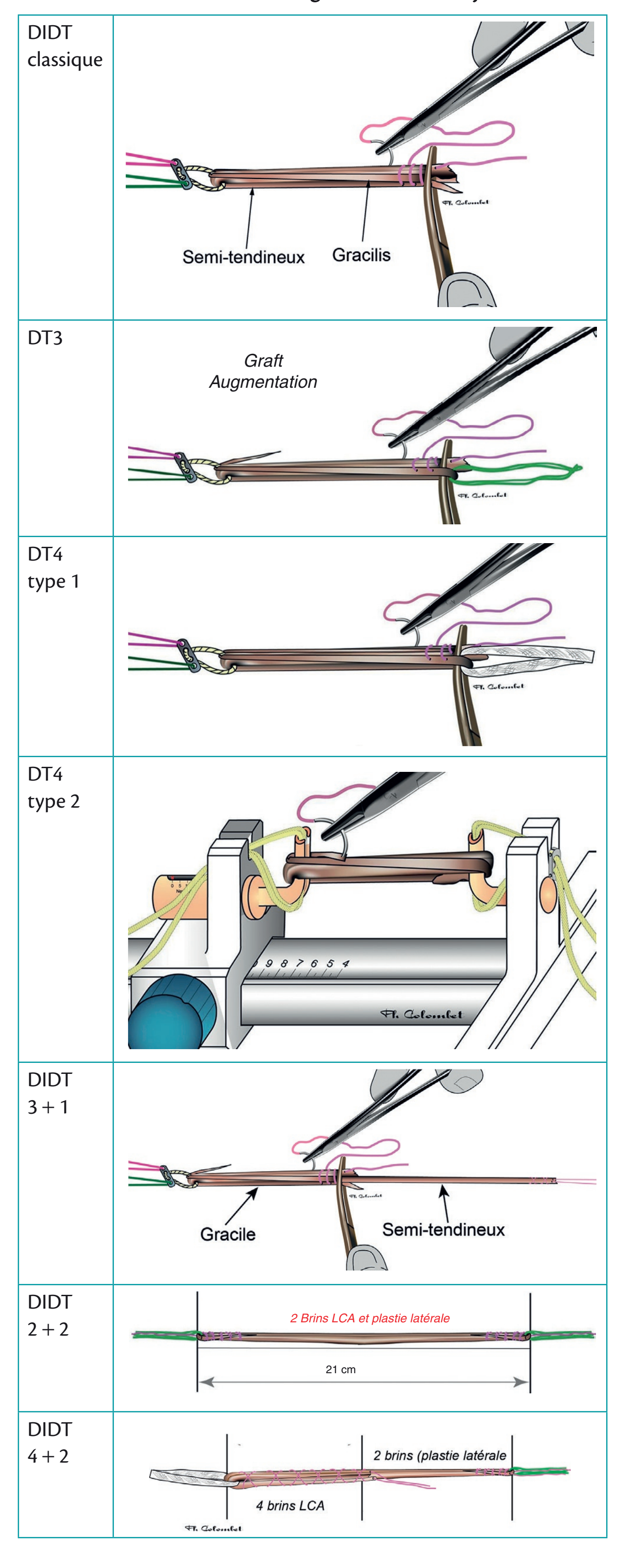
Nous avons vu que la rupture du LCA peut être partielle ou complète et qu'en fonction du traumatisme elle peut s'associer à d'autres lésions ligamentaires ou chondroméniscales. Par ailleurs, si l'on fait correspondre les deux zones de contusion latérale, fémorale et tibiale qui sont toujours contemporaines du traumatisme initial, on comprend facilement qu'il ne peut pas y avoir d'atteinte isolée du LCA. Une telle dislocation du genou génère forcément au minimum une distension des freins secondaires. Ces lésions multiples vont être responsables d'une laxité complexe, difficile à analyser précisément par des tests de laxité cliniques grossiers. Les nouvelles générations d'appareils de mesure de la laxité résiduelle permettent aujourd'hui de différencier ces lésions. D'autres paramètres tels que le morphotype (taille, poids, hyperlaxité, etc.), mais aussi le type de pratique sportive (pivot, pivot-contact, pivot-contact haute énergie, loisir, professionnels, etc.) vont encore plus subdiviser la population de ces patients, aboutissant à un contexte lésionnel d'une très grande diversité.

Dès lors, on peut difficilement imaginer que la prise en charge de ces cas si différents puisse être unique, standardisée, universelle. Ces observations ont conduit peu à peu à adapter les traitements, à modifier les techniques, aboutissant au concept de chirurgie à la carte. Ce concept a été porté par la modularité des tendons de la patte d'oie et par une meilleure évaluation de la laxité. L'adaptation du diamètre de la greffe au gabarit du patient a été la première étape. L'utilisation du ST, seul ou son association au G, a permis de contrôler le diamètre souhaité en faisant varier le nombre de tendons et le nombre de brins. Ainsi, à partir du montage DIDT 4 brins originel, sont apparues successivement les préparations dites DT2, DT3, DT4, G2, G3, DIDT6, DIDT4 + 2, DIDT3 + 1, DIDT2 + 2 (tableau 96.2). Ces diverses préparations permettent de reconstruire le LCA en monofaisceau, ainsi qu'en double faisceaux, mais aussi de reconstruire le ligament collatéral médial (LCM) en plus du LCA, ou d'associer au LCA une plastie latérale extra-articulaire. Les systèmes de fixation de type suspension ont beaucoup apporté à la sécurisation de la fixation de ces tendons ainsi qu'à leur préparation en montage dit de greffe courte type DT4.



On peut ainsi prolonger la comparaison de la chirurgie à la carte en définissant plusieurs menus pour répondre à toutes les situations, à toutes les demandes. Tout d'abord, le menu « plat du jour », c'est la procédure standard basique, avec une reconstruction monofaisceau, utilisant le tendon rotulien ou les tendons de la patte d'oie en montage classique DIDT 4 brins, ou 6 brins si les tendons sont fins. Elle s'adresse à des patients instables au cours de la

Tableau 96.2. Différents montages avec les ischiojambiers

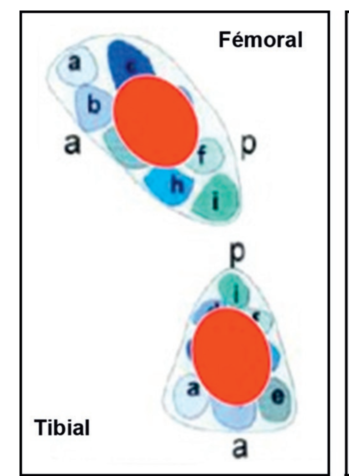


DIDT classique	Semi-tendineux; Gracilis
DT3	*Graft Augmentation*
DT4 type 1	
DT4 type 2	
DIDT 3 + 1	Gracile; Semi-tendineux
DIDT 2 + 2	*2 Brins LCA et plastie latérale*; 21 cm
DIDT 4 + 2	*2 brins (plastie latérale*; *4 brins LCA*

pratique sportive et/ou dans la vie quotidienne, avec une composante rotatoire faible, ce qui se traduit par un rapport rotation sur translation (R/T) inférieur à 0,5. On peut ajouter à ce menu un supplément en y associant une plastie latérale extra-articulaire avec le fascia lata à ciel ouvert ou avec un ischiojambier dans une technique percutanée. Ce complément peut être indiqué chez les patients hyperlaxes, chez qui on connaît la difficulté pour obtenir un bon résultat anatomique, mais aussi chez les patients pratiquant une activité pivot-contact haute énergie.

Il existe cependant des menus plus sophistiqués. Un menu « connaisseur », par exemple, est la reconstruction anatomique à doubles faisceaux; le DT en 2, 3 voire 4 brins servira à reconstruire le faisceau AM, et le G en 2 ou 3 brins à reconstruire le faisceau PL. Cette technique vise à mieux contrôler la laxité rotatoire, comme cela a été démontré in vitro et in vivo à T0 (en peropératoire). Elle est indiquée lorsque la laxité rotatoire est prédominante, c'est-à-dire que l'index R/T est supérieur à 0,5, ce qui se traduit cliniquement par un ressaut rotatoire explosif classé D dans le score IKDC (International Knee Documentation Committee). Étant donné cette particularité, elle peut être proposée chez les patients hyperlaxes et les patients pratiquant des sports pivot-contact haute énergie. Ce principe peut être également proposé dans les cas où une reconstruction monofaisceau ne va pas remplir complètement l'empreinte tibiale du LCA natif, comme l'a proposé Siebold [89]. La technique à double faisceau sera alors plus remplissante (figure 96.16).

Vient ensuite le « menu gastronomique ». Il se propose de traiter la laxité et toute la laxité. Il peut s'agir de lésions médiales intéressant le LCM et les structures postéromédiales. Dans ce cas, un montage DIDT 3 + 1 sera très adapté, puisqu'il permet de reconstruire le LCA et le LCM avec la même greffe. Le tunnel tibial sera légèrement déplacé afin que son émergence externe se situe au niveau de l'ancrage tibial du faisceau superficiel du LCM. Le tissu résiduel du LCM est ouvert verticalement jusqu'au tubercule condylien médial. Un tunnel curviligne est creusé sous cette tubérosité et la greffe redescend ensuite vers le tibia (figure 96.17). La greffe est sécurisée par faufilage sur toute sa longueur et le plan médial capsuloligamentaire est refermé par-dessus avec solidarisation au passage du mur du ménisque médial. Il ne faudra pas oublier de renforcer le point d'angle postéromédial. Les résultats seront



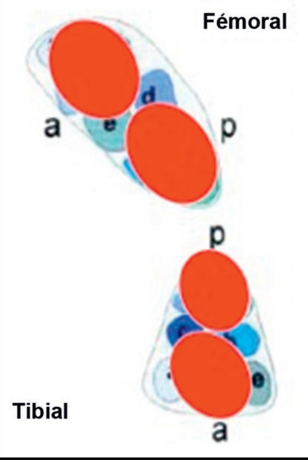


Figure 96.16. Principe du remplissage de Rainer Siebold.
Les sites d'insertions natifs du LCA sont mesurés et on choisit une reconstruction avec un ou deux faisceaux afin de mieux couvrir l'aire initiale. *(Remerciements à R. Siebold.)*

meilleurs s'il s'agit de lésions récentes de grade III. Du côté latéral, on pourra avoir à reconstruire les structures tendinoligamentaires dans le cas d'association du LCA avec des lésions latérales ou postérolatérales. Il s'agit de lésions non exceptionnelles, trop souvent non diagnostiquées. L'interrogatoire prend ici une importance toute particulière car le mécanisme lésionnel est alors en varus. L'examen clinique d'une rupture du LCA doit obligatoirement rechercher une laxité latérale en petite flexion et en extension complète. Un montage dit DIDT 4 + 2 sera alors idéalement indiqué pour reconstruire le LCA et le LCL et/ou le tendon du poplité. Dans ce cas, le recours aux tendons controlatéraux pourrait s'avérer utile.

Enfin, le « menu light » est proposé dans le cas de rupture partielle devant le tableau clinique suivant : un patient victime d'un accident durant lequel l'atteinte du LCA ne fait pas de doute. Il a pu être diagnostiqué cliniquement sur le terrain par un médecin rompu à ces tests (test de Lachman très positif), ou bien il s'agit d'un diagnostic IRM avec un LCA continu mais déstructuré et en hypersignal associé à la

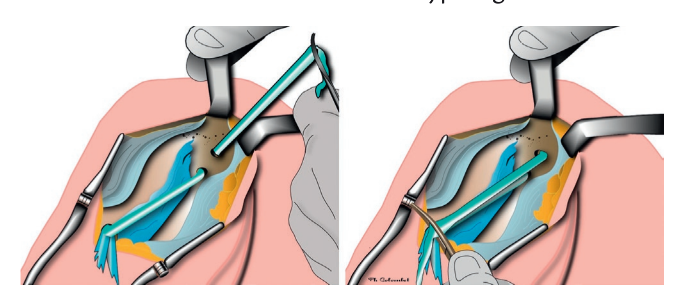


Figure 96.17. Reconstruction du ligament collatéral médial avec la partie distale du semi-tendineux issue de l'extrémité du montage DIDT 3 + 1.

contusion typique en miroir du compartiment latéral sur les deux versants fémoral et tibial. Lors de l'examen clinique à distance de l'accident, le Lachman est alors soit retardé avec un arrêt dur, soit même négatif. Dans ce cas, on se trouve face à une lésion partielle, qui, chez un patient pratiquant une activité pivot-contact ou pivot-contact haute énergie, a un très fort risque d'évoluer vers un accident d'instabilité secondaire, bien souvent complété d'une lésion ligamentaire périphérique et/ou d'une lésion du ménisque médial. L'étude rapportée par C. Baudot [6] illustre bien ce risque. Dans ce cas, on pourra proposer d'emblée une reconstruction additionnelle du faisceau lésé. Cette technique est délicate car le diagnostic n'est pas toujours facile, de même que l'évaluation du faisceau lésé, qui se fera surtout lors de l'évaluation arthroscopique des lésions (symposium SFA de 2010 [81, 91]). La technique de reconstruction est également délicate et requiert une bonne expérience de l'opérateur. Le positionnement du tunnel fémoral, qui déjà dans une technique standard nécessite de l'expérience, devient alors plus complexe par manque de visibilité, du fait du tissu restant. Cette technique de reconstruction additionnelle sera donc réservée à des opérateurs expérimentés.

On pourra retrouver toutes ces notions dans les documents de la Haute autorité de santé (HAS) portant sur les recommandations professionnelles et la synthèse sur la prise en charge thérapeutique des lésions méniscales et des lésions isolées du LCA du genou chez l'adulte [33, 34].

À partir de ces données, on peut proposer un arbre décisionnel chez un patient dont les physes sont fermées (figure 96.18). Il va reposer sur les données de l'interrogatoire

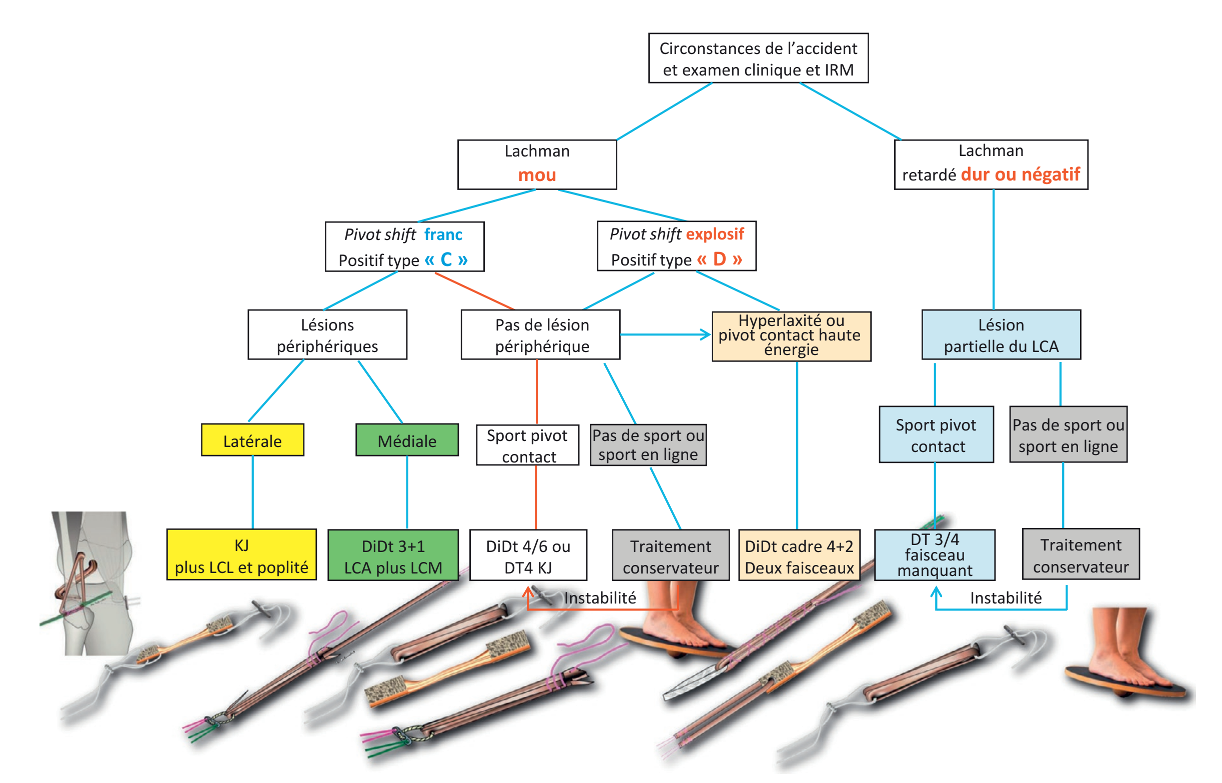


Figure 96.18. Algorithme décisionnel des lésions du LCA (chez un patient à physes fermées).

Encadré 96.12

Indications

- Extrême diversité des tableaux cliniques
- La reconstruction doit être adaptée à chaque cas – « chirurgie à la carte »
- Les tendons de la patte d'oie offrent une grande modularité de préparation
- Reconstruction partielle (un faisceau conservé)
- Reconstruction classique monofaisceau en situation anatomique
- Le diamètre de la greffe doit être adapté au gabarit du patient (3, 4, 5 ou 6 brins)
- Reconstruction double faisceau AM et PL
- Plastie extra-articulaire additionnelle
- Penser à réparer ou reconstruire les lésions périphériques
- Réparation méniscale le plus possible

et en particulier les circonstances de l'accident, ainsi que sur un examen clinique minutieux, complété des données de l'IRM. Parfois, il sera nécessaire d'aller jusqu'au bilan arthroscopique pour prendre la décision finale, en particulier dans le cas de lésion partielle suspectée chez un patient sportif pivot-contact haute énergie ou en cas de lésion méniscale grave associée (encadré 96.12).

Conclusion

Les indications de reconstruction du LCA ont bien changé. Le schéma d'une chirurgie universelle s'éloigne de plus en plus au profit d'une chirurgie plus personnalisée, à la carte. Cette évolution a été portée par des diagnostics plus précoces, une imagerie plus performante, et des techniques opératoires plus précises et moins invasives. Chaque nouveau départ a été initié par un retour aux fondamentaux que sont l'anatomie, qui reste toujours aussi insondable et pleine de surprises, et la cinématique, explorée par des systèmes de mesures de plus en plus sophistiqués.
L'avenir reste cependant très ouvert avec encore de belles aventures. Les ligaments biologiques de synthèse sont déjà sur le marché, et de nouveaux outils de mesure de la laxité aboutis sont utilisables en consultation. Mais la prochaine grande étape sera probablement l'exploration, grâce à ces nouveaux outils, des lésions des freins secondaires, beaucoup trop minimisées et négligées, même dans les ruptures dites isolées du LCA.

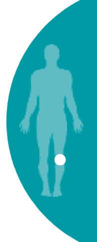
Compléments en ligne

Vidéo 96.1. **Examen clinique d'une entorse aiguë du genou.**
Vidéo 96.2. **Examen clinique d'une laxité chronique du genou.**
Vidéo 96.3. **Technique de prélèvement du ligament patellaire par deux incisions verticales.**
Vidéo 96.4. **Technique de prélèvement mini-invasive du tendon quadricipital.**
Vidéo 96.5. **Ostéotomie tibiale de valgisation par ouverture interne.**

Références

[1] Ahn JH, Lee YS, Yoo JC, et al. Clinical and second-look arthroscopic evaluation of repaired medial meniscus in anterior cruciate ligament-reconstructed knees. Am J Sports Med 2010; 38 : 472–7.
[2] Amis A, Zavras TD. Isometricity and graft placement during anterior cruciate ligament reconstruction. The Knee 1995; 2 : 5–17.
[3] Asahina S, Muneta T, Yamamoto H. Arthroscopic meniscal repair in conjunction with anterior cruciate ligament reconstruction : factors affecting the healing rate. Arthroscopy 1996; 12 : 541–5.
[4] Balasch H, Schiller M, Friebel H, Hoffmann F. Evaluation of anterior knee joint instability with the Rolimeter. A test in comparison with manual assessment and measuring with the KT-1000 arthrometer. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7 : 204–8.
[5] Barber FA, Click SD. Meniscus repair rehabilitation with concurrent anterior cruciate reconstruction. Arthroscopy 1997; 13 : 433–7.
[6] Baudot C, Colombet P, Thoribé B, et al. Cicatrisation du ligament croisé antéro-externe. Devenir fonctionnel à plus d'un an. J Traumatologie du Sport 2005; 22 : 141–7.
[7] Beaufils P, Cassard X. Meniscal repair--SFA 2003. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2007; 93 : 5S12, 3.
[8] Bellier G, Christel P, Colombet P, et al. Double-stranded hamstring graft for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2004; 20 : 890–4.
[9] Bonin N, Ait Si Selmi T, Donell ST, et al. Anterior cruciate reconstruction combined with valgus upper tibial osteotomy : 12 years follow-up. Knee 2004; 11 : 431–7.
[10] Branch TP, Browne JE, Campbell JD, et al. Rotational laxity greater in patients with contralateral anterior cruciate ligament injury than healthy volunteers. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18 : 1379–84.
[11] Christel P. Anatomie du ligament croisé antérieur et isométrie. In : Dorfman H, editor. Frank A. Elsevier : Arthroscopie. Paris; 1999. p. 124–31.
[12] Christel P, Djian P. Anterio-lateral extra-articular tenodesis of the knee using a short strip of fascia lata. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002; 88 : 508–13.
[13] Church S, Keating JF. Reconstruction of the anterior cruciate ligament : timing of surgery and the incidence of meniscal tears and degenerative change. J Bone Joint Surg Br 2005; 87 : 1639–42.
[14] Claes S, Vereecke E, Maes M, et al. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee. J Anat 2013; 223 : 321–8.
[15] Colombet P. Knee laxity control in revision anterior cruciate ligament reconstruction versus anterior cruciate ligament reconstruction and lateral tenodesis : clinical assessment using computer-assisted navigation. Am J Sports Med 2011; 39 : 1248–54.
[16] Colombet P. Plastie latérale extra-articulaire additionnelle du genou : Une technique mini-invasive originale. In : Maîtrise Orthopédique. 2013. p. 6–9, août-septembre.
[17] Colombet P, Robinson J, Christel P, et al. Using navigation to measure rotation kinematics during ACL reconstruction. Clin Orthop Relat Res 2007; 454 : 59–65.
[18] Colombet PD. Navigated intra-articular ACL reconstruction with additional extra-articular tenodesis using the same hamstring graft. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19 : 384–9.
[19] Condouret J, Cohn J, Ferret JM, et al. Isokinetic assessment with two years follow-up of anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon or hamstring tendons. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008; 94 : 375–82.
[20] Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, et al. Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study. Am J Sports Med 1994; 22 : 632–44.
[21] DeHaan A, Rubinstein Jr RA, Baldwin JL. Evaluation of success of a meniscus repair device for vertical unstable medial meniscus tears in ACL-reconstructed knees. Orthopedics 2009; 32(4), pii : orthosupersite.com/view.asp? rID=38346.
[22] Delince P, Ghafil D. Anterior cruciate ligament tears : conservative or surgical treatment? A critical review of the literature. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20 : 48–61.
[23] Demange MK, Camanho GL, Pecora JR, et al. Simultaneous anterior cruciate ligament reconstruction and computer-assisted open-wedge high tibial osteotomy : a report of eight cases. Knee 2011; 18 : 387–91.
[24] Espregueira-Mendes J, Pereira H, Sevivas N, et al. Assessment of rotatory laxity in anterior cruciate ligament-deficient knees using magnetic resonance imaging with Porto-knee testing device. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20 : 671–8.
[25] Feng H, Hong L, Geng XS, et al. Second-look arthroscopic evaluation of bucket-handle meniscus tear repairs with anterior cruciate liga-

ment reconstruction : 67 consecutive cases. Arthroscopy 2008 ; 24 : 1358–66.
[26] Fink C, Veselko M, Herbort M, Hoser C. Minimally invasive reconstruction of the medial patellofemoral ligament using quadriceps tendon. Arthrosc Tech 2014 ; 3 : e325–9.
[27] Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, et al. Prospective trial of a treatment algorithm for the management of the anterior cruciate ligament-injured knee. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 335–46.
[28] Friederich NF. Anatomie fonctionnelle du pivot central du genou. In : Landreau P, Christel P, Djian P, editors. Pathologie ligamentaire du genou. Paris : Springer-Verlag ; 2004. p. 1–44.
[29] Frobell RB, Roos EM, Roos HP, et al. A randomized trial of treatment for acute anterior cruciate ligament tears. N Engl J Med 2010 ; 363 : 331–42.
[30] Graham GP, Johnson S, Dent CM, Fairclough JA. Comparison of clinical tests and the KT1000 in the diagnosis of anterior cruciate ligament rupture. Br J Sports Med 1991 ; 25 : 96–7.
[31] Granan LP, Bahr R, Lie SA, Engebretsen L. Timing of anterior cruciate ligament reconstructive surgery and risk of cartilage lesions and meniscal tears : a cohort study based on the Norwegian National Knee Ligament Registry. Am J Sports Med 2009 ; 37 : 955–61.
[32] Harris NL, Smith DA, Lamoreaux L, Purnell M. Central quadriceps tendon for anterior cruciate ligament reconstruction. Part I : Morphometric and biomechanical evaluation. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 23–8.
[33] Haute-Autorité-de-Santé. Prise en charge thérapeutique des lésions méniscales et des lésions isolées du ligament croisé antérieur du genou chez l'adulte 2008. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_681019/fr/lesions-meniscales-et-du-ligament-croise-anterieur-argumentaire.
[34] Haute-Autorité-de-Santé. Prise en charge thérapeutique des lésions méniscales et des lésions isolées du ligament croisé antérieur du genou chez l'adulte. Synthèse des recommandations professionnelles 2008. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-07/lesions_meniscales_et_du_ligament_croise_anterieur_-_synthese.pdf.
[35] Hefti F, Muller W, Jakob RP, Staubli HU. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993 ; 1 : 226–34.
[36] Hohmann E, Bryant A, Reaburn P, Tetsworth K. Does posterior tibial slope influence knee functionality in the anterior cruciate ligament-deficient and anterior cruciate ligament-reconstructed knee ? Arthroscopy 2010 ; 26 : 1496–502.
[37] Hulet C. Arthrose et laxités du genou. In : Conférence d'Enseignement SOFCOT. Paris : Expansion Scientifique Française ; 2005.
[38] Hulet C, Lebel B, Colombet P, et al. Traitement chirurgical des lésions du ligament croisé antérieur. In : Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie. Encycl Méd Chir. Paris : Elsevier Masson ; 2011. p. 44–780.
[39] Hurd WJ, Axe MJ, Snyder-Mackler L. A 10-year prospective trial of a patient management algorithm and screening examination for highly active individuals with anterior cruciate ligament injury. Part 2 : Determinants of dynamic knee stability. Am J Sports Med 2008 ; 36 : 48–56.
[40] Jardin C, Chantelot C, Migaud H, et al. Reliability of the KT-1000 arthrometer in measuring anterior laxity of the knee : comparative analysis with Telos of 48 reconstructions of the anterior cruciate ligament and intra- and interobserver reproducibility. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1999 ; 85 : 698–707.
[41] Julliard R, Lavallee S, Dessenne V. Computer assisted reconstruction of the anterior cruciate ligament. Clin Orthop 1998 ; 354 : 57–64.
[42] Kartus JT, Russell VJ, Salmon LJ, et al. Concomitant partial meniscectomy worsens outcome after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Acta Orthop Scand 2002 ; 73 : 179–85.
[43] Kessler MA, Behrend H, Henz S, et al. Function, osteoarthritis and activity after ACL-rupture : 11 years follow-up results of conservative versus reconstructive treatment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16 : 442–8.
[44] Kilger RH, Stehle J, Fisk JA, et al. Anatomical double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction after valgus high tibial osteotomy : a biomechanical study. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 961–7.
[45] Kim SJ, Moon HK, Chun YM, et al. Is correctional osteotomy crucial in primary varus knees undergoing anterior cruciate ligament reconstruction ? Clin Orthop Relat Res 2011 ; 469 : 1421–6.
[46] Kostogiannis I, Ageberg E, Neuman P, et al. Activity level and subjective knee function 15 years after anterior cruciate ligament injury : a prospective, longitudinal study of nonreconstructed patients. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 1135–43.
[47] Koukoulias N, Papastergiou S, Kazakos K, et al. Mid-term clinical results of medial meniscus repair with the meniscus arrow in the unstable knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 138–43.
[48] Krackow KA, Brooks RL. Optimization of knee ligament position for lateral extraarticular reconstruction. Am J Sports Med 1983 ; 11 : 293–302.
[49] Kryszohn F, Luber M, Binder E, Schaff P. Mechanical effects on measuring displacement of the knee joint with the knee arthrometer KT1000 and KT2000. Biomed Tech (Berl) 1999 ; 44 : 202–5.
[50] Kurosawa H, Yasuda K, Yamakoshi K, et al. An experimental evaluation of isometric placement for extraarticular reconstructions of the anterior cruciate ligament. Am J Sports Med 1991 ; 19 : 384–8.
[51] Kursunoglu S, Pate D, Resnick D, et al. Computed arthrotomography with multiplanar reformations and three-dimensional image analysis in the evaluation of the cruciate ligaments : preliminary investigation. Can Assoc Radiol J 1986 ; 37 : 153–6.
[52] Lavallee S, Bainville E, Bricault I. An overview of computer-integrated surgery and therapy. Crit Rev Diagn Imaging 2000 ; 41 : 157–236.
[53] Lemaire M. Chronic knee instability. Technics and results of ligament plasty in sports injuries. J Chir (Paris) 1975 ; 110 : 281–94.
[54] Lemaire M, Combelles F. Plastic repair with fascia lata for old tears of the anterior cruciate ligament (author's transl). Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1980 ; 66 : 523–5.
[55] Lerat JL, Moyen B, Dupre Latour L, et al. Measurement of anterior knee instability using dynamic radiography and the KT 1000 arthrometer. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1988 ; 74(Suppl 2) : 194–7.
[56] Lerat JL, Moyen B, Jenny JY, Perrier JP. A comparison of pre-operative evaluation of anterior knee laxity by dynamic X-rays and by the arthrometer KT 1000. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993 ; 1 : 54–9.
[57] Lippe J, Armstrong A, Fulkerson JP. Anatomic guidelines for harvesting a quadriceps free tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2012 ; 28 : 980–4.
[58] Lopomo N, Signorelli C, Bonanzinga T, et al. Quantitative assessment of pivot-shift using inertial sensors. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 713–7.
[59] Lopomo N, Zaffagnini S, Signorelli C, et al. An original clinical methodology for non-invasive assessment of pivot-shift test. Comput Methods Biomech Biomed Engin 2012 ; 15 : 1323–8.
[60] Lorbach O, Wilmes P, Theisen D, et al. Reliability testing of a new device to measure tibial rotation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 920–6.
[61] Markolf KL, Willems MJ, Jackson SR, Finerman GA. In situ calibration of miniature sensors implanted into the anterior cruciate ligament part II : force probe measurements. J Orthop Res 1998 ; 16 : 464–71.
[62] Mayr HO, Hoell A, Bernstein A, et al. Validation of a measurement device for instrumented quantification of anterior translation and rotational assessment of the knee. Arthroscopy 2011 ; 27 : 1096–104.
[63] Meuffels DE, Favejee MM, Vissers MM, et al. Ten year follow-up study comparing conservative versus operative treatment of anterior cruciate ligament ruptures. A matched-pair analysis of high level athletes. Br J Sports Med 2009 ; 43 : 347–51.
[64] Moksnes H, Engebretsen L, Eitzen I, Risberg MA. Functional outcomes following a non-operative treatment algorithm for anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature children 12 years and younger. A prospective cohort with 2 years follow-up. Br J Sports Med 2013 ; 47 : 488–94.
[65] Moksnes H, Risberg MA. Performance-based functional evaluation of non-operative and operative treatment after anterior cruciate ligament injury. Scand J Med Sci Sports 2009 ; 19 : 345–55.
[66] Morgan CD. The “all-inside” meniscus repair. Arthroscopy 1991 ; 7 : 120–5.
[67] Musahl V, Bell KM, Tsai AG, et al. Development of a simple device for measurement of rotational knee laxity. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 1009–12.
[68] Neyret P. Lésions ligamentaires complexes récentes : triades, pentades et luxations. In : Cahier d'enseignement de la Sofcot. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1996. p. 37–52.
[69] Noyes FR, Barber-Westin SD. Anterior cruciate ligament revision reconstruction : results using a quadriceps tendon-patellar bone autograft. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 553–64.
[70] Noyes FR, Barber-Westin SD. Treatment of meniscus tears during anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2012 ; 28 : 123–30.
[71] Noyes FR, Barber-Westin SD, Hewett TE. High tibial osteotomy and ligament reconstruction for varus angulated anterior cruciate ligament-deficient knees. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 282–96.
[72] Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. J Bone Joint Surg Am 1985 ; 67 : 257–62.



[73] O'Shea JJ, Shelbourne KD. Repair of locked bucket-handle meniscal tears in knees with chronic anterior cruciate ligament deficiency. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 216–20.
[74] Panisset JC, Ntagiopoulos PG, Saggin PR, Dejour D. A comparison of Telos stress radiography versus Rolimeter in the diagnosis of different patterns of anterior cruciate ligament tears. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98 : 751–8.
[75] Papastergiou SG, Koukoulias NE, Mikalef P, et al. Meniscal tears in the ACL-deficient knee : correlation between meniscal tears and the timing of ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 1438–44.
[76] Park HS, Wilson NA, Zhang LQ. Gender differences in passive knee biomechanical properties in tibial rotation. J Orthop Res 2008 ; 26 : 937–44.
[77] Paxton ES, Stock MV, Brophy RH. Meniscal repair versus partial meniscectomy : a systematic review comparing reoperation rates and clinical outcomes. Arthroscopy 2011 ; 27 : 1275–88.
[78] Pelousse F, Olette J. Arthro-scanner of the knee : current indication, examination of the femoro-tibial compartment. Comparative study with classical simple-contrast media arthrography. J Belge Radiol 1993 ; 76 : 377–81.
[79] Pinczewski LA, Thuresson P, Otto D, Nyquist F. Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction using four-strand hamstring tendon graft and interference screws. Arthroscopy 1997 ; 13 : 661–5.
[80] Pujol N, Beaufils P. Healing results of meniscal tears left in situ during anterior cruciate ligament reconstruction : a review of clinical studies. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 396–401.
[81] Pujol N, Colombet P, Potel JF, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction in partial tear : selective anteromedial bundle reconstruction conserving the posterolateral remnant versus single-bundle anatomic ACL reconstruction : preliminary 1-year results of a prospective randomized study. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98 : S171–7.
[82] Quelard B, Rachet O, Sonnery-Cottet B, Chambat P. Rééducation postopératoire des greffes du ligament croisé antérieur. In : Encycl Méd Chir. Paris : Elsevier Masson ; 2010. p. 1–16.
[83] Quelard B, Sonnery-Cottet B, Zayni R, et al. Preoperative factors correlating with prolonged range of motion deficit after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 2034–9.
[84] Roger B, Imagerie du genou traumatique du sportif. In : Cahier d'Enseignement de la Sofcot. Paris : Expansion Scientifique Française ; Paris. p. 7–18.
[85] Rosenberg TD, Brown GC, Deffner KT. Anterior criciate ligament reconstruction with a quadrupled semitendinosus autograft. Sports Med Arthros Rev 1997 ; 5 : 51–8.
[86] Shelbourne KD, Dersam MD. Comparison of partial meniscectomy versus meniscus repair for bucket-handle lateral meniscus tears in anterior cruciate ligament reconstructed knees. Arthroscopy 2004 ; 20 : 581–5.
[87] Shelbourne KD, Rask BP. The sequelae of salvaged nondegenerative peripheral vertical medial meniscus tears with anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2001 ; 17 : 270–4.
[88] Shultz SJ, Shimokochi Y, Nguyen AD, et al. Measurement of varus-valgus and internal-external rotational knee laxities in vivo–Part II : relationship with anterior-posterior and general joint laxity in males and females. J Orthop Res 2007 ; 25 : 989–96.
[89] Siebold R. The concept of complete footprint restoration with guidelines for single- and double-bundle ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 699–706.
[90] Sonnery-Cottet B, Archbold P, Cucurulo T, et al. The influence of the tibial slope and the size of the intercondylar notch on rupture of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Br ; 93 : 1475–8.
[91] Sonnery-Cottet B, Panisset JC, Colombet P, et al. Partial ACL reconstruction with preservation of the posterolateral bundle. Orthop Traumatol Surg Res 2012 ; 98 : S165–70.
[92] Streich NA, Zimmermann D, Bode G, Schmitt H. Reconstructive versus non-reconstructive treatment of anterior cruciate ligament insufficiency. A retrospective matched-pair long-term follow-up. Int Orthop 2011; 35 : 607–13.
[93] Svoboda SJ, Harvey TM, Owens BD, et al. Changes in serum biomarkers of cartilage turnover after anterior cruciate ligament injury. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 2108–16.
[94] Tandogan RN, Taser O, Kayaalp A, et al. Analysis of meniscal and chondral lesions accompanying anterior cruciate ligament tears : relationship with age, time from injury, and level of sport. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004 ; 12 : 262–70.
[95] Todd MS, Lalliss S, Garcia E, et al. The relationship between posterior tibial slope and anterior cruciate ligament injuries. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 63–7.
[96] Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, et al. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. Am J Sports Med 1991 ; 19 : 217–25.
[97] Woo SL, Karaoglu S, Dede O. Contribution of biomechanics to anterior cruciate ligament reconstruction. Acta Orthop Traumatol Turc 2006 ; 40 : 94–100.

Chapitre 97
Complications des reconstructions du ligament croisé antérieur

K. Bouacida, C. Trojani

RÉSUMÉ

La reconstruction du ligament croisé antérieur est une opération à faible morbidité mais, comme pour toute opération, le risque nul n'existe pas, et plusieurs complications, même minimes, peuvent compromettre le résultat définitif. La prévention reste le meilleur traitement. Certaines complications sont inévitables, mais d'autres peuvent être prévenues par : une approche personnalisée des patients à risque (risque de saignement, d'infection ou de thrombose, etc.) ; une connaissance des risques des voies d'abord chirurgicales du genou ; l'utilisation d'astuces techniques pour diminuer l'incidence des douleurs antérieures et des douleurs à genou ; un positionnement idéal des tunnels osseux afin d'éviter tout conflit et perturbation de la cinématique du genou ; la connaissance des interactions avec la fixation utilisée (résorption, conflit, etc.).
Enfin, la jurisprudence nous impose d'informer le patient des risques fréquents ou graves normalement prévisibles, et le praticien ne doit pas manquer à cette obligation.

MOTS CLÉS

Reconstruction du LCA. – Morbidité. – Complications. – Prévention

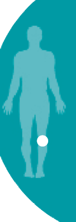
La reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA) est une opération à faible morbidité. Les différentes techniques utilisées actuellement sont standardisées, avec une évolution vers la pratique en ambulatoire grâce aux progrès de l'anesthésie, de l'arthroscopie et des protocoles de rééducation. Malgré tous ces progrès, le risque nul n'existe pas ; le chirurgien doit être vigilant et le patient informé des risques possibles de cette chirurgie. Il est recommandé de reconstruire le LCA à distance du traumatisme [36] sur un genou froid et souple pour diminuer au maximum les complications postopératoires. La littérature est abondante sur les résultats des reconstructions du LCA, mais on trouve peu de publications sur les taux de complications à type de thrombose ou d'infection [17]. La récidive d'instabilité secondaire à un échec de la greffe ne sera pas traitée dans ce chapitre. La prévention reste le meilleur traitement des complications.
La reconstruction du LCA peut donner les complications suivantes.

Hémarthrose

L'hémarthrose est la première cause d'épanchement en postopératoire. Le patient consulte pour un genou augmenté de volume et douloureux en l'absence de signes infectieux. Cette hémarthrose peut être liée au saignement osseux après forage des tunnels ou au débridement articulaire. L'utilisation de drainage postopératoire de façon systématique n'a pas prouvé sa supériorité [26] et reste contraignante, surtout en chirurgie ambulatoire. Cette hémarthrose peut être ponctionnée à l'aide d'un gros trocart pour soulager le patient. En cas de récidive, le patient bénéficiera d'un arthrolavage pour évacuer cet épanchement et trouver l'origine du saignement. Les patients avec risque de saignement élevé (déficit en facteur de coagulation, traitement anticoagulants) doivent être identifiés en préopératoire à la consultation d'anesthésie et surveillés de près en postopératoire.

Infection

L'infection après reconstruction arthroscopique du LCA est une complication sérieuse et grave. Elle doit être traitée de façon rapide et efficace afin de ne pas compromettre le pronostic fonctionnel du genou. Son incidence reste globalement inférieure à 1 % [3, 18]. L'antibioprophylaxie préopératoire s'applique à la reconstruction arthroscopique du LCA selon les recommandations de la Société française d'anesthésie et de réanimation de 2010. L'imprégnation des champs opératoires par le liquide d'irrigation de l'arthroscopie est fréquente. L'isolation du membre opéré doit être parfaite en utilisant des champs hydrofuges. La jonction entre la racine du membre et le champ opératoire doit être bien isolée pour éviter tout risque de contamination.
Le diagnostic d'infection est facile devant un genou chaud, douloureux à la mobilisation chez un patient fébrile avec syndrome inflammatoire biologique et hyperleucocytose ; mais parfois, la symptomatologie est plus discrète ou altérée par une antibiothérapie. L'arthroscopie diagnostique et thérapeutique s'impose, même en cas de doute, afin de réaliser des prélèvements (liquide articulaire et synoviale) et de nettoyer le genou. En cas de persistance de l'infection, on peut être amené à réaliser un débridement extensif avec résection de la greffe. L'infection peut aussi être extra-articulaire, touchant le site de prélèvement. Son traitement est en fonction de sa sévérité (soins locaux, mise à plat et débridement chirurgical).



Thrombose veineuse profonde (TVP) et phlébite

Les complications thrombo-emboliques après reconstruction du LCA sont rares, mais le risque est plus élevé par rapport à une population non opérée et moindre par rapport à une chirurgie prothétique du membre inférieur [17]. Le risque thrombo-embolique est lié à l'état du patient (plus de 40 ans [17, 37], obésité, tabagisme, contraception orale, etc.) et au déroulement de l'opération (durée opératoire supérieure à 60 minutes [37]). La prophylaxie mécanique représentée essentiellement par la contention élastique graduée est recommandée chez tous les patients opérés [13]. La prophylaxie pharmacologique reste mal codifiée en France. La ligamentoplastie du genou est considérée comme une chirurgie à risque thrombo-embolique modéré et la prescription des anticoagulants (héparine de bas poids moléculaire) est conseillée pour une durée de 10 jours [11] en l'absence de facteurs de risque additionnels.

La thrombose peut être superficielle (phlébite) ou profonde. La phlébite se manifeste par une douleur et une rougeur localisées. La TVP se manifeste principalement par une douleur au mollet (douleur discrète à type de pesanteur ou vive comme un coup de fouet). Cette douleur peut être déclenchée ou aggravée par la palpation du mollet ou la dorsiflexion du pied (signe de Homans). L'examen peut retrouver une diminution du ballottement du mollet et parfois une légère fébricule. L'échographie Doppler veineuse est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic.

Syndrome des loges

Le syndrome des loges de la jambe dû à l'infiltration des loges musculaires par le liquide d'irrigation [1] est une complication rare et grave qui peut être rencontrée facilement dans deux situations :
- réalisation de l'arthroscopie sur un genou fraîchement traumatisé avec atteinte de la capsule postérieure laissant infiltrer les loges musculaires ;
- l'utilisation d'une arthropompe avec pression élevée dépassant les 30 mmHg.

Le diagnostic peropératoire d'un mollet tendu dans ces situations doit faire arrêter l'irrigation du genou. L'arthroscopie peut être continuée à l'air ou la procédure être convertie à ciel ouvert. Le diagnostic postopératoire se pose sur un mollet très tendu avec une douleur non calmée par les médicaments et exacerbée par la mobilisation des orteils. Les pouls restent perçus. L'apparition de troubles sensitifs (dysesthésie de la face dorsale de la première commissure du pied par atteinte première du nerf fibulaire profond) signe la souffrance nerveuse et doit amener à réaliser l'aponévrotomie en urgence.

Raideur

La raideur du genou après reconstruction du LCA est un problème fréquent. Il faut différencier la limitation isolée de l'extension (flessum), la limitation isolée de la flexion et la limitation combinée de la flexion et de l'extension.

Limitation isolée de l'extension : flessum

La perte de l'extension complète après reconstruction du LCA perturbe la marche, favorise les douleurs antérieures [35] et altère significativement la fonction du genou malgré la réussite de la stabilisation. Parmi les causes mécaniques à l'origine du flessum, on distingue le syndrome du cyclope et un tunnel tibial trop antérieur.

Le syndrome du cyclope a été décrit en 1990 par Jackson [16] comme un nodule fibreux en regard du bord latéral du tunnel tibial (figure 97.1) empêchant l'extension active. Ce diagnostic peut être confirmé par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et le traitement consiste en une résection arthroscopique du nodule associée parfois à une plastie de l'échancrure. Aussi, un tunnel tibial trop antérieur peut créer un conflit avec l'échancrure avec limitation de l'extension [14]. Si la greffe est fonctionnelle, on réalise une plastie de l'échancrure pour supprimer le conflit ; dans le cas contraire, on peut être amené à réséquer le greffon et à refaire la reconstruction. Cette malposition peut être évitée en positionnant la broche-guide du tunnel au centre du reliquat du LCA ; cette broche doit rester loin de l'échancrure lorsque le genou est mis en extension.

Le flessum peut être causé par anse de seau méniscale luxée dans l'échancrure. Il s'agit souvent d'un flessum réductible associé à un blocage (voir plus loin).

Limitation isolée de la flexion

La limitation isolée de la flexion est souvent mieux supportée que le flessum. Elle peut avoir comme origine un défaut de rééducation ou un tunnel fémoral trop antérieur (figure 97.2) avec une greffe verticale courte [43].

En l'absence d'anomalie de positionnement de la greffe, un protocole de rééducation adapté peut suffire à récupérer ce déficit en flexion. Dans un deuxième temps, on proposera une mobilisation sous anesthésie ou une arthrolyse arthroscopique en fonction du délai de prise en charge (mobilisation dans les 3 mois postopératoires ou arthrolyse entre 3 et 6 mois).

En cas de malposition du tunnel fémoral avec raideur fixée de la flexion, souvent ne dépassant pas les 90°, l'évolution

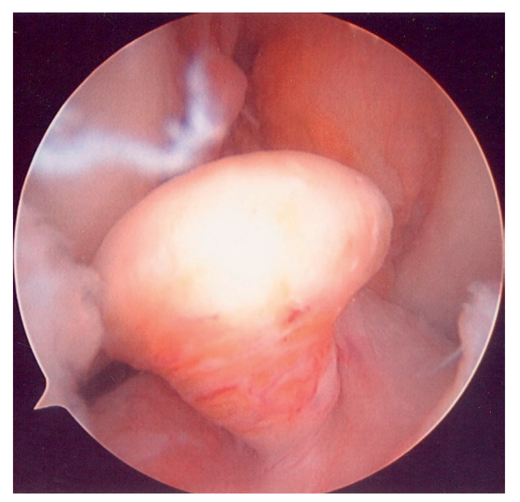


Figure 97.1. Syndrome du cyclope.

Figure 97.2. Tunnel fémoral trop antérieur.

peut se faire vers la rupture spontanée de la greffe, l'amélioration de la mobilité ou la récidive de l'instabilité. Si le patient consulte pour raideur, on peut réaliser une résection du greffon qui permet souvent de récupérer la flexion. La reconstruction itérative sera proposée secondairement en cas de développement de l'instabilité.

Limitation de la flexion et de l'extension

La limitation combinée de la flexion et de l'extension sur un genou chaud et douloureux peut évoquer le syndrome algoneurodystrophique (voir plus loin) après avoir éliminé toute infection. Si le genou est froid, indolore et raide, le diagnostic peut être orienté vers une raideur par adhérences postopératoires (*arthrofibrosis* [36] des Anglo-Saxons) survenant le plus souvent sur un genou opéré rapidement après le traumatisme et dont les suites postopératoires sont difficiles, avec parfois hémarthrose et douleur et une rééducation aléatoire. Le traitement consiste à entreprendre une rééducation efficace parfois aidée par une mobilisation sous anesthésie ou une arthrolyse arthroscopique pour libérer les adhérences.

Douleurs et raideur : algodystrophie

L'arthroscopie du genou peut être un facteur déclencheur d'algodystrophie [30]. Les symptômes sont : douleurs, raideur, troubles vasomoteurs (rougeur et chaleur), troubles sudoraux et hypersensibilité. Le diagnostic est essentiellement clinique. Les radiographies peuvent retrouver un aspect moucheté de l'os avec déminéralisation. La scintigraphie osseuse au technétium retrouve une hyperfixation ; elle a surtout une bonne valeur prédictive négative. L'étiologie et le traitement restent discutés. La rééducation infradouloureuse est conseillée pour entretenir les mobilités articulaires en attendant la disparition des symptômes. La raideur séquellaire ne peut être traitée qu'après la disparition des symptômes locaux et la normalisation de la scintigraphie.

Blocage

Après reconstruction du LCA, le patient peut consulter pour blocage du genou. Ce blocage peut être vrai (blocage mécanique) avec impossibilité à étendre le genou due à une anse de seau méniscale luxée dans l'échancrure ou à la présence de corps étrangers dans l'articulation (débris de matériel de fixation). Mais on peut aussi avoir des pseudoblocages par syndrome douloureux rotulien où l'extension est normale et le blocage se produit en flexion.

En cas de vrai blocage mécanique, l'IRM s'impose pour évaluer l'état méniscal et rechercher d'éventuels corps étrangers. L'association d'une rupture du LCA avec une atteinte méniscale est présente dans environ 50 % des cas. Cette situation impose la reconstruction du LCA et la réparation du ménisque afin de préserver le pronostic fonctionnel à long terme. La lésion méniscale après la reconstruction du LCA doit toujours nous interroger sur l'efficacité du contrôle de la translation tibiale antérieure par l'examen clinique et laximétrique (figure 97.3). Si l'atteinte méniscale a été négligée pendant la reconstruction et que le contrôle de la laxité est efficace, la réparation méniscale peut encore être proposée si l'état méniscal le permet. En cas d'atteinte méniscale secondaire avec une greffe incompétente, on sera plus amené à proposer une chirurgie de révision du LCA associée à une réparation méniscale.

Les vis d'interférences biorésorbables se dégradent au bout de plusieurs années et peuvent migrer dans le genou, causant des dégâts cartilagineux [23]. La symptomatologie peut mimer une atteinte méniscale et c'est l'IRM qui redresse le diagnostic. Le traitement consiste en l'ablation arthroscopique de ces corps étrangers.

Fractures de rotule et rupture de l'appareil extenseur

La reconstruction du LCA au tendon patellaire ou au tendon quadricipital expose à la fragilisation de l'appareil extenseur. L'incidence de fracture de la rotule après prise de greffe varie

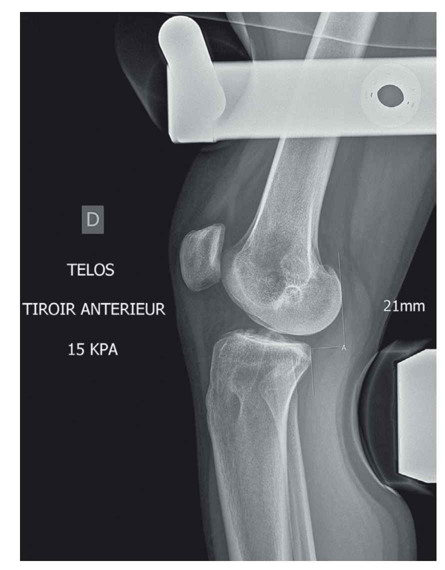
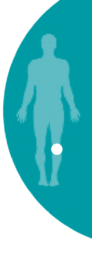


Figure 97.3. Échec de la reconstruction confirmé par Télos.



entre 0,2 et 2,3 % [22, 39]. La fracture peut survenir en peropératoire ou dans la période postopératoire. Les recommandations pour diminuer cette complication sont l'utilisation de scies motorisées de taille adaptée à la place de l'ostéotome; le bloc osseux rotulien ne doit pas dépasser 10 mm de large et de profondeur et 25 mm de long. Il faut marquer les coins de la coupe à l'aide d'une petite mèche pour éviter de propager le trait de section. La rupture du tendon patellaire est rare et peut survenir quelques mois ou quelques années après la chirurgie [25].

Fracture du fémur distal et du tibia proximal

Plusieurs auteurs ont rapporté des cas de fractures du fémur distal [4, 40, 46, 47] ou du tibia proximal [5, 6, 45] après reconstruction du LCA. Ces fractures sont dues aux zones de faiblesse créées par le forage des tunnels osseux. Elles peuvent survenir plusieurs mois après la reconstruction et sont souvent occasionnées par des traumatismes minimes. Parmi les facteurs incriminés, on retrouve : un diamètre du tunnel osseux supérieur à 10 mm, un forage bicortical du tunnel (tunnel fémoral de dehors en dedans) et l'association à un retour externe (tunnel osseux supplémentaire).

Syndrome de la bandelette iliotibiale

L'irritation du fascia lata en regard du tunnel fémoral peut être retrouvée en cas de réalisation de tunnel fémoral de dehors en dedans (saillie de la vis d'interférence ou saillie du bloc osseux en cas de technique au tendon patellaire en *press-fit*), mais aussi en cas de tunnel fémoral borgne (conflit avec la fixation corticale : Endobouton® [41] ou *cross-pin* [31]). Il faut toujours garder à l'esprit le risque d'éventuel conflit avec le fascia lata et s'assurer pendant l'intervention que la fixation est au ras de la corticale externe, loin du fascia lata. Le traitement consiste en l'ablation du conflit mécanique à distance de la reconstruction.

Amyotrophie du quadriceps

L'amyotrophie du quadriceps est un problème majeur après rupture ou reconstruction du LCA qui peut être responsable d'une pseudo-instabilité par défaut de verrouillage du quadriceps. La récupération de bonnes trophicité et tonicité du quadriceps est nécessaire à la reprise sportive. Selon Neeter [29], 90 % des patients à 6 mois après la reconstruction du LCA et 60 % des patients à 6 mois après une rupture du LCA présentent une faiblesse du quadriceps par rapport au côté sain. La rééducation en travail excentrique semble plus efficace que le travail concentrique [9, 10] ; cette rééducation doit être assidue à raison de deux à trois séances par semaine et cela peut prendre entre 6 et 10 mois pour récupérer une bonne fonction du quadriceps [12]. L'évaluation isocinétique trouve son intérêt dans le diagnostic précis et le suivi des patients.

Douleurs antérieures

La douleur antérieure après reconstruction du LCA reste plurifactorielle. Elle n'est pas l'apanage de l'autogreffe au tendon patellaire où on retrouve environ entre 30 à 33 % de douleurs antérieures [7, 19] ; elle est aussi présente dans 22 à 25 % des cas après autogreffe aux tendons de la patte d'oie [7, 34]. Parmi les facteurs incriminés, on retrouve les douleurs au niveau des sites de prélèvement du tendon patellaire ou du tendon quadricipital, l'atteinte des branches infrapatellaires du nerf saphène interne, le flessum postopératoire ou un terrain de dysplasie de trochlée. L'utilisation de techniques mini-invasives pour le prélèvement du tendon patellaire (figure 97.4), la préservation des branches nerveuses infrapatellaires et la rééducation accélérée peuvent diminuer cette symptomatologie.

Douleurs à genou

Les troubles de l'agenouillement (gêne, douleur ou impossibilité de se mettre à genou) sont surtout l'apanage de la reconstruction du LCA au tendon patellaire. Hui et al. [15], dans leur étude des résultats de reconstruction du LCA au tendon patellaire à plus de 15 ans de recul, ont montré la persistance et même l'augmentation des difficultés à l'agenouillement avec le temps : 57 % de douleurs ou de difficultés à l'agenouillement à 7 ans de recul passant à 69 % après 15 ans de recul. Ils ont souligné l'importance de cet inconvénient malgré les excellents résultats cliniques de l'autogreffe os–tendon patellaire–os. Lebel et al. [21], dans leur série à plus de 10 ans de recul des ligamentoplasties au tendon patellaire, retrouvent 49 % d'agenouillement douloureux et 6 % d'agenouillement impossible. La technique de double incision pour le prélèvement du tendon patellaire avec comblement des sites de prélèvement semble diminuer cet inconvénient [8, 44].

Figure 97.4. Double incision.

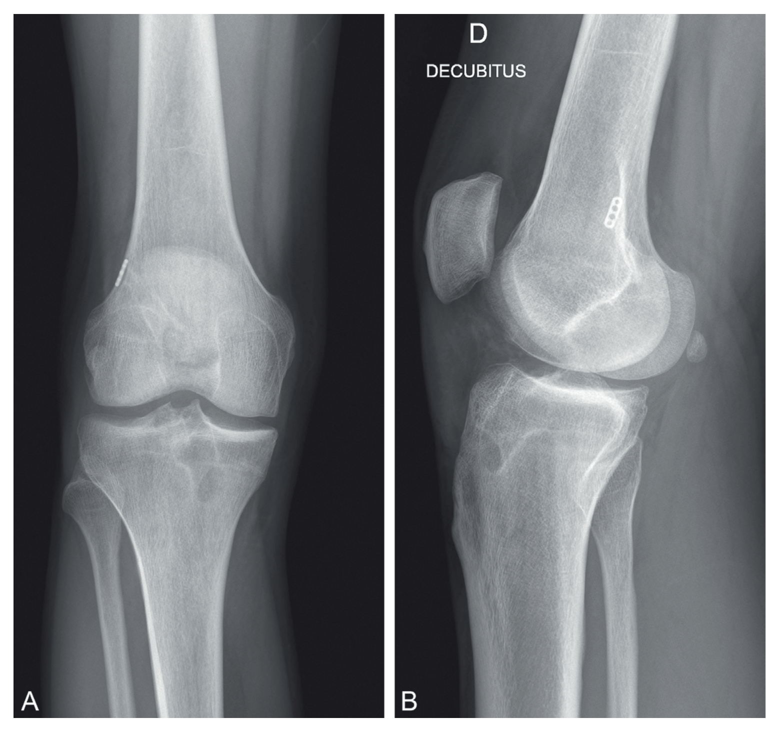


Figure 97.5. a, b. Kyste mucoide tibial.

Dysesthésies

Les troubles sensitifs du genou sont une complication classique de toute incision de la face antérieure du genou qui lèse les branches infrapatellaires du nerf saphène interne. Il peut s'agir de zones d'anesthésie, d'hypoesthésie ou de dysesthésie; dans la majorité des cas, ces troubles sont peu gênants dans la vie quotidienne des patients. Plusieurs techniques ont été décrites pour éviter de léser ces branches nerveuses : double incision pour le prélèvement du tendon patellaire [8, 27, 44], incision horizontale ou oblique pour le prélèvement des tendons de la patte d'oie [2, 28] ou incisions horizontales des voies d'abord arthroscopiques [42].

Kyste mucoïde tibial

La qualité de la fixation du greffon a été améliorée depuis l'avènement des vis d'interférences biorésorbables, mais ces dernières ont été incriminées dans la formation des kystes mucoïdes pendant leur période de dégradation et de résorption [20, 24, 32, 33, 38]. Cette complication peut survenir entre 1 et 10 ans après la chirurgie [32, 38] et se manifeste par l'apparition d'une formation kystique douloureuse en regard du tunnel tibial avec parfois fistulisation cutanée. Le traitement consiste en un curetage du tunnel (figure 97.5) qui peut retrouver des débris de vis. Les prélèvements bactériologiques sont souvent stériles. Le comblement du kyste peut être nécessaire en fonction de son volume (comblement au ciment ou greffe spongieuse).

Références

[1] Amendola A, Faber K, Willits K, et al. Compartment pressure monitoring during anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1999; 15(6) : 607–12.

[2] Boon JM, Van Wyk MJ, Jordaan D. A safe area and angle for harvesting autogenous tendons for anterior cruciate ligament reconstruction. Surg Radiol Anat 2004; 26(3) : 167–71.

[3] Burks RT, Friederichs MG, Fink B, et al. Treatment of postoperative anterior cruciate ligament infections with graft removal and early reimplantation. Am J Sports Med 2003; 31(3) : 414–8.

[4] Coobs BR, Spiridonov SI, Laprade RF. Intra-articular lateral femoral condyle fracture following an ACL revision reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18(9) : 1290–3.

[5] Delcogliano A, Chiossi S, Caporaso A, et al. Tibial plateau fracture after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2001; 17(4) : E16.

[6] el-Hage ZM, Mohammed A, Griffiths D, Richardson JB. Tibial plateau fracture following allograft anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction. Injury 1998; 29(1) : 73–4.

[7] Gaudot F, Chalencon F, Nourissat G, et al. Impact of anterior knee pain on mid term outcome after anterior cruciate ligament reconstruction. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008; 94(8 Suppl) : 372–4.

[8] Gaudot F, Leymarie JB, Drain O, et al. Double-incision mini-invasive technique for BTB harvesting : its superiority in reducing anterior knee pain following ACL reconstruction. Orthop Traumatol Surg Res 2009; 95(1) : 28–35.

[9] Gerber JP, Marcus RL, Dibble LE, et al. Effects of early progressive eccentric exercise on muscle size and function after anterior cruciate ligament reconstruction : a 1-year follow-up study of a randomized clinical trial. Phys Ther 2009; 89(1) : 51–9.

[10] Gerber JP, Marcus RL, Dibble LE, et al. Safety, feasibility, and efficacy of negative work exercise via eccentric muscle activity following anterior cruciate ligament reconstruction. J Orthop Sports Phys Ther 2007; 37(1) : 10–8.

[11] Godier A, Rosencher N, Samama CM. Thromboprophylaxie médicamenteuse en chirurgie. Presse Med 2013; 42 : 1213–8, 9P1.

[12] Gokeler A, Bisschop M, Benjaminse A, et al. Quadriceps function following ACL reconstruction and rehabilitation : implications for optimisation of current practices. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013.

[13] Hill J, Treasure T. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in inpatients having surgery : summary of NICE guidance. BMJ 2007; 334(7602) : 1053–4.

[14] Howell SM. Principles for placing the tibial tunnel and avoiding roof impingement during reconstruction of a torn anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998; 6(Suppl 1) : S49–55.

[15] Hui C, Salmon LJ, Kok A, et al. Fifteen-year outcome of endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft for "isolated" anterior cruciate ligament tear. Am J Sports Med 2011; 39(1) : 89–98.

[16] Jackson DW, Schaefer RK. Cyclops syndrome : loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1990 ; 6(3) : 171–8.
[17] Jameson SS, Dowen D, James P, et al. Complications following anterior cruciate ligament reconstruction in the English NHS. Knee 2012 ; 19(1) : 14–9.
[18] Judd D, Bottoni C, Kim D, et al. Infections following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2006 ; 22(4) : 375–84.
[19] Kartus J, Magnusson L, Stener S, et al. Complications following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. A 2–5-year follow-up of 604 patients with special emphasis on anterior knee pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999 ; 7(1) : 2–8.
[20] Konan S, Haddad FS. The unpredictable material properties of bioabsorbable PLC interference screws and their adverse effects in ACL reconstruction surgery. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(3) : 293–7.
[21] Lebel B, Hulet C, Galaud B, et al. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using bone-patellar tendon-bone autograft : a minimum 10-year follow-up. Am J Sports Med 2008 ; 36(7) : 1275–82.
[22] Lee GH, McCulloch P, Cole BJ, et al. The incidence of acute patellar tendon harvest complications for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2008 ; 24(2) : 162–6.
[23] Lembeck B, Wülker N. Severe cartilage damage by broken poly-L-lactic acid (PLLA) interference screw after ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005 ; 13(4) : 283–6.
[24] Malhan K, Kumar A, Rees D. Tibial cyst formation after anterior cruciate ligament reconstruction using a new bioabsorbable screw. Knee 2002 ; 9(1) : 73–5.
[25] Marumoto JM, Mitsunaga MM, Richardson AB, et al. Late patellar tendon ruptures after removal of the central third for anterior cruciate ligament reconstruction. A report of two cases. Am J Sports Med 1996 ; 24(5) : 698–701.
[26] McCormack RG, Greenhow RJ, Fogagnolo F, Shrier I. Intra-articular drain versus no drain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction : a randomized, prospective clinical trial. Arthroscopy 2006 ; 22(8) : 889–93.
[27] Mishra AK, Fanton GS, Dillingham MF, Carver TJ. Patellar tendon graft harvesting using horizontal incisions for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1995 ; 11(6) : 749–52.
[28] Mochizuki T, Akita K, Muneta T, Sato T. Anatomical bases for minimizing sensory disturbance after arthroscopically-assisted anterior cruciate ligament reconstruction using medial hamstring tendons. Surg Radiol Anat 2003 ; 25(3–4) : 192–9.
[29] Neeter C, Gustavsson A, Thomeé P, et al. Development of a strength test battery for evaluating leg muscle power after anterior cruciate ligament injury and reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(6) : 571–80.
[30] O'Brien SJ, Ngeow J, Gibney MA, et al. Reflex sympathetic dystrophy of the knee. Causes, diagnosis, and treatment. Am J Sports Med 1995 ; 23(6) : 655–9.
[31] Pelfort X, Monllau JC, Puig L, Cáceres E. Iliotibial band friction syndrome after anterior cruciate ligament reconstruction using the transfix device : report of two cases and review of the literature. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(6) : 586–9.
[32] Ramsingh V, Prasad N, Lewis M. Pre-tibial reaction to biointerference screw in anterior cruciate ligament reconstruction. Knee 2014 ; 21(1) : 91–4.
[33] Sadat-Ali M, Azzam Q, Bluwi M, Al-Umran AS. Case report : Fibroxanthoma : a complication of a biodegradable screw. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468(8) : 2284–7.
[34] Sgaglione NA, Del Pizzo W, Fox JM, Friedman MJ. Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction with the pes anserine tendons. Comparison of results in acute and chronic ligament deficiency. Am J Sports Med 1993 ; 21(2) : 249–56.
[35] Shelbourne KD, Trumper RV. Preventing anterior knee pain after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1997 ; 25(1) : 41–7.
[36] Shelbourne KD, Wilckens JH, Mollabashy A, DeCarlo M. Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of timing of reconstruction and rehabilitation. Am J Sports Med 1991 ; 19(4) : 332–6.
[37] Sherman OH, Fox JM, Snyder SJ, et al. Arthroscopy–"no-problem surgery". An analysis of complications in two thousand six hundred and forty cases. J Bone Joint Surg Am 1986 ; 68(2) : 256–65.
[38] Sprowson AP, Aldridge SE, Noakes J, et al. Bio-interference screw cyst formation in anterior cruciate ligament reconstruction–10-year follow up. Knee 2012 ; 19(5) : 644–7.
[39] Stein DA, Hunt SA, Rosen JE, Sherman OH. The incidence and outcome of patella fractures after anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2002 ; 18(6) : 578–83.
[40] Sujith Konan FSH. Femoral fracture following knee ligament reconstruction surgery due to an unpredictable complication of bioabsorbable screw fixation : a case report and review of literature. J Orthop Traumatol 2010 ; 11(1) : 51.
[41] Taketomi S, Inui H, Hirota J, et al. Iliotibial band irritation caused by the EndoButton after anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction : report of two cases. Knee 2013 ; 20(4) : 291–4.
[42] Tifford CD, Spero L, Luke T, Plancher KD. The relationship of the infrapatellar branches of the saphenous nerve to Arthroscopy portals and incisions for anterior cruciate ligament surgery. An anatomic study. Am J Sports Med 2000 ; 28(4) : 562–7.
[43] Trojani C, Sbihi A, Djian P, et al. Causes for failure of ACL reconstruction and influence of meniscectomies after revision. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 19(2) : 196–201.
[44] Tsuda E, Okamura Y, Ishibashi Y, et al. Techniques for reducing anterior knee symptoms after anterior cruciate ligament reconstruction using a bone-patellar tendon-bone autograft. Am J Sports Med 2001 ; 29(4) : 450–6.
[45] Voos JE, Drakos MC, Lorich DG, Fealy S. Proximal tibia fracture after anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone autograft : a case report. HSS J 2008 ; 4(1) : 20–4.
[46] Werner BC, Miller MD. Intraoperative Hoffa fracture during primary ACL reconstruction : can hamstring graft and tunnel diameter be too large ? Arthroscopy 2014 ; 30(5) : 645–50.
[47] Wilson TC, Rosenblum WJ, Johnson DL. Fracture of the femoral tunnel after an anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2004 ; 20(5) : e45–7.

Chapitre 98
Échecs des ligamentoplaties du ligament croisé antérieur

D. Saragaglia, S. Plaweski

RÉSUMÉ

Les échecs de ligamentoplasties du ligament croisé antérieur (LCA) sont loin d'être rares et les causes sont multifactorielles. Dans ce chapitre, nous allons faire le point sur les échecs dus à une incompétence de la greffe ligamentaire par distension progressive, rupture traumatique ou atraumatique à l'origine d'une instabilité résiduelle ou itérative. Les causes de rupture itérative sont dues à une faute technique dans 20 à 50 % des cas, en fonction des séries de la littérature. Cependant, la faillite biologique de la greffe explique certains échecs de ligamentoplasties bien réalisées. Avant d'envisager une réintervention chirurgicale, il faut impérativement avoir un bilan d'imagerie permettant, d'une part, de localiser exactement les anciens tunnels (radiographies standard, scanners 2D et 3D) et, d'autre part, de faire une cartographie des lésions méniscocartilagineuses (imagerie par résonance magnétique [IRM] et/ou arthro-scanner), ce qui permettra d'établir un pronostic le plus proche possible de la réalité.

Cette chirurgie de reprise doit faire face à trois difficultés : le choix de la nouvelle greffe qui sera la plupart du temps différente de la greffe initiale ; la gestion des anciens tunnels, ce qui peut être très facile quand ils ont été très mal positionnés, ou très difficile quand ils sont en position « presque satisfaisante » ; et enfin la perte de substance osseuse en cas d'ostéolyse d'un tunnel bien positionné. La grande règle est de changer la direction des tunnels en n'hésitant pas, le cas échéant, à programmer cette intervention en deux temps, un premier de comblement des tunnels osseux trop élargis par une greffe osseuse, et un deuxième, 6 mois plus tard, pour faire la nouvelle greffe ligamentaire. Les résultats de cette chirurgie de révision sont, dans toutes les séries de la littérature, moins bons que ceux d'une chirurgie primaire. Le pronostic dépend essentiellement des lésions méniscocartilagineuses qui peuvent être sources de douleurs résiduelles empêchant toute reprise sportive. Ainsi, dès que l'on aura fait le diagnostic d'incompétence de la greffe primitive, il faudra intervenir rapidement pour éviter cette évolution qui peut parfois être désastreuse chez un jeune sportif.

MOTS CLÉS

LCA. – Révision. – Ligamentoplastie. – Rupture. – Itératif

Définition

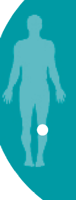
L'échec d'une ligamentoplastie du ligament croisé antérieur (LCA) peut être défini comme une impossibilité de reprendre le sport au niveau antérieur ou souhaité par le patient, ou par une gêne persistante dans la vie courante. Cet échec, souvent multifactoriel, est parfois facile à identifier en cas de symptômes objectifs tels que raideur ou laxité, parfois moins en cas de symptômes subjectifs tels que douleur ou instabilité. Parmi les causes les plus fréquentes, on retrouve des douleurs résiduelles gênant l'activité sportive, les raideurs en extension ou en flexion, l'hydarthrose chronique et l'instabilité résiduelle ou itérative par échec ou « rupture traumatique » de la greffe ligamentaire.

L'objectif de ce chapitre est de faire le point sur les échecs dus à une incompétence de la greffe ligamentaire par distension progressive, rupture traumatique ou atraumatique à l'origine d'une instabilité résiduelle ou itérative. Nous ne parlerons pas des autres causes d'échec qui sont abordées au chapitre 97, ni des échecs en relation avec une gonarthrose ou des lésions ligamentaires périphériques méconnues au moment du geste chirurgical initial.

Les causes des échecs pour incompétence de la greffe ligamentaire

Dans une très importante étude réalisée par le groupe MARS (Multicenter ACL Revision Study), les auteurs avaient retrouvé 32 % de causes traumatiques, 24 % de fautes techniques, 7 % de causes biologiques et 37 % de causes mixtes [34]. Trojani et al. [30], dans une étude multicentrique de 293 cas, avaient retrouvé 50 % d'échecs dus à une faute technique, avec 3 fois plus d'erreurs au niveau du tunnel fémoral (36 %) qu'au niveau du tunnel tibial (11 %). Une rupture au cours d'un nouveau traumatisme avait été retrouvée dans 30 % des cas.

Le modèle de rupture d'une greffe du LCA ne correspond pas tout à fait à une rupture d'un LCA natif. Celui-ci se rompt dans la majorité des cas (58 %) selon un mode d'élongation [31] sans moignons individualisables, alors que le LCA natif se rompt la plupart du temps au niveau de son insertion proximale par l'intermédiaire de ses deux faisceaux antéro-médial et postérolatéral (soit au même niveau – 56 % des cas –, soit en décalé – 44 % des cas) qui constituent des moignons parfaitement individualisables [35].



Dans certains cas, il n'y a pas de notion de traumatisme itératif ni de faute technique. On parle alors de faillite biologique de la greffe ligamentaire [16]. L'échec semble débuter par une nécrose extensive précoce de la greffe, avec perturbation de la revascularisation, difficultés dans la colonisation et la prolifération cellulaire, et difficultés également dans la « ligamentisation » du transplant.

Stratégie préopératoire

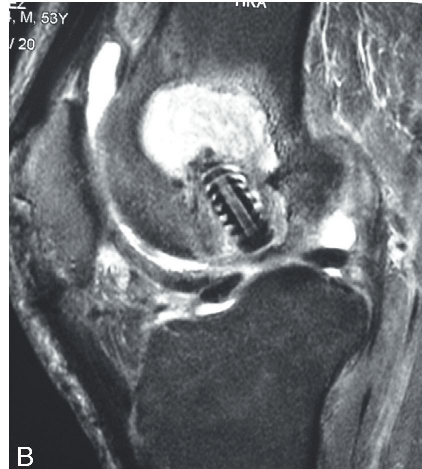
Avant toute réintervention, il faudra analyser la cause de l'échec pour pouvoir apporter la solution la mieux adaptée. Pour cela, il est impératif d'avoir le compte rendu opératoire de l'intervention initiale, ne serait-ce que pour avoir le type de greffe utilisée et les difficultés éventuelles rencontrées lors des différents temps opératoires. L'imagerie est également essentielle et, en premier lieu, les radiographies standard de face debout en position Schuss et en extension, de profil debout en extension et en défilés fémoropatellaires. Ces clichés permettront dans la majorité des cas de voir la position des tunnels fémoral et tibial, la présence ou non de matériels métalliques (vis d'interférences +++) susceptibles de gêner le forage de nouveaux tunnels, et la présence d'une arthrose débutante éventuelle. Ils permettront également de mesurer la pente tibiale postérieure, la translation antérieure éventuelle du tibia ou la décoaptation latérale en cas de genu varum associé. Une pangonométrie sera parfois utile pour analyser le morphotype frontal. En cas de doute, il peut être utile de demander des clichés dynamiques sur appareil Telos® ou autre, pour mesurer la laxité antérieure ou médiolatérale. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est malheureusement trop souvent demandée pour voir si le transplant est rompu. Dans bien des cas, elle conclut à une continuité du transplant, ce qui ne présage absolument pas de la compétence fonctionnelle de celui-ci. Elle peut avoir un intérêt pour visualiser les lésions méniscales associées, l'ostéolyse au contact de vis d'interférences résorbables, les tunnels préexistants dans la mesure où ceux-ci seraient peu visibles sur les clichés standard (figures 98.1a–c). En revanche, elle sous-estime beaucoup les lésions cartilagineuses éventuelles, ce qui, sur le plan pronostique et pour l'information éclairée du patient, peut être préjudiciable.
Le scanner 2D et 3D ou, mieux, l'arthroscanner permettront de visualiser parfaitement la position, l'élargissement et l'ostéolyse éventuelle des tunnels précédents ainsi que les lésions cartilagineuses et/ou méniscales associées. Hoser et al. [12] ont montré que le scanner était beaucoup plus précis que les radiographies standard pour évaluer l'aspect des tunnels osseux.

Quelles sont les difficultés à résoudre ?

Une fois que l'indication de reprise chirurgicale a été posée en fonction des exigences du patient, de l'examen clinique et de l'imagerie, il faut résoudre un certain nombre de problèmes en relation avec le choix du nouveau transplant, la gestion des anciens tunnels et la réalisation des nouveaux tunnels.

Le nouveau transplant

Même s'il existe des publications sporadiques de prélèvements itératifs de greffes telles que le tendon patellaire ou les ischiojambiers, il est beaucoup plus raisonnable de choisir un nouveau transplant plutôt que de s'exposer à un échec itératif tel que rupture du tendon patellaire ou douleurs antérieures chroniques, voire nécrose précoce du transplant pour le prélèvement itératif des ischiojambiers.
Les choix sont multiples, avec une morbidité modérée. Si on a utilisé initialement le tendon patellaire, on peut utiliser secondairement soit les tendons ischiojambiers, soit le fascia lata selon la technique de la fascia lata plastie de MacIntosh [25], soit le tendon quadricipital [8], en sachant que pour ce dernier, il faudra bien évaluer la patella résiduelle pour ne pas s'exposer en postopératoire à une fracture de celle-ci du fait du prélèvement d'un autre bloc osseux. Si on a utilisé initialement les tendons ischiojambiers, on peut utiliser tous les autres tendons cités précédemment ainsi que l'appareil extenseur, tendon patellaire os–tendon–os ou quadriceps plastie de MacIntosh [23]. Ainsi, en cas d'échec d'une technique, il reste encore trois possibilités de greffe sans être obligé de s'adresser aux techniques suivantes.
Le prélèvement du tendon patellaire du côté opposé semble avoir été publié pour la première fois par Rubinstein et al. en



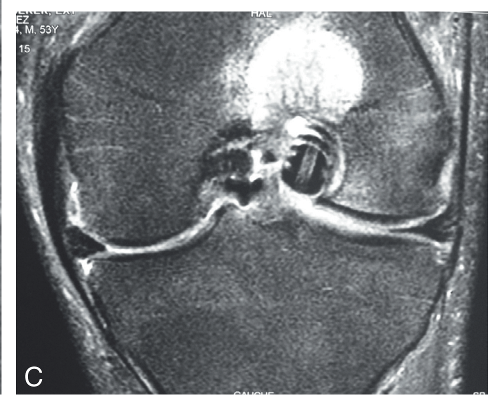


Figure 98.1. a. Tunnels trop antérieurs au fémur et au tibia avec impression d'ostéolyse fémorale. b. IRM de profil qui montre la vis d'interférence résorbable et qui confirme l'ostéolyse. c. IRM de face qui montre que la vis dépasse dans l'échancrure intercondylienne.

1994 [21], sans complication majeure. On peut reprocher à cette technique de toucher à un genou sain avec les risques potentiels que cela comporte, en sachant aussi qu'il n'est pas rare que le côté opposé puisse éventuellement être le siège d'une rupture du LCA au cours d'un autre accident. Nous ferons les mêmes reproches au prélèvement des ischiojambiers du côté opposé [6].

L'utilisation de ligaments synthétiques n'est plus guère d'actualité, mais certaines études récentes [7] semblent montrer que le LARS® (Ligament Augmentation and Reconstruction System) donne des résultats tout à fait satisfaisants à court terme et pourrait être une bonne alternative en cas de genoux multiopérés.

Les allogreffes constituent une autre alternative. Leur utilisation est largement répandue aux États-Unis mais beaucoup moins en Europe et surtout en France. Leur coût, leur disponibilité, leur intégration et leur « ligamentisation » plus longues, leurs résultats moins bons que les autogreffes chez les jeunes sportifs [10] sont probablement un frein à leur expansion, malgré l'avantage qu'elles représentent en termes de morbidité du site de prélèvement. Le risque de transmission virale semble actuellement quasi écarté tout au moins en ce qui concerne le VIH [14].

Le type de ligamentoplastie à réaliser

Il n'y a pas de consensus en ce qui concerne le type de ligamentoplastie à utiliser. Certains auteurs se contentent d'une greffe isolée monofaisceau du LCA, d'autres d'une plastie à double faisceau, d'autres encore d'une plastie mixte intra- et extra-articulaire. Le choix doit, à notre sens, être dicté par la laxité préopératoire (ressaut explosif ou non, test de Lachman supérieur à 10 mm ou non), le type de sport pratiqué (pivot-contact ou non) et l'emplacement des tunnels précédents, point sur lequel nous reviendrons ultérieurement. En pratique, si la laxité est modérée et que l'activité sportive ne comporte pas de pivot ou de pivot-contact, on peut très bien s'orienter vers une plastie monofaisceau quel que soit le transplant que l'on utilise, à condition qu'il soit différent de celui qui a été prélevé initialement. Dans le cas contraire, il semble préférable de s'orienter soit vers une plastie à double faisceau, soit vers une plastie mixte intra- et extra-articulaire. En ce qui nous concerne, pour au moins l'un d'entre nous, le choix est de faire quasi systématiquement une plastie mixte – ischiojambiers [24] ou quadriceps plastie [23] ou fascia lata plastie [25] –, ce qui nous permet, tout au moins au fémur, d'éviter le tunnel précédent, qu'il soit bien ou mal positionné. En effet, dans la plastie mixte que nous utilisons, le tunnel est quasi horizontal [24], ce qui est rarement le cas dans les plasties isolées monofaisceau que nous sommes habituellement amenés à réopérer.

La gestion des anciens tunnels

La première difficulté est la *présence de vis d'interférences métalliques.* Lorsqu'elles sont à l'intérieur de tunnels bien positionnés, il faut absolument les retirer, ce qui est particulièrement vrai au niveau du tibia. Pour cela, il est impératif d'avoir la marque de la vis, donc le compte rendu opératoire (CRO), pour pouvoir commander le tournevis adéquat. Si le CRO n'est pas disponible ou si celui-ci ne mentionne pas la marque de la vis, il faut disposer de tréphines adaptées ou de ciseaux gouges fins pour pouvoir passer autour de la vis et ainsi l'extraire. Se posera alors le problème du comblement de la perte de substance osseuse occasionnée par cette ablation. Au niveau du fémur, le problème est différent car il est fréquent de pouvoir laisser la vis en place. En effet, si la vis est trop antérieure (figure 98.2), il est facile de faire un tunnel plus postérieur ; même chose si la vis est trop postérieure (figure 98.3) ou trop verticale (figure 98.4) : il est facile de

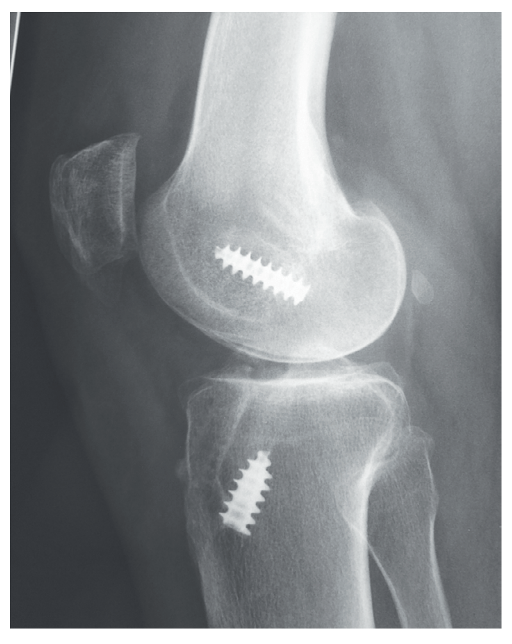


Figure 98.2. Tunnel fémoral trop antérieur au fémur et un peu postérieur au tibia : reprise chirurgicale sans ablation des vis d'interférences métalliques (pas de compte rendu opératoire disponible !).

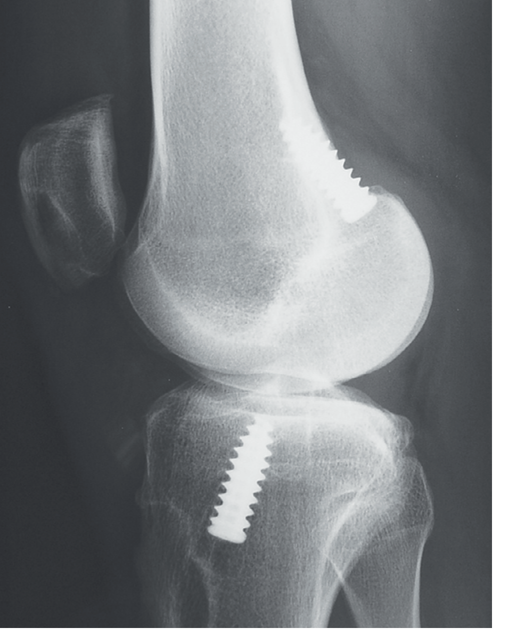
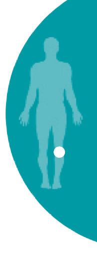


Figure 98.3. Tunnel fémoral très postérieur facile à reprendre sans chercher à retirer la vis.



faire un tunnel plus antérieur. Si la vis se trouve dans un tunnel que l'on considère comme bien orienté, soit il faut retirer la vis, soit on peut la laisser en place et faire un tunnel avec une orientation différente [1]. La plupart du temps, compte tenu du fait que beaucoup de ligamentoplasties sont faites avec une technique *in-out* dont le tunnel est relativement vertical, il suffit de faire un tunnel plus horizontal pour s'affranchir du problème (figures 98.5a,b).

La deuxième difficulté est la *présence d'une ostéolyse* plus ou moins importante autour de la vis d'interférence ou du matériel qui a été utilisé pour fixer le transplant initial. Au niveau du tibia, cette ostéolyse, si elle est majeure (scanner préopératoire +++), peut compromettre la fixation du nouveau greffon, surtout si on utilise un transplant libre, non pédiculé au tibia. On peut considérer que cette ostéolyse est majeure lorsqu'elle dépasse 12 mm de diamètre pour une nouvelle greffe qui utilise les ischiojambiers, et 15 mm pour une nouvelle greffe qui utilise un transplant os–tendon tel que le tendon patellaire ou le tendon quadricipital. Dans ce cas-là, il est préférable de procéder en deux étapes : une première pour combler la perte de substance osseuse (figure 98.6a–d) et une deuxième, entre 3 et 6 mois plus tard, pour réaliser la ligamentoplastie. Ce comblement peut être réalisé avec une allogreffe, des biomatériaux ou de la crête iliaque. Pour éviter au maximum un nouvel échec, nous préférons utiliser la crête iliaque, qui reste encore le moyen le plus sûr pour combler une perte de substance osseuse.

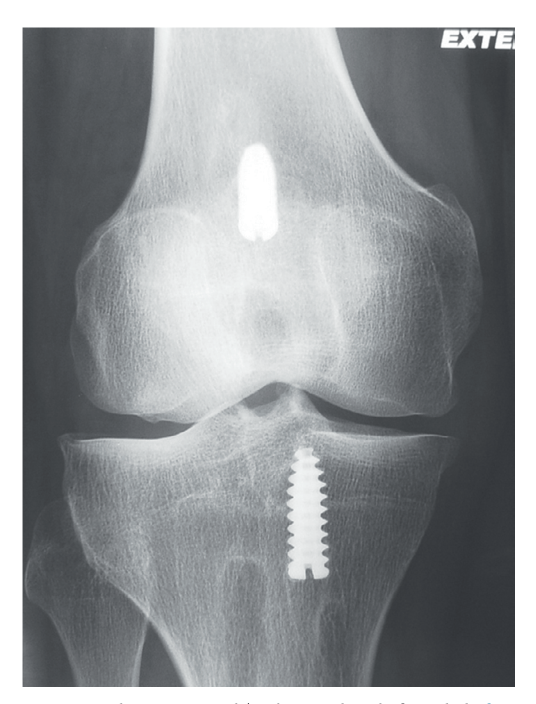


Figure 98.4. Tunnel trop vertical (radiographie de face de la figure 98.3).

Au niveau du fémur, la greffe osseuse peut être faite dans le même temps opératoire, si la direction du tunnel peut être changée et dans la mesure où le nouveau tunnel ne viendra pas « s'ouvrir » dans la perte de substance osseuse. En pratique, tout doit être mis en œuvre pour que l'ancrage du nouveau transplant soit parfait, comme dans une ligamentoplastie de première intention. Au moindre doute, il faut privilégier une technique en deux temps pour ne pas s'exposer à un échec par faillite de la fixation. Cependant, il faut savoir qu'actuellement cette greffe osseuse est rarement utilisée. Dans une étude multicentrique récente fondée sur 460 révisions, Morgan et al. [17] ont retrouvé que cette greffe a été nécessaire au niveau du fémur seulement dans 12 % des cas.

Les nouveaux tunnels

Au tibia, il y a peu de choix possibles. Si l'ancien tunnel est bien placé, il faudra percer au même endroit, ce qui est relativement facile quand on doit reprendre un tunnel qui a été comblé par le transplant et une vis résorbable. Il est conseillé de percer d'abord avec une mèche de petit diamètre (6 ou

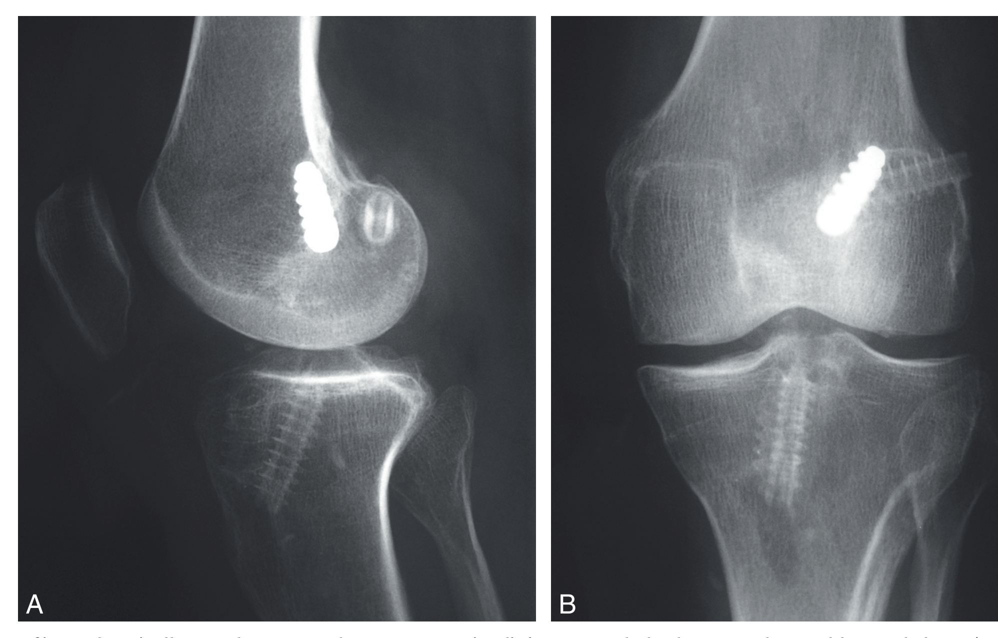


Figure 98.5. a. Vis fémorale métallique relativement bien positionnée, d'où un tunnel plus horizontal sans ablation de la vis (radiographie de profil). b. Tunnel plus horizontal divergeant par rapport au tunnel précédent (radiographie de face).

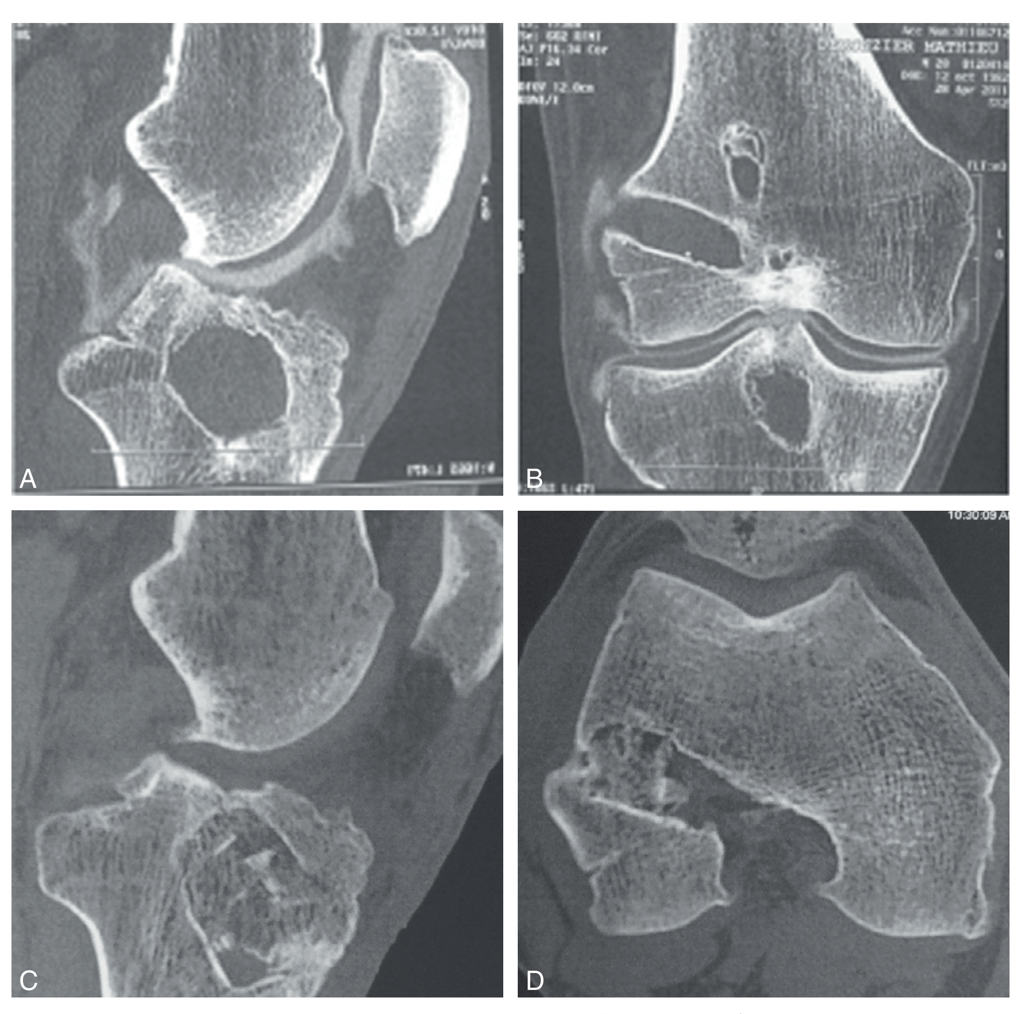


Figure 98.6. a. Ostéolyse majeure au décours d'une ligamentoplastie du LCA opérée à deux reprises (scanner avec reconstruction sagittale). b. Même patient avec reconstruction frontale (pas d'ostéolyse mais élargissement du tunnel fémoral). c. Greffe osseuse autologue prélevée sur la crête iliaque homolatérale : scanner à 6 mois. d. Vue axiale du tunnel fémoral à 6 mois également de la greffe osseuse.

7 mm) et d'augmenter progressivement le diamètre de celle-ci pour « nettoyer » parfaitement le tunnel précédent de la fibrose et des débris de vis. Il faudra bien évidemment s'arrêter à la taille du transplant utilisé pour la reprise. Si le tunnel est mal placé, trop antérieur ou trop postérieur, se pose le problème d'avoir deux tunnels très proches l'un de l'autre, avec le risque d'effondrement du pont osseux situé entre les deux tunnels. Il faudra, autant que faire se peut, que ces tunnels soient le plus divergents possible, tout au moins lors de la pénétration tibiale. Au moment de la fixation du transplant, on pourra être amené à utiliser deux vis d'interférences, une pour combler le tunnel précédent [11] et une autre pour fixer le transplant dans sa nouvelle situation. Certains auteurs [33] proposent d'utiliser un bouchon d'os spongieux de la taille du tunnel osseux et de l'impacter en force.

Au niveau du fémur, il est beaucoup plus facile de changer la direction du tunnel sans fragiliser la fixation du transplant. Si le tunnel est trop antérieur, on peut refaire un tunnel en position anatomique quelle que soit la technique que l'on utilise (*in-out* ou *out-in*). Si le tunnel est trop postérieur ou trop vertical (figure 98.7), il est relativement facile de l'horizontaliser, surtout si on utilise une technique *out-in*. Comme au tibia, la difficulté est de faire face à un tunnel légèrement trop antérieur ou postérieur. Cependant, il est plus facile de faire un tunnel divergent au fémur qu'au tibia sans altérer de manière conséquente l'ancrage osseux (voir figure 98.5a,b). Dans le pire des cas, on peut être amené à mettre deux systèmes de fixation, un pour combler l'ancien tunnel – vis d'interférence de préférence biorésorbable [11] – et un pour fixer le transplant.

Techniques opératoires

Nous ne développerons pas les techniques classiques au DIDT (droit interne-demi-tendineux) et au tendon patellaire car elles ont été largement décrites dans les chapitres antérieurs. Une fois que l'on aura géré les anciens tunnels, la technique opératoire est la même que pour une intervention primaire. Il en est de même pour les plasties intra-articulaires monofaisceau auxquelles on peut ajouter une plastie extra-articulaire.

Nous allons donc développer des techniques opératoires moins connues telles que la plastie mixte au DIDT, l'intervention de MacIntosh au quadriceps et au fascia lata, et la plastie à double faisceau dans un contexte évidemment de chirurgie itérative.

Figure 98.7. Tunnel trop vertical facile à reprendre par n'importe quelle technique.

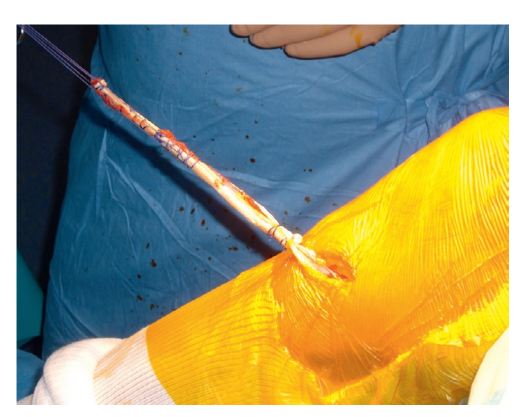


Figure 98.8. Ligamentoplastie mixte intra- et extra-articulaire au DIDT : le transplant est laissé pédiculé au tibia.

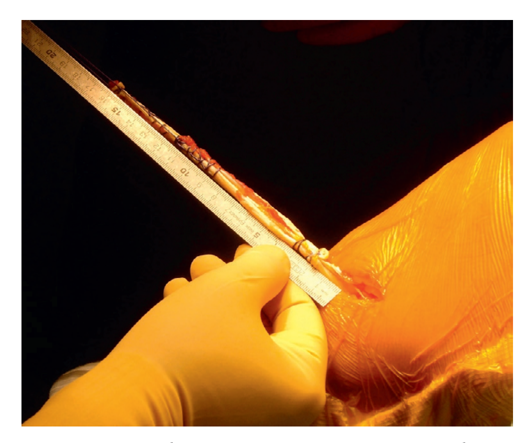


Figure 98.9. Ligamentoplastie mixte intra- et extra-articulaire au DIDT : transplant à 3 faisceaux en intra-articulaire mesurant entre 15 et 16 cm de long.

Plastie mixte intra- et extra-articulaire au DIDT [24]

Après examen sous anesthésie et mesure de la laxité antérieure au KT-1000®, le membre inférieur est installé dans un étau à genou qui doit permettre une flexion entre 110° et 120°, le pied étant posé sur un tabouret revêtu d'un champ stérile. Dans un premier temps, par l'intermédiaire d'une petite incision horizontale de 3 à 4 cm de long, on prélève les tendons de la patte d'oie à l'aide d'un stripper ouvert. Les tendons resteront pédiculés au niveau de leur insertion tibiale pendant toute l'intervention chirurgicale (figure 98.8). La conservation de cette attache distale assure une fixation très solide, ce qui est très utile en cas de perte de substance osseuse par ostéolyse ou élargissement du tunnel tibial précédent. Le transplant, composé du semi-tendineux et du gracile, est renforcé dans sa partie intra-articulaire par l'excès de semi-tendineux, ce qui constitue un transplant à trois faisceaux. Il doit mesurer entre 15 et 16 cm de long en fonction de la taille du patient (figure 98.9). Une fois le transplant préparé, celui-ci est enveloppé dans une compresse humide et conservé en nourrice dans un jersey le long de la jambe.

Dans un deuxième temps, on réalisera l'arthroscopie qui servira, d'une part, à faire une exploration du genou pour bilan cartilagineux et méniscal et, d'autre part, à forer les nouveaux tunnels.

Le forage du tunnel tibial pose en général peu de problème dans la mesure où tous les matériels non résorbables antérieurs ont pu être retirés. Comme dans toutes les autres techniques, on utilise un viseur qui va permettre d'insérer une broche de Kirchner sur laquelle on enfilera une mèche de 9 à 10 mm de diamètre en fonction de la taille du transplant.

Au niveau fémoral, le tunnel sera percé de dehors en dedans et sortira au niveau de la face axiale du condyle latéral entre 9 et 10 heures pour un genou droit et entre 2 et 3 heures pour un genou gauche. Pour ce faire, on réalise une contre-incision latérale de 4 à 5 cm de long, dans le sens des fibres du fascia lata, allant du tubercule de Gerdy jusqu'à l'épicondyle du condyle latéral. Le fascia lata est incisé sur 5 à 6 cm voire un peu plus en sous-cutané, de manière à exposer parfaitement l'épicondyle. On repère à ce moment-là l'épicondyle latéral, le ligament collatéral latéral (LCL) et la coque condylienne latérale, ce qui constitue un triangle dont le sommet

correspond à l'épicondyle. Juste en dessous de l'épicondyle (genou fléchi à 90°), en arrière du LCL, se trouve une dépression dans laquelle sera fichée la broche-guide (figure 98.10).
Dans l'échancrure, nous allons insérer une broche de Kirchner à l'emplacement souhaité, sur la face axiale du condyle latéral à partir de l'orifice médial de pénétration des instruments, comme pour réaliser une technique *in-out*. Pour cela, soit on peut utiliser une douille perforée qui s'appuie sur la corticale postérieure du fémur en *over-the-top* et qui déporte vers l'avant de 5 mm la broche de Kirchner, soit on fait un avant-trou à la curette de 5 mm, 4 à 5 mm en avant du virage *over-the-top*, dans lequel, grâce à une petite canule de vidange, on peut mettre en place une broche de Kirchner de 2 mm de diamètre. Il s'agit donc d'un point fixe sur lequel on enfile un viseur perforé spécial en forme de demi-cercle qui permet de mettre une broche de Kirchner de dehors en dedans dans la zone que l'on a définie précédemment (voir figure 98.10). Cette broche, qui aboutit en intra-articulaire juste au niveau de la première broche, va permettre de forer le tunnel de dehors en dedans à l'aide d'une mèche perforée de 9 à 10 mm de diamètre. On peut bien évidemment utiliser un autre type de viseur qui s'accroche dans l'échancrure sur le bord postérieur du condyle médial et qui déporte vers l'avant de 4 à 5 mm la broche qui va servir à faire le tunnel.
Une fois les tunnels réalisés, le transplant est passé à travers le tunnel tibial, dans l'échancrure intercondylienne, puis dans le tunnel fémoral qui est presque horizontal (figure 98.11a,b), pour se terminer au niveau du tubercule de Gerdy (figure 98.12). Après avoir vérifié son isométrie par plusieurs mouvements de flexion-extension du genou tout en tirant fortement sur le transplant, on met en place une vis d'interférence soit résorbable soit en PEEK, puis on fixe le transplant au fascia lata par 5 à 6 points de gros fil résorbable, genou fléchi à 45° et pied en position neutre et non pas en rotation externe.

À la fin de l'intervention, on peut ajouter une vis d'interférence au niveau du tibia, mais ce n'est pas indispensable, surtout si le tunnel est très large du fait d'un élargissement d'un tunnel antérieur. Cette vis pourrait tout au plus servir de comblement, mais n'aurait pas de valeur mécanique complémentaire.

Quadriceps plastie de MacIntosh [23]

L'intervention est menée exactement comme la plastie mixte au DIDT, sauf que l'on utilise un transplant différent. La voie d'abord dépend des incisions antérieures. On utilise soit une voie d'abord antérolatérale avec décollement sous-cutané antérieur pour prélever l'appareil extenseur, soit une voie antérieure médiane avec une contre-incision latérale pour réaliser la plastie extra-articulaire.
Le prélèvement de l'appareil extenseur comporte les temps suivants : prélèvement à la lame froide du tendon quadricipital qui fait 7 à 8 cm de long sur 1 cm de large et 1 mm d'épais-

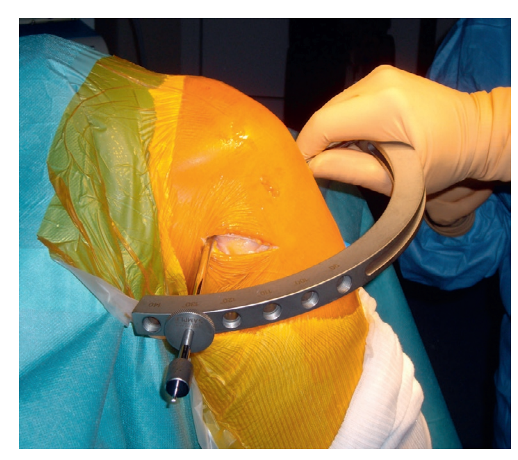


Figure 98.10. Forage du tunnel fémoral de dehors en dedans à l'aide d'un viseur qui permettra de mettre une broche-guide.

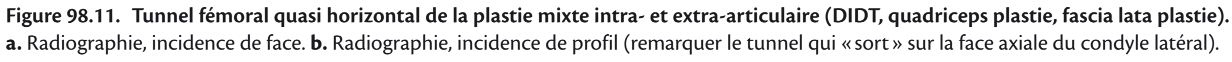
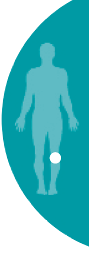


Figure 98.11. Tunnel fémoral quasi horizontal de la plastie mixte intra- et extra-articulaire (DIDT, quadriceps plastie, fascia lata plastie).
a. Radiographie, incidence de face. **b.** Radiographie, incidence de profil (remarquer le tunnel qui « sort » sur la face axiale du condyle latéral).



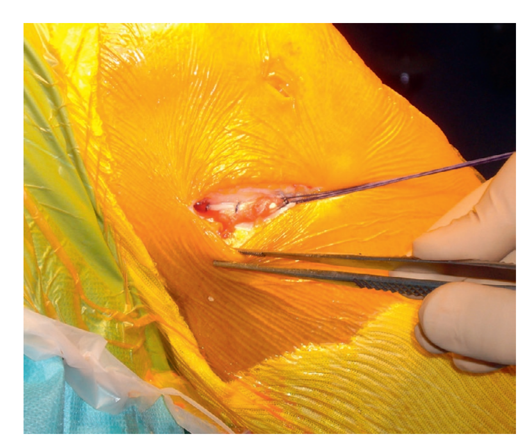


Figure 98.12. Retour extra-articulaire de la plastie mixte au DIDT.

seur, puis du surtout fibreux prépatellaire, en décortication, à l'aide d'un couteau de Smillie droit. Ce prélèvement se fera avec un élargissement en raquette pour avoir le maximum de tissu fibreux. Enfin, on prélèvera le tiers médial du tendon patellaire pour avoir ainsi un transplant de 15 à 16 cm de long constitué par le tendon quadricipital, le surtout fibreux prépatellaire et le tendon patellaire (figure 98.13).

Après avoir renforcé, au début de notre expérience, le surtout prépatellaire par un ligament synthétique [23], nous le renforçons depuis 1993 par une bandelette de fascia lata de 1 cm de large qui est prélevée aux dépens de l'aileron patellaire latéral depuis le tubercule de Gerdy et sur 8 à 10 cm. Le prélèvement initial est ensuite tubulisé autour de cette bandelette de manière à constituer un transplant extrêmement solide d'environ 10 mm de diamètre pour 15 à 16 cm de long, laissé pédiculé au niveau de la tubérosité tibiale antérieure. On procède ensuite de la même façon que pour réaliser une plastie mixte au DIDT.

Fascia lata plastie de MacIntosh [25]

Dans cette technique aussi, on procède exactement de la même façon que pour une plastie mixte au DIDT. Comme dans l'intervention précédente, ce qui diffère est la prise de greffe qui est réalisée par une incision latérale. Celle-ci débute au niveau du tubercule de Gerdy et remonte sur la cuisse sur 17 à 18 cm. Le garrot et l'étau à genou doivent être placés plus haut que d'habitude pour ne pas gêner le prélèvement du transplant. Celui-ci fera 12 mm de large sur ses 7 à 8 cm distaux et 3 à 4 cm de large dans sa partie proximale. En outre, il doit faire au moins 18 cm de long pour qu'il puisse être amarré correctement au niveau de l'extrémité proximale du tibia. Une fois prélevé, il sera tubulisé et lacé à l'aide d'un gros fil résorbable puis placé dans une compresse humide et mis en nourrice dans un jersey le long de la jambe. Le fascia lata sera refermé dans sa partie proximale grâce à l'artifice de Jaeger (in [25]). On réalisera ensuite le temps arthroscopique comme pour les deux interventions précédentes, en sachant que les tunnels sont en général forés à l'aide d'une mèche perforée de 8 mm de diamètre. Le transplant sera passé de dehors en dedans, contrairement aux deux autres techniques, et fixé au tibia avec une vis d'interférence et une agrafe crantée.

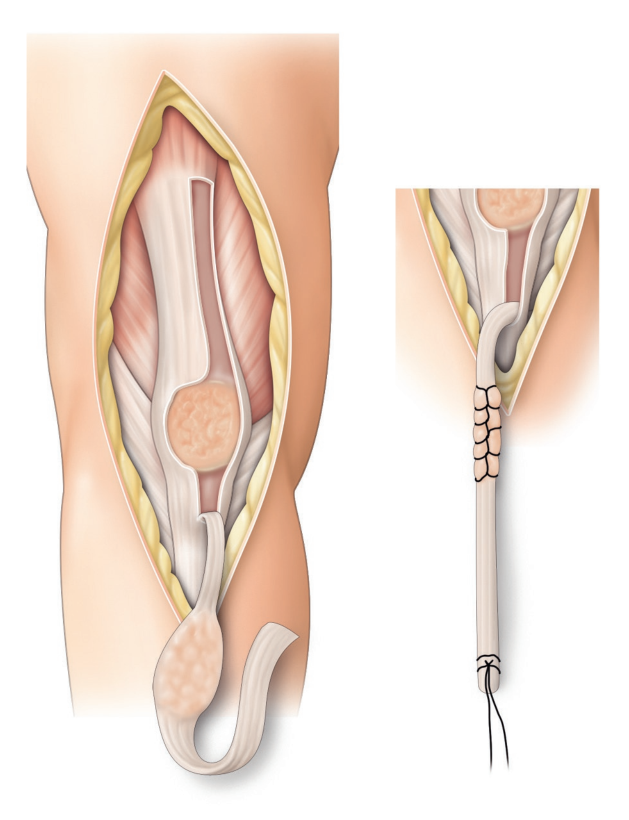


Figure 98.13. Quadriceps plastie de MacIntosh qui est renforcée dans sa partie centrale par une bandelette de fascia lata de 1 cm de large sur 8 cm de long prélevée aux dépens de l'aileron patellaire latéral.

Plastie à double faisceau

La littérature n'est pas prolixe en la matière pour deux raisons : d'une part, parce que le nombre de cas éligibles est trop restreint et ne peut pas faire l'objet de conclusions valides ; d'autre part, parce que la plastie à double faisceau n'est pas de pratique courante et nécessite une grande technicité.

Nonobstant, il y a certainement une place pour elle dans l'arsenal thérapeutique des reprises chirurgicales. En effet, dans un certain nombre de cas, l'échec est le résultat de l'absence de la prise en compte d'une laxité rotatoire : reconstruire le faisceau antéromédial (FAM) pour contrôler la laxité antérieure et le faisceau postérolatéral (FPL) pour le contrôle du ressaut est séduisant, ce d'autant qu'avec la plastie à double faisceau, on remplit aussi au mieux l'objectif d'un meilleur remplissage histologique. L'outil de navigation informatisé a toute sa place dans cette évaluation de la laximétrie peropératoire [20].

La technique est relativement simple et s'adresse uniquement aux échecs des techniques au tendon patellaire. Le semi-tendineux est soigneusement préparé en double ou en triple avec un Endobouton® pour le versant fémoral de la fixation (figure 98.14). Son diamètre ne sera jamais inférieur à 8 mm. Le gracile remplacera le FPL et sera aussi fixé par un Endobouton® fémoral. L'emplacement du tunnel fémoral du FAM sera celui du tunnel fémoral natif s'il était en bonne position, sinon un nouveau tunnel fémoral sera placé en position anatomique dans une situation proche de la zone la plus proche de la zone d'isométrie (figures 98.15 et 98.16a–c). Le tunnel fémoral du FPL sera déduit de la position du premier tunnel en utilisant pour plus de facilités un ancillaire dédié.

Au tibia, la position du tunnel du FAM sera celle du tunnel tibial natif qui se doit d'être en bonne position. Le tunnel du FPL sera créé en fonction du tunnel du FAM grâce à l'utilisation d'un ancillaire spécifique. Il n'est pas conseillé de proposer cette technique à double faisceau dans les cas de malposition trop postérieure du tunnel tibial. En cas de malposition antérieure du tunnel tibial, la technique rejoint celle du simple faisceau avec la prise en compte de l'éventuel comblement préalable du tunnel natif par une greffe osseuse.

Analyse des résultats de la littérature

Considérations générales sur les résultats

Il est généralement admis dans la littérature que la chirurgie ligamentaire du LCA de première intention s'accompagne d'un taux de bons et très bons résultats compris entre 75 et 97 %. En est-il de même pour les résultats des reprises ? Wright et al. [34] ont récemment publié une méta-analyse portant sur 21 publications et ont inclus 863 patients avec un recul clinique d'au moins 2 ans. Une rupture itérative du nouveau transplant est survenue dans 13,7 % ± 2,7 % des cas (intervalle de confiance [IC] de 95 %–8 % à 19,4 %). La moyenne des scores de Lysholm était égale à 82,1 ± 3,3 (IC de 95 % : 74,6 à 89,5) chez 491 patients. La moyenne des scores IKDC (International Knee Documentation Committee) était égale à 74,8 ± 4,4 (IC 95 % : 62,5 à 87) chez 202 patients. Aussi, pour ces auteurs, les scores cliniques sont inférieurs à ceux observés après une chirurgie de première intention, mais ces différences sont, cliniquement, peu importantes. Toutefois, le taux d'échecs était considérablement augmenté, de 3 à 4 fois supérieur à celui observé après une chirurgie de première intention. Une autre étude récente [9] comparant une série de révisions (56 cas) à une série de premières intentions (52 cas) montre,

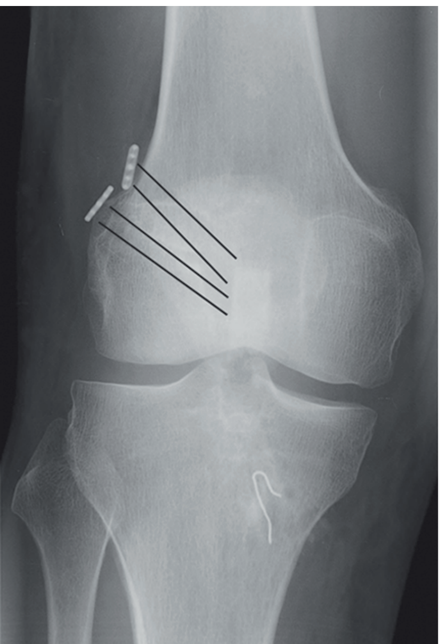
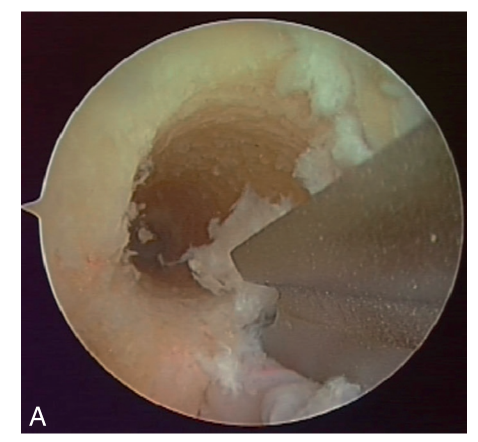
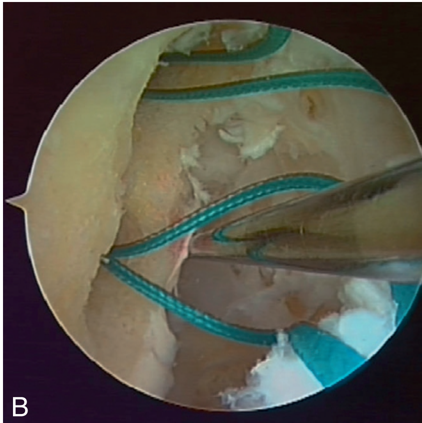


Figure 98.14. Échec de greffe au tendon patellaire (KJ), repris par DIDT double faisceau.
Remarquer la position plus postérieure des tunnels au niveau fémoral et au niveau tibial. L'absence d'ostéolyse au niveau des anciens tunnels facilite la reprise chirurgicale.





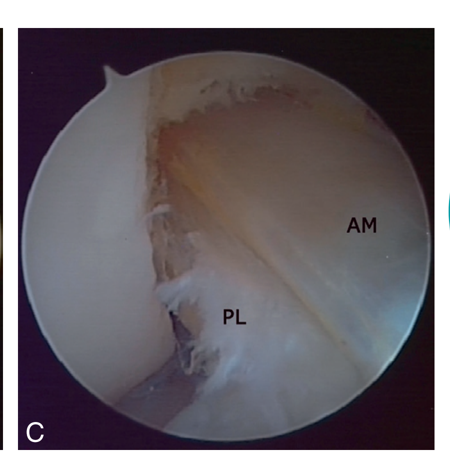


Figure 98.15. Échec de KJ, repris par DIDT double faisceau.
a. Visée *in-out* pour le faisceau antéromédial permettant de réaliser un tunnel divergent. **b.** Deux tunnels fémoraux. **c.** Faisceau antéromédial (AM) et faisceau postérolatéral (PL).

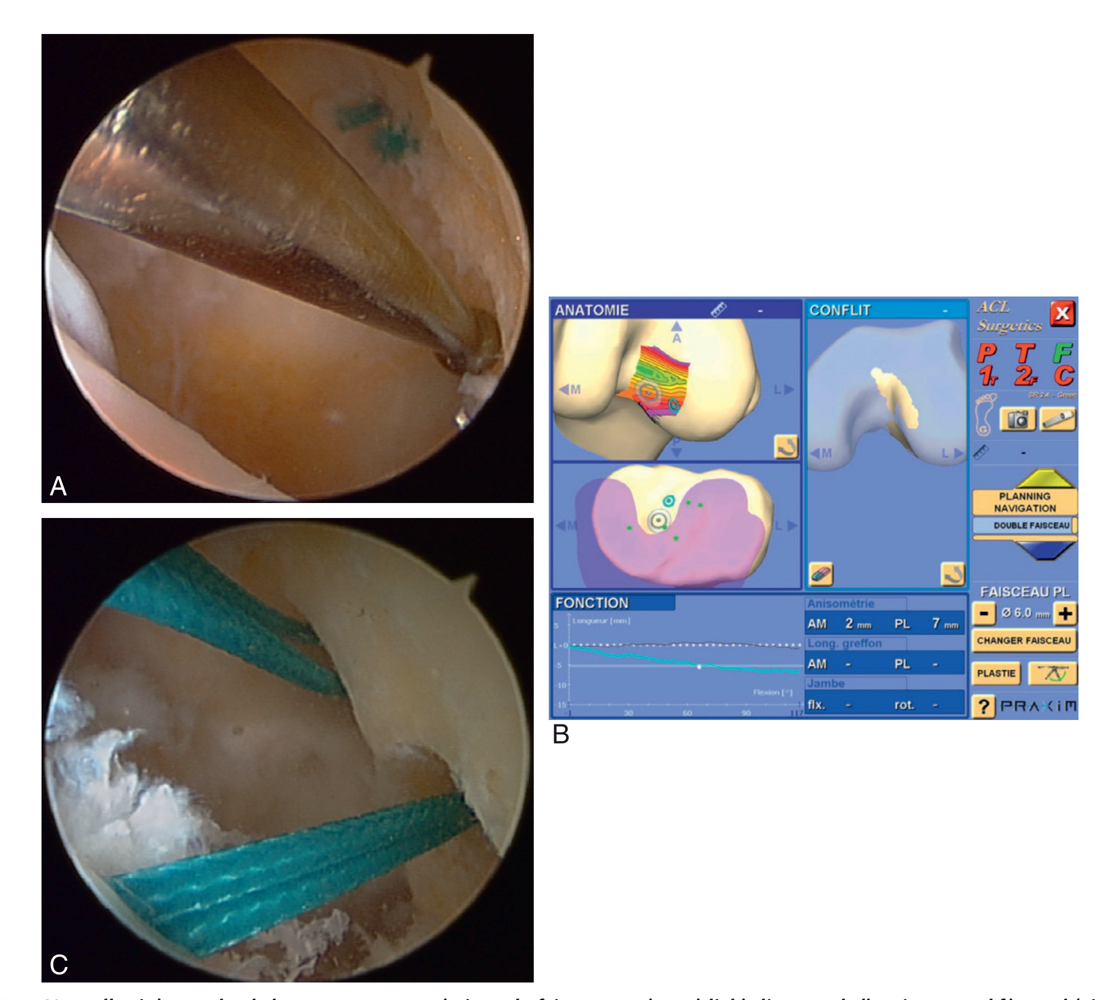


Figure 98.16. a. Nouvelle visée proche de la zone anatomométrique du faisceau antéromédial à distance de l'ancien tunnel fémoral (visualisation du palpeur de navigation). b. Vérification par la navigation de la bonne position des deux tunnels fémoraux et tibiaux. c. Visualisation des deux tunnels fémoraux.

à un recul médian de 90 et 96 mois, des résultats moins bons pour les reprises chirurgicales tant en ce qui concerne les scores fonctionnels (KOOS [Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score], Lysholm et Tegner) que la laxité rotatoire, la force musculaire et la dégénérescence arthrosique.

Par ailleurs, toutes les séries insistent sur l'augmentation des lésions cartilagineuses au fil du temps, celles-ci venant aggraver indiscutablement le pronostic [19, 22]. Ces lésions augmentent d'autant plus que l'on a affaire à des révisions multiples [4, 32], ce qui est loin d'être rare et atteint 25 % des cas de révision pour Battaglia et al. [2].

Résultats des greffes monofaisceau

En ce qui concerne les révisions par DIDT, Salmon et al. [22], sur une série de 50 patients à un recul moyen de 89 mois, retrouvent 10 % de nouvel échec objectif et 56 % de genoux normaux ou presque normaux; le taux de dégénérescence arthrosique passant de 23 % au moment de la reprise chirurgicale à 56 % au plus long recul. Par ailleurs, le Lachman Manuel Maximum différentiel était en moyenne de 2,5 mm (–1 à 4 mm), ce qui n'est guère différent des interventions de première intention.

Pour ce qui concerne les greffes au tendon quadricipital, Garofalo et al. [8], sur une série de 31 patients à un recul moyen de 4,2 ans, retrouvent une laxité différentielle en extension inférieure à 5 mm dans 97 % des cas. Vingt-six patients (93 %) considéraient que leur genou était normal ou presque normal selon le score IKDC. Le score de Lysholm moyen était de 93,6 points et le score d'activité de Tegner était en moyenne de 6,1 ; 93 % ont pu reprendre une activité sportive.

Pour ce qui concerne enfin les révisions à l'aide du tendon patellaire, Niki et al. [18], sur une série de 20 reprises d'échec de ligaments synthétiques comparée à une série de 20 interventions de première intention, ne retrouvent pas de différence statistiquement significative en termes de laxité, mais plus de dégénérescence arthrosique et de douleurs résiduelles dans le groupe révision à un recul moyen de 2,8 ans.

Résultats des plasties mixtes

Trojani et al. [29], dans une étude rétrospective multicentrique de 163 patients opérés pour révision d'un échec de ligamentoplastie, retrouvent une diminution significative du taux de ressaut en cas de ténodèse latérale associée à la reconstruction du LCA par rapport à une greffe isolée du LCA (80 % d'absence de ressaut versus 63 %).

Ferretti et al. [5], sur une série de 30 patients opérés à l'aide d'une greffe au DIDT et d'une ténodèse latérale au fascia lata, retrouvent un taux d'échec de 10 % au recul moyen de 5 ans.

Le score IKDC subjectif moyen était de 84 ± 12 points et le score de Lysholm moyen de 90 ± 10 points. Le Lachman Manuel Maximum différentiel au KT-1000® était inférieur à 3 mm dans 20 cas, entre 3 et 5 mm dans 6 cas et supérieur à 5 mm dans 2 cas. Le ressaut était nul dans 15 cas, légèrement positif dans 11 cas et très positif dans 2 cas. Seulement 25 % des patients n'avaient aucun signe de dégénérescence arthrosique.

Résultats des plasties à double faisceau

Compte tenu du caractère récent de cette technique, il y a très peu d'articles publiés concernant les résultats de la plastie à double faisceau dans les révisions. Shen et al. [26] ont utilisé cette technique pour reconstruire soit les deux faisceaux du LCA lors de la chirurgie de révision, soit un seul faisceau si le monofaisceau reconstruit leur paraissait avoir encore une certaine valeur fonctionnelle. Ils font état de résultats satisfaisants à 17 mois de recul moyen sur une série de 82 patients opérés pour une reconstruction « complète » du LCA, de même que pour les reconstructions partielles soit du faisceau antéromédial (11 cas), soit du faisceau postérolatéral (9 cas).

Résultats des allogreffes

Les résultats des allogreffes sont diversement appréciés dans la littérature. Certains articles montrent des résultats favorables [3, 13, 15], d'autres, des résultats beaucoup moins favorables, notamment en ce qui concerne l'utilisation du tendon du tibial antérieur [27]. Dans une étude portant sur 125 cas de reconstructions primaires du LCA à l'aide du tendon du tibial antérieur, Singhal et al. [28] retrouvent 38 % d'échecs et ne recommandent pas cette technique pour les patients de moins de 25 ans.

Ainsi, il est difficile de se faire une idée exacte devant l'enthousiasme ou le scepticisme de certaines études. Quoi qu'il en soit, si certaines de ces techniques donnent des résultats défavorables en cas de chirurgie primaire, il est difficile d'imaginer qu'elles puissent donner de bons résultats en cas de chirurgie de révision !

Conclusion

Les échecs des ligamentoplasties du LCA sont multifactoriels et, avant d'envisager une réintervention chirurgicale, il faut bien analyser la cause de l'échec. Si cette cause est due à une faillite de la ligamentoplastie antérieure, sans autre cause associée (arthrose, laxité périphérique associée, raideur, etc.), on peut très bien envisager une nouvelle greffe ligamentaire. La stratégie pré- et peropératoire est essentielle tant en ce qui concerne l'imagerie, la gestion des tunnels précédents, l'orientation des nouveaux tunnels que le choix du transplant ainsi que du type de plastie à réaliser (monofaisceau, double faisceau, plastie mixte intra- et extra-articulaire). Les lésions méniscales associées ainsi que les lésions cartilagineuses grèvent de manière non négligeable le pronostic à moyen et long termes.

Références

[1] Bach Jr BR. Revision anterior cruciate ligament surgery. Arthroscopy 2003 ; 19(Suppl 1) : 14–29. doi : 10.1016/j.arthro.2003.09.044.

[2] Battaglia 2nd MJ, Cordasco FA, Hannafin JA, et al. Results of revision anterior cruciate ligament surgery. Am J Sports Med 2007 ; 35(12) : 2057–66.

[3] Chang SK, Egami DK, Shaieb MD, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction : allograft versus autograft. Arthroscopy 2003 ; 19(5) : 453–62.

[4] Chen JL, Allen CR, Stephens TE, Multicenter ACL Revision Study (MARS) Group, et al. Differences in mechanisms of failure, intraoperative findings, and surgical characteristics between single- and multiple-revision ACL reconstructions : a MARS cohort study. Am J Sports Med 2013 ; 41(7) : 1571–8. doi : 10.1177/0363546513487980.

[5] Ferretti A, Conteduca F, Monaco E, et al. Revision anterior cruciate ligament reconstruction with doubled semitendinosus and gracilis tendons and lateral extra-articular reconstruction. Surgical technique. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89(Suppl 2) : 196–213, Pt. 2.

[6] Ferretti A, Monaco E, Caperna L, et al. Revision ACL reconstruction using contralateral hamstrings. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(3) : 690–5. doi : 10.1007/s00167-012-2039-x.

[7] Gao K, Chen S, Wang L, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction with LARS artificial ligament : a multicenter study with 3- to 5-year follow-up. Arthroscopy 2010 ; 26(4) : 515–23. doi : 10.1016/j.arthro.2010.02.001.

[8] Garofalo R, Djahangiri A, Siegrist O. Revision anterior cruciate ligament reconstruction with quadriceps tendon-patellar bone autograft. Arthroscopy 2006 ; 22(2) : 205–14.

[9] Gifstad T, Drogset JO, Viset A, et al. Inferior results after revision ACL reconstructions : a comparison with primary ACL reconstructions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 2011–8. doi : 10.1007/s00167-012-2336-4.

[10] Harner CD, Lo MY. Future of allografts in sports medicine. Clin Sports Med 2009 ; 28(2) : 327–40. doi : 10.1016/j.csm.2008.10.010, ix.

[11] Herbenick M, Gambardella R. Revision anterior cruciate ligament reconstruction using a unique bioabsorbable interference screw for malpositioned tunnels. Am J Orthop 2008 ; 37(8) : 425–8.

[12] Hoser C, Tecklenburg K, Kuenzel KH, Fink C. Postoperative evaluation of femoral tunnel position in ACL reconstruction : plain radiography versus computed tomography. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005 ; 13(4) : 256–62. doi : 10.1007/s00167-004-0548-y.

[13] Lawhorn KW, Howell SM, Traina SM, et al. The effect of graft tissue on anterior cruciate ligament outcomes : a multicenter, prospective, randomized controlled trial comparing autograft hamstrings with fresh-frozen anterior tibialis allograft. Arthroscopy 2012 ; 28(8) : 1079–86. doi : 10.1016/j.arthro.2012.05.010.

[14] Mayr R, Rosenberger R, Agraharam D, et al. Revision anterior cruciate ligament reconstruction : an update. Arch Orthop Trauma Surg 2012 ; 132 : 1299–313. doi : 10.1007/s00402-012-1552-1.

[15] Mayr HO, Willkomm D, Stoehr A, et al. Revision of anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon allograft and autograft : 2- and 5-year results. Arch Orthop Trauma Surg 2012 ; 132(6) : 867–74. doi : 10.1007/s00402-012-1481-z.

[16] Ménétrey J, Duthon VB, Laumonier T, Fritschy D. "Biological failure" of the anterior cruciate ligament graft. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(3) : 224–31. doi : 10.1007/s00167-007-0474-x.

[17] Morgan JA, Diane Dahm D, Levy B, Stuart MJ, MARS Study Group. Femoral tunnel malposition in ACL revision reconstruction. J Knee Surg 2012 ; 25(5) : 361–8.

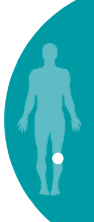
[18] Niki Y, Matsumoto H, Enomoto H, et al. Single-stage anterior cruciate ligament revision with bone-patellar tendon-bone : a case-control series of revision of failed synthetic anterior cruciate ligament reconstructions. Arthroscopy 2010 ; 26(8) : 1058–65. doi : 10.1016/j.arthro.2009.12.015.

[19] Ohly NER, Murray R, Keating JF. Revision anterior cruciate ligament reconstruction : timing of surgery and the incidence of meniscal tears and degenerative change. J Bone Joint Surg 2007 ; 89-B : 1051–4.

[20] Plaweski S, Grimaldi M, Courvoisier A, Wimsey S. Intraoperative comparisons of knee kinematics of double-bundle versus single-bundle ACL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(8) : 1277–86.

[21] Rubinstein Jr RA, Shelbourne KD, Van Meter CD, et al. Isolated autogenous bone-patellar-tendon-bone graft site morbidity. Am J Sports Med 1994 ; 22 : 324–7.

[22] Salmon LJ, Pinczewski LA, Russell VJ, Refshauge K. Revision anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring tendon autograft : 5- to 9-year follow-up. Am J Sports Med 2006 ; 34(10) : 1604–14.



[23] Saragaglia D, Leroy JM, De Sousa B, et al. Medium-term results of 173 ligamentoplasties of the anterior cruciate ligament using the MacIntosh technique reinforced by the Kennedy ligament augmentation device (LAD). Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1995 ; 3 : 68–74.
[24] Saragaglia D, Pison A, Refaie R. Lateral tenodesis combined with anterior cruciate ligament reconstruction using a unique semitendinosus and gracilis transplant. Int Orthop 2013 ; 37 : 1575–81.
[25] Schlatterer B, Jund S, Delépine F, et al. Acute anterior cruciate ligament repair with combined intra and extra-articular reconstruction using an iliotibial band with the modified MacIntosh technique : a five-year follow-up study of 50 pivoting sport athletes. Rev Chir Orthop 2006 ; 92 : 778–87.
[26] Shen W, Forsythe B, Ingham SM, et al. Application of the anatomic double-bundle reconstruction concept to revision and augmentation anterior cruciate ligament surgeries. J Bone Joint Surg Am 2008; 90(Suppl 4) : 20–34. doi : 10.2106/JBJS.H.00919.
[27] Shybut TB, Pahk B, Hall G, et al. Functional outcomes of. Hosp Jt Dis 2013 ; 71(2) : 138–43.
[28] Singhal MC, Gardiner JR, Johnson DL. Failure of primary anterior cruciate ligament surgery using anterior tibialis allograft. Arthroscopy 2007 ; 23(5) : 469–75.
[29] Trojani C, Beaufils P, Burdin G, et al. Revision ACL reconstruction : influence of a lateral tenodesis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20 : 1565–70. doi : 10.1007/s00167-011-1765-9.
[30] Trojani C, Sbihi A, Djian P, et al. Causes for failure of ACL reconstruction and influence of meniscectomies after revision. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(2) : 196–201. doi : 10.1007/s00167-010-1201-6.
[31] Van Eck CF, Kropf EJ, Romanowski JR, et al. Factors that influence the intraarticular rupture pattern of the ACL graft following singlebundle reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19(8) : 1243–8. doi : 10.1007/s00167-011-1427-y.
[32] Wegrzyn J, Chouteau J, Philippot R, et al. Repeat revision of anterior cruciate ligament reconstruction : a retrospective review of management and outcome of 10 patients with an average 3-year follow-up. Am J Sports Med 2009 ; 37(4) : 776–85. doi : 10.1177/0363546508330141.
[33] Weiler A, Schmeling A, Stohr I, et al. Primary versus single-stage revision anterior cruciate ligament reconstruction using autologous hamstring tendon grafts : a prospective matched-group analysis. Am J Sports Med 2007 ; 35(10) : 1643–52. doi : 10.1177/0363546507303114.
[34] Wright RW, Huston LJ, Spindler KP, et al. Descriptive epidemiology of the Multicenter ACL Revision Study (MARS) cohort. Am J Sports Med 2010 ; 38(10) : 1979–86. doi : 10.1177/0363546510378645.
[35] Zantop T, Brucker PU, Vidal A, et al. Intraarticular rupture pattern of the ACL. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 454 : 48–53. doi : 10.1097/BLO.0b013e31802ca45b.

Chapitre 99

Rupture du ligament croisé antérieur chez l'enfant

Traitement, indications et résultats

F. Accadbled, F. Chotel

RÉSUMÉ

Si les avulsions osseuses du ligament croisé antérieur (LCA) sont plus fréquentes chez le jeune enfant, les ruptures intraligamentaires sont en constante augmentation. Une fracture déplacée de l'éminence intercondylienne du tibia nécessite réduction et ostéosynthèse. Face à une hémarthrose post-traumatique et à des radiographies normales, la faible fiabilité de l'examen clinique justifie la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM). Cet examen permet de confirmer le diagnostic et de rechercher des lésions associées méniscales, ligamentaires et cartilagineuses. La rupture intraligamentaire du LCA de l'enfant s'accompagne en phase aiguë de 50 % de lésions méniscales associées. Ces lésions ont un fort potentiel de cicatrisation en l'absence d'instabilité. Le traitement conservateur de la rupture du LCA de l'enfant ne semble pas modifier son histoire naturelle : il conduit souvent à l'instabilité, puis aux lésions méniscales secondaires, puis à la gonarthrose. La laxité articulaire importante, la faible observance et l'activité physique relativement intense et incontrôlée en sont les principaux facteurs explicatifs. Les techniques de reconstruction du LCA spécifiques de l'enfant sont fiables et donnent des résultats aussi satisfaisants que les techniques standard « type adulte », avec un risque minime de trouble de la croissance, dans des mains entraînées. Néanmoins, il est raisonnable de différer la reconstruction du LCA en fin de croissance lorsqu'un patient est à quelques mois de la maturité osseuse de son genou.

MOTS CLÉS

Genou. – Enfant. – Ligament croisé antérieur. – Cartilage de croissance. – Traumatisme sportif

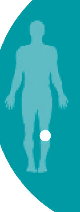
Introduction

Il existe une augmentation constante des lésions du ligament croisé antérieur (LCA) chez l'enfant et l'adolescent. Cela est expliqué par une pratique de plus en plus intense et précoce d'activités sportives « à risque » en pivot-contact, un meilleur accès à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), mais également par une meilleure connaissance de ces lésions dans cette population spécifique [1, 24]. La présence de cartilages de croissance autour du genou représente le principal danger de la reconstruction du LCA chez l'enfant [35]. Cela a longtemps entraîné une attitude attentiste, combinant une tentative de limitation des activités sportives avec l'usage, parfois, d'orthèses articulées. Les résultats ont été décevants. En effet, il est illusoire de limiter les activités physiques d'un enfant qui est un « sportif de pivot-contact de tous les jours » (Xavier Cassard). Lorsque la lésion du LCA évolue vers l'instabilité, irrémédiablement elle conduit aux lésions méniscales secondaires puis à l'arthrose à court terme [27, 32, 43, 48]. De nombreuses techniques respectant les cartilages de croissance se sont développées depuis les années 1980, avec de bons résultats rapportés. Les indications thérapeutiques sont aujourd'hui beaucoup plus claires, même s'il est difficile de parler de consensus concernant les variantes techniques.

Spécificités de l'enfant

Particularités anatomiques

Il est traditionnel de dire que, face aux contraintes en tension, les ligaments sont plus résistants que les cartilages de croissance. Les rapports anatomiques montrent que la plupart des insertions ligamentaires sont épiphyso-épiphysaires, à l'exclusion du ligament collatéral tibial qui s'insère sur la métaphyse tibiale. Cette configuration réalise un véritable bloc épiphysaire et peut expliquer la relative fréquence des fractures-décollement épiphysaires. En dessous de 7 à 8 ans, la petite taille, la faible masse corporelle et la pratique des sports à plus faible énergie abaissent l'énergie cinétique du traumatisme, ce qui explique la prédominance des fractures métaphysaires. Contrairement à l'adulte, les fibres de collagène ligamentaire de l'enfant sont en continuité avec le périchondre du cartilage épiphysaire ; on observe ainsi radiologiquement de nombreuses fractures-avulsions osseuses sur les sites d'insertions ligamentaires (figure 99.1). Des avulsions purement cartilagineuses du pied du LCA ont été rapportées chez les moins de 9 ans [19]. Les insertions du LCA respectent les proportions observées chez l'adulte indépendamment du volume de l'os, de l'âge et du sexe [57]. L'étude anatomique de Behr montre qu'il est possible de reproduire l'anatomie de l'insertion fémorale du LCA par la confection d'un tunnel épiphysaire parallèle à la physe [8]. Le cartilage de croissance est entouré d'une structure périphérique vulnérable : la virole périchondrale. Toute lésion de cette virole (traumatique ou iatrogène) expose à une épiphysiodèse périphérique, donc à une déformation angulaire progressive du membre. Les ménisques de l'enfant ont de



très riches vascularisation et hydratation susceptibles d'expliquer un fort potentiel de cicatrisation [50]. Cette vascularisation, d'autant plus riche que l'enfant est jeune, est à l'origine de faux positifs IRM, le signal des vaisseaux pouvant en imposer pour une lésion méniscale [59].

Genou en croissance

Croissance restante

Le genou est l'articulation au plus fort potentiel de croissance du squelette (l'aphorisme « près du genou et loin du coude » est bien connu en orthopédie pédiatrique). Il assure une croissance moyenne de 2 cm par an (dont 1,2 cm pour le fémur distal et 0,8 cm pour le tibia proximal) (figure 99.2). Il est donc fondamental de déterminer la croissance résiduelle autour du genou afin d'adapter sa stratégie thérapeutique.

Figure 99.1. Plusieurs fractures-avulsions chez un garçon de 13 ans : avulsion de l'insertion fémorale du ligament collatéral latéral, fracture de Segonds, fracture de l'éminence intercondylienne du tibia (EICT).

Les tables d'Anderson et Green apprécient la croissance résiduelle sur chaque physe en fonction de l'âge osseux (figure 99.3) [6]. L'utilisation de l'âge osseux (déterminé à partir d'une radiographie de la main et/ou du coude gauche) est plus précise que l'âge chronologique. La croissance des membres inférieurs est terminée à 13,5 ans d'âge osseux chez une fille et 15,5 ans chez un garçon. Dimeglio retrouve en période pubertaire 50 % de concordance entre âge osseux et âge chronologique, 30 % d'avance et 20 % de retard [21]. L'apparition d'un point d'ossification sur la crête iliaque (stade 1 du score de Risser) signe la fin de la croissance des membres inférieurs [21]. La fermeture physiologique de la physe s'étale dans le temps (environ 2 ans) et se fait de manière centrifuge.

Ainsi, il est possible de reconstruire le LCA de l'enfant sans risque d'épiphysiodèse dès l'instant où la physe fémorale distale est fermée en son centre. La fusion de la tubérosité tibiale antérieure est le critère absolu de maturation osseuse complète, mais elle est parfois extrêmement tardive (en moyenne 15 à 16 ans pour la fille et 18 ans pour le garçon). Chez la fille, l'apparition des règles est un bon indicateur de fin de croissance au genou [21]. Chez le garçon, il est utile d'observer la pilosité des membres inférieurs, axillaire ou pubienne : une pilosité d'adulte (Tanner 4) signe également la fin de la croissance du genou [60]. Il est recommandé d'associer tous ces marqueurs pour plus de fiabilité.

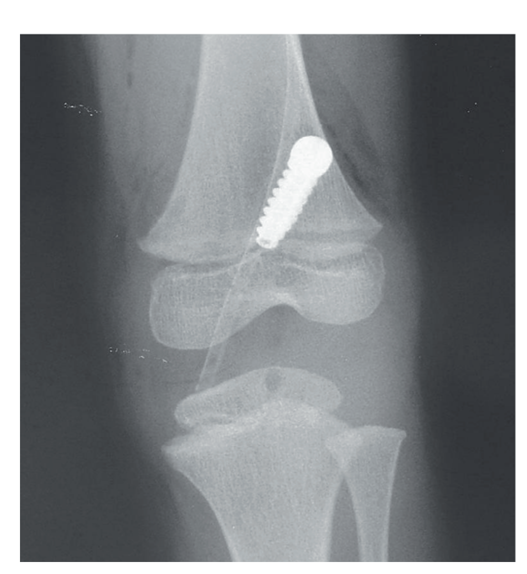


Figure 99.2. Reconstruction du LCA chez un garçon de 5 ans pour agénésie du LCA.
Migration progressive de la vis d'interférence fémorale jusqu'en fin de croissance.

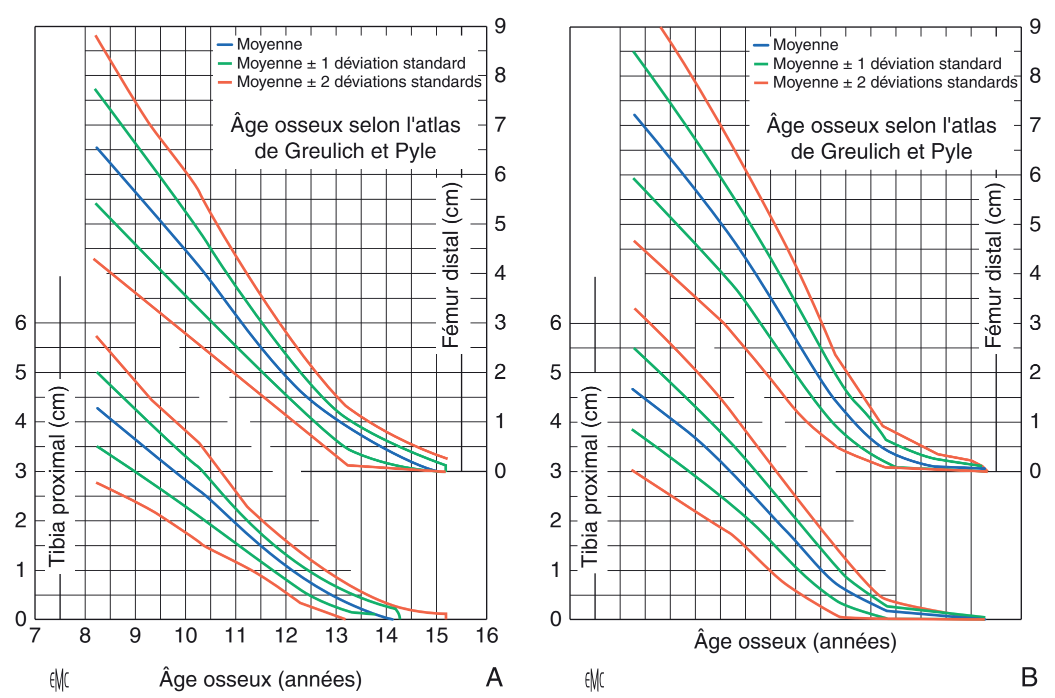


Figure 99.3. Tables de Green et Anderson pour déterminer la croissance résiduelle.
Moyennes et déviations standard à partir d'une série longitudinale de 50 filles (**a**) et 50 garçons (**b**).
Extrait de : Chotel F, Chaker M, Bérard J. Lésions ligamentaires du genou de l'enfant (aiguës et chroniques). Appareil locomoteur 2013 ; 8 : 1-16 [14-080-A-30].

Expérimentation animale

Wester et al. ont développé une méthode de prédiction de l'inégalité de longueur et des déviations axiales engendrées par une ligamentoplastie du LCA chez un enfant [63]. Par exemple, une intervention effectuée 1 an avant la fin de la croissance peut engendrer un raccourcissement de 1 cm et un valgus de 5°. Plus l'épiphysiodèse iatrogène est précoce, plus les conséquences sont importantes. Paradoxalement, le risque d'épiphysiodèse est plus important chez les adolescents [18]. Seil a montré sur des genoux d'agneaux que le fait de remplir un tunnel osseux transphysaire par un greffon tendineux ne prévient pas systématiquement la constitution d'un pont d'épiphysiodèse [56]. Pourtant, cette épiphysiodèse est sans conséquence clinique si la croissance résiduelle est suffisamment importante pour rompre le pont osseux [56]. En effet, un cartilage de croissance d'un genou humain peut produire une force de distraction estimée à 500 N [13]. La croissance diminue lorsque la maturité osseuse approche ; ainsi, le risque de survenue d'une épiphysiodèse définitive est plus important [5]. En pratique, la majorité des épiphysiodèses rapportées dans la littérature concernent des adolescents (voir paragraphe « Complications »).

Laxité articulaire

L'enfant présente une « laxité articulaire généralisée physiologique ». Un recurvatum, un test de Lachman à arrêt retardé, un tiroir antérieur marqué ou un ressaut rotatoire sont souvent rencontrés de manière bilatérale chez des enfants sains. Cette laxité naturelle en translation et rotation régresse avec la croissance [7, 29]. Elle est inversement proportionnelle au poids et à la taille et significativement plus grande chez les filles [29]. Ces observations mettent l'accent sur les limites du diagnostic clinique chez l'enfant, mais aussi l'importance d'un examen comparatif. L'hyperlaxité articulaire est également un facteur de risque de distension du greffon après ligamentoplastie.

Limites de l'évaluation

L'interrogatoire est difficile et demande un langage adapté. L'enfant minimise ses symptômes en adaptant son activité jusqu'à faire disparaître toute gêne. Le vocabulaire lui manque souvent pour exprimer ses symptômes. Il se projette mal dans l'avenir et comprend mal l'intérêt d'une restriction d'activité ou du port d'attelle et l'observance générale du traitement est difficile en dehors d'une immobilisation stricte par plâtre cruropédieux. L'évaluation objective de la laxité est régulièrement sous-estimée, car rapportée à la taille des condyles ; elle est en réalité souvent importante comparée à l'adulte (notion d'index de subluxation). De plus, la mesure de la laxité par arthromètre KT-1000® est certes fiable sur genou normal, mais sujette à caution sur genou pathologique car régulièrement minorée par des contractions musculaires parasites. La taille du tibia chez les plus jeunes nécessite l'utilisation d'un KT-1000® junior. Le recours à des systèmes de mesure comme le GNRB® est une voie d'avenir intéressante en pédiatrie [14].

Diagnostic en phase aiguë

Diagnostic clinique

Le stress, la douleur, la peur sont autant de facteurs limitant l'interrogatoire et l'examen clinique en phase aiguë d'un enfant traumatisé. L'évaluation se veut douce, comparative et méticuleuse : recherche de contusions, d'ecchymose (signe de gravité si elle est étendue), d'un point dou-

loureux exquis, ou d'une laxité frontale, toujours de manière comparative. La recherche d'un ressaut ou d'un tiroir en flexion est souvent impossible en aigu ; en revanche, le test de Lachman-Trillat est sensible et assez spécifique de la rupture du LCA. Moins de 20 % des traumatismes du genou s'accompagnent d'hémarthrose, mais cette proportion varie avec l'âge (6 % si < 10 ans et jusqu'à 30 % pour les 13 à 16 ans) [62]. Chez l'adulte, l'hémarthrose traduit une rupture du LCA dans environ 75 % des cas. Chez l'enfant, les causes sont beaucoup plus variées : luxation fémoropatellaire et fractures ostéochondrales, lésions méniscales, etc. L'âge et le sexe sont des éléments d'orientation : instabilité fémoropatellaire ou fracture de l'éminence intercondylienne du tibia (EICT) prédominent chez le très jeune enfant. Chez la fille, on évoque une instabilité fémoropatellaire (plus de 50 % des cas selon Luhmann [39]). Chez le garçon préadolescent et adolescent, une rupture intraligamentaire du pivot central représente plus de 50 % des cas d'hémarthrose.

Diagnostic radiographique

En cas d'hémarthrose, des radiographies standard doivent être réalisées avant toute manœuvre de testing ligamentaire. Quatre incidences sont recommandées : face, profil, vue axiale et vue de l'échancrure. La fracture de Segond intéresse le plateau tibial latéral : comme chez l'adulte, elle est pathognomonique d'une rupture du LCA. L'incidence de profil est examinée avec beaucoup d'attention à la recherche de fracture-avulsion tibiale (les plus fréquentes, voir plus bas) ou fémorale. La vue de l'échancrure peut montrer une avulsion osseuse du pivot central au plafond (figure 99.4). En cas de doute, des incidences obliques ou des clichés controlatéraux peuvent être prescrits, mais ils ne sont pas systématiques.

Figure 99.4. Fracture-avulsion du LCA au plafond. Fracture de Segonds.

IRM en cas d'hémarthrose

La réalisation d'une IRM, par un radiologue expérimenté, est l'examen de choix en cas d'hémarthrose du genou de l'enfant sans lésion radiologique évidente. L'IRM permet de mettre en évidence une avulsion chondropériostée, pouvant passer inaperçue sur une radiographie [19]. La rupture intraligamentaire du LCA se traduit par [38] :

- trois signes dits « primaires » : discontinuité, anomalie de signal du LCA et modification de l'angle de Blumensaat (angle formé par la tangente à la ligne de Blumensaat et la tangente aux fibres supérieures du LCA). Toute rupture de LCA présente au moins un de ces signes. Un angle de Blumensaat positif et supérieur à 10° traduit un LCA couché sur le tibia, et serait le signe le plus sensible et le plus spécifique ;
- quatre signes dits « secondaires » : contusions osseuses, translation tibiale antérieure, découverture du segment postérieur du ménisque latéral, et plicature du ligament croisé postérieur (LCP). Les contusions osseuses ne sont symptomatiques d'une rupture du LCA que si elles sont localisées dans la portion moyenne du condyle fémoral et/ou du rebord postérieur du plateau tibial latéral (*lésions en miroir*). Ce signe très sensible chez l'adulte (97 à 100 %) le serait moins chez l'enfant du fait de son hyperlaxité physiologique. Il est également moins spécifique chez l'enfant [58]. Il existe de 20 à 35 % de fausses anomalies de signal sur le segment postérieur du ménisque médial chez les moins de 15 ans (images vasculaires). Ces hypersignaux intraméniscaux (grade 2) sont très fréquents chez l'enfant, mais ne correspondent pas, comme chez l'adulte, à des lésions dégénératives [41]. Seuls un hypersignal linéaire en contact avec la surface articulaire (grade 3) ou une anomalie de morphologie méniscale doivent être considérés. Une lésion méniscale « primitive » est associée à la rupture du LCA dans environ la moitié des cas [15]. Comme chez l'adulte, ces lésions concernent surtout le ménisque latéral situé dans un compartiment très contraint lors de l'accident [47]. Les lésions longitudinales périphériques sont largement prédominantes.

Traitement en urgence de la rupture intraligamentaire du LCA

La suture simple ainsi que la reconstruction ligamentaire en urgence du LCA sont abandonnées en raison de leurs mauvais résultats. Initier la prise en charge par un programme conservateur est la règle en cas de lésion du LCA isolée ou associée à une lésion méniscale stable à fort potentiel de cicatrisation. L'objectif de ce programme en trois phases est de prévenir les dérobements de genou et leurs conséquences articulaires :

- la phase I associe une immobilisation antalgique, la surélévation du membre et l'application de glace. L'appui est soulagé par les béquilles et s'accompagne de mobilisations précoces quotidiennes. Cette phase s'étend sur 3 semaines ;
- la phase II s'applique à rééquilibrer la balance quadriceps/ischiojambiers. Force et trophicité quadricipitales doivent être maintenues, tandis qu'un renfort actif des ischiojam-

biers limite la translation tibiale antérieure. Cette phase de rééducation dure 6 semaines;
– la phase III est un retour progressif et contrôlé aux activités sportives. Elle n'est envisageable qu'en l'absence d'instabilité dans la vie courante. La natation (en évitant la brasse), la course en terrain plat, la bicyclette sont les seules activités autorisées dans un premier temps. Le reste des activités sportives est autorisé en l'absence d'instabilité et après récupération fonctionnelle suffisante évaluée en consultation spécialisée, incluant un test de saut monopodal.

La survenue d'un ou de plusieurs symptômes tels que dérobement, douleur, gonflement et blocage nécessite une consultation en urgence différée. En cas de lésion méniscale primaire « en anse de sceau » et/ou complexe, associée à la rupture du LCA, la prise en charge est chirurgicale d'emblée et précoce. Les atteintes ligamentaires complexes (pentades, lésions bicroisées, etc.) et les luxations de genou sont extrêmement rares chez l'enfant, mais peuvent nécessiter, comme chez l'adulte, des gestes en urgence, notamment de revascularisation du membre.

Figure 99.5. Fracture de l'EICT chondropériostée à peine visible.

Fractures de l'éminence intercondylienne du tibia (EICT)

Il s'agit de l'avulsion par le LCA d'un pavé plus ou moins volumineux au niveau de son insertion tibiale.

Classification radiologique

Le déplacement est essentiellement visible sur l'incidence de profil. Avant l'âge de 8 ans, on recherche un aspect de « chips » lié à une avulsion presque uniquement cartilagineuse de l'insertion du LCA (figure 99.5). Parfois, la lésion n'est objectivée que sur l'IRM [19]. Meyers et McKeever classent en trois stades ces fractures selon le déplacement du fragment sur l'incidence de profil [45]. Un quatrième stade a été ajouté en cas de fragment comminutif (figure 99.6). Cette classification d'intérêt thérapeutique est la plus utilisée. Les classifications radiologiques n'intègrent pas la notion de lésion intraligamentaire associée. Contrairement au type 2 où seul le faisceau antéromédial a soulevé son insertion, dans le type 3 le faisceau postérolatéral du LCA est également désinséré, expliquant le plus grand risque d'instabilité rotatoire.

Traitement

Le traitement a deux objectifs :
– restaurer la congruence articulaire et l'extension complète en évitant le flessum par conflit antérieur;
– remettre en tension le LCA.

Pour les fractures de type I, le traitement est orthopédique. L'immobilisation plâtrée cruropédieuse en légère flexion du genou pour 6 semaines est à préférer à une attelle chez l'enfant. Une hémarthrose sous tension peut être préalablement ponctionnée.

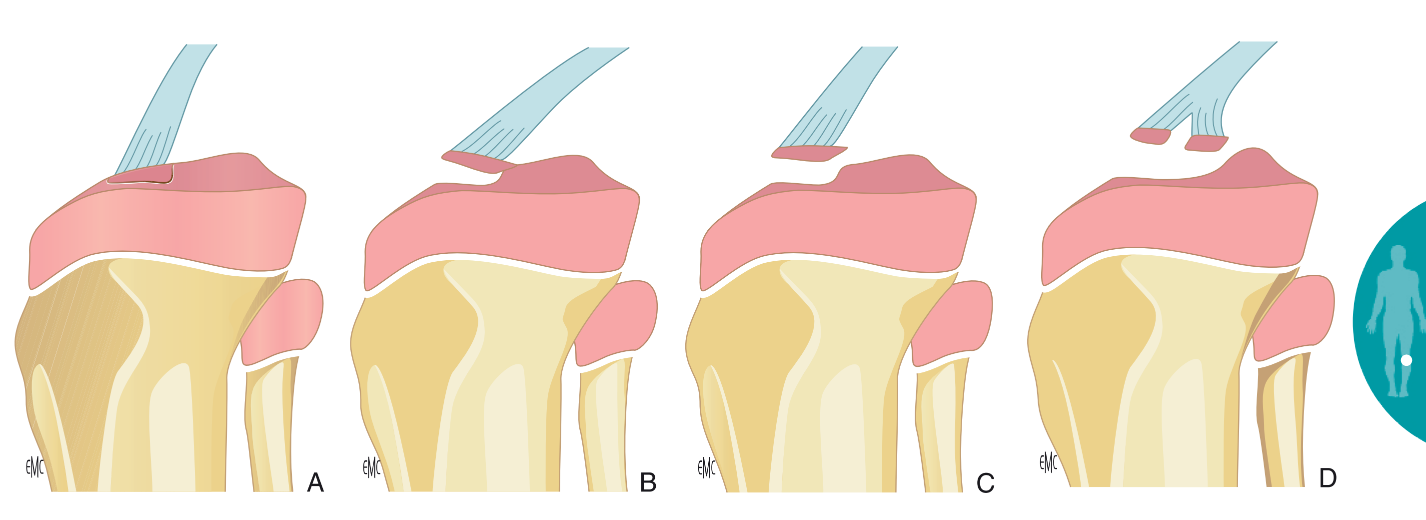


Figure 99.6. Classification des fractures de l'EICT.
a. Stade I : pas de déplacement (20 %). **b.** Stade II : soulèvement antérieur en « bec de canard », avec continuité postérieure du fragment (50 %). **c.** Stade III : soulèvement complet du fragment (III+ : rotation) (30 %). **d.** Un stade IV a été ajouté en cas de fragment déplacé et comminutif (< 5 %).
Extrait de : Chotel F, Chaker M, Bérard J. Lésions ligamentaires du genou de l'enfant (aiguës et chroniques). Appareil locomoteur 2013; 8 : 1-16 [14-080-A-30].

Le traitement des types II reste discuté. Certains préconisent un plâtre en extension pour repositionner le fragment dans sa logette par appui sur l'échancrure intercondylienne. Pour la majorité des auteurs, la prise en charge chirurgicale est préférable, au mieux sous arthroscopie. Elle permet de libérer une fréquente interposition du segment antérieur du ménisque médial ou du ligament interméniscal et d'effectuer un bilan articulaire à la recherche de lésions associées, notamment méniscales. Il existe de manière constante des lésions intraligamentaires sans rupture. McLennan a proposé une remise en tension du LCA en abaissant artificiellement son insertion par creusement de la logette tibiale et fixation dans cette position (*countersinking*) [44]. Cet artifice pourrait théoriquement éviter une laxité résiduelle.

Le traitement des fractures de l'EICT de types III et IV est toujours chirurgical. L'utilisation d'une troisième voie d'abord arthroscopique latéropatellaire (voie d'Ahn) permet une vue plongeante sur la lésion et laisse les deux mains de l'opérateur libres pour la réduction et l'ostéosynthèse [2]. Les procédés de fixation sont nombreux : suture résorbable ou au fil métallique, brochage simple ou multiple, vissage résorbable ou non. Ils offrent des caractéristiques mécaniques similaires [40]. Une fixation mécaniquement satisfaisante est souvent transphysaire, exposant au risque d'épiphysiodèse si le matériel n'est pas rapidement enlevé. Notre choix est celui d'une ostéosynthèse de type *pull-out* au fil résorbable sous arthroscopie (figure 99.7). Le vissage direct arthroscopique est une alterna-

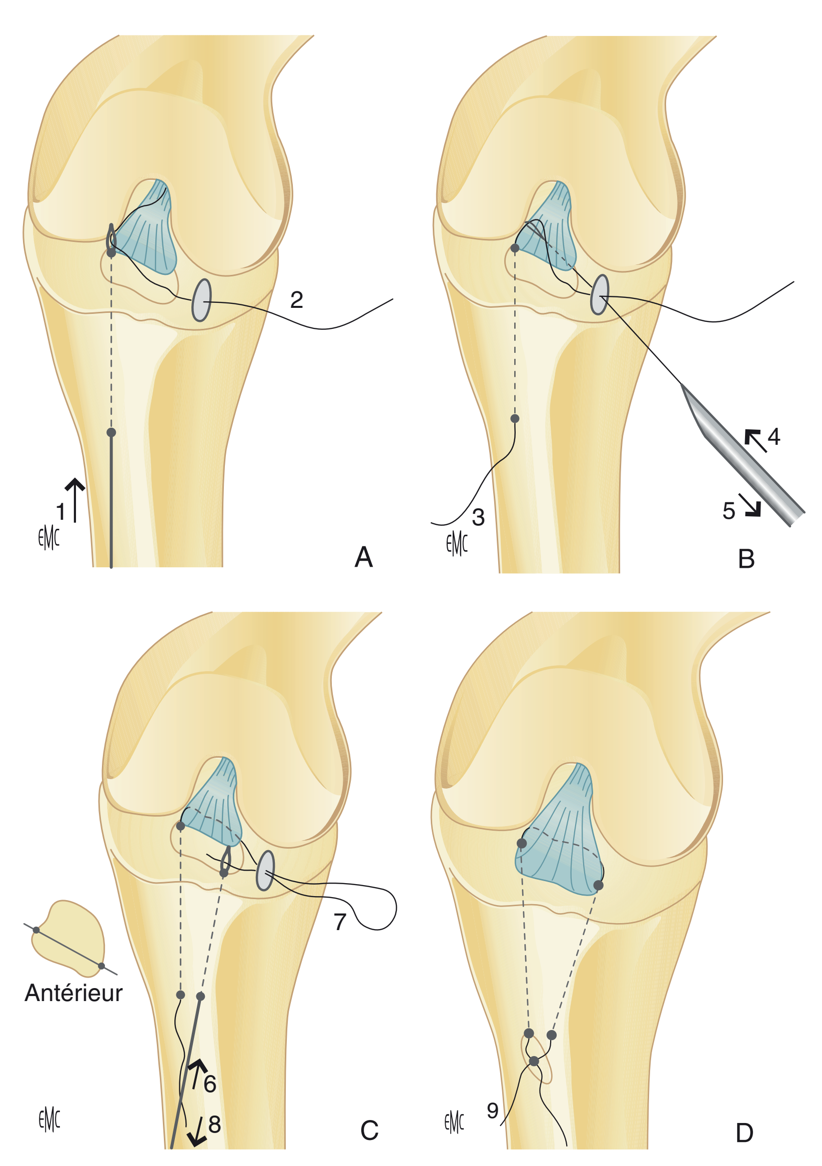


Figure 99.7. a–d. Technique de *pull-out suture* sous arthroscopie pour fixation de fracture de l'éminence tibiale antérieure ; fil PDS® n° 2 et aiguille Reverdin ou Meniscus Mender. Passage d'une broche-guide à chas de 20/10e sur viseur tibial en direction de la face médiale de la logette d'avulsion (sur son tiers antérieur) (1). Un monofil résorbable est introduit par la voie d'abord antérolatérale dans le chas de la broche-guide (2), puis est extrait par l'incision métaphysaire (3). Une aiguille de Reverdin (ou à lasso) est introduite par la voie latérale au travers des fibres du plancher du LCA (4). L'extrémité intra-articulaire du fil est passée dans l'aiguille de Reverdin puis est retirée par la voie antérolatérale (5). Passage d'une seconde broche-guide à chas sur viseur tibial en direction de la face latérale de la logette d'avulsion ou au travers de la corne antérieure du ménisque latéral (6). Cette seconde broche permet de tracter la partie latérale du fil (7) en direction de l'incision métaphysaire (8). Les deux extrémités du fil sont ainsi nouées dans l'incision métaphysaire après avoir contrôlé la parfaite réduction intra-articulaire et la tension du LCA.
Extrait de : Chotel F, Chaker M, Bérard J. Lésions ligamentaires du genou de l'enfant (aiguës et chroniques). Appareil locomoteur 2013 ; 8 : 1–16 [14-080-A-30].

tive simple et fiable pour des fragments osseux de taille suffisante (vidéo 99.1). Le patient est ensuite immobilisé pendant 4 semaines sans appui.

Résultats

Une réduction anatomique ne garantit pas l'absence de laxité résiduelle à terme. Willis et al. rapportent au recul moyen de 4 ans, à propos de 32 cas, 74 % de laxité résiduelle, 20 % de ressaut au *pivot shift test*, 10 % des patients symptomatiques mais aucune instabilité ressentie [64]. La laxité résiduelle serait moins importante dans les séries plus récentes : 33 % pour Iborra et al. à 7 ans de recul [31], et 38 % pour Janarv et al. [33]. Ces résultats incitent à nuancer le pronostic des fractures de l'EICT : même s'il est moindre que dans les ruptures intraligamentaires, le risque de laxité résiduelle doit être annoncé à la famille. Ce risque plaide pour une attitude plus chirurgicale en considérant ces lésions comme ligamentaires plutôt que de simples lésions osseuses.

L'arthrofibrose se manifeste par une raideur avec perte de plus de 10° de l'extension et/ou une flexion inférieure à 90° [61]. Elle toucherait 10 % des patients et pourrait être favorisée par une immobilisation prolongée [52]. Une arthrolyse sous arthroscopie est envisagée en cas de raideur persistante résistante à la kinésithérapie douce. Un cal vicieux, défini par une consolidation en position haute de plus de 2 mm, est le plus souvent secondaire au traitement orthopédique [33]. Il peut nécessiter une ostéotomie de creusement de l'éminence intercondylienne afin de réduire le fragment. La pseudarthrose est rare, le plus souvent liée à un défaut de traitement. Elle se manifeste par la persistance de douleurs, parfois un flessum et/ou une instabilité. La radiographie suffit au diagnostic (figure 99.8).

Laxité antérieure chronique du genou

Histoire naturelle

Le traitement conservateur a longtemps été la seule option de prise en charge de la laxité antérieure chronique, considérée alors comme bien tolérée. La reconstruction différée par technique d'adulte à maturité squelettique est aujourd'hui mise en balance avec une reconstruction précoce. Le choix délibéré d'un traitement conservateur de la rupture du LCA pour tous les enfants s'est avéré dangereux. L'utilisation d'attelles articulées chez le jeune sportif est controversée. Celles-ci nécessitent une adaptation sur mesure avec un coût important pour une observance souvent mauvaise. Graf et al. ont montré que ces attelles n'empêchent pas les lésions méniscales secondaires et sont insuffisantes pour les sports à risque (pivot-contact) [27]. Plusieurs études arrivent aux mêmes conclusions : le plus souvent, le traitement conservateur s'apparente chez l'enfant à l'histoire naturelle. Il n'empêche pas à court terme des accidents d'instabilité à répétition [3, 27, 48]. Ces épisodes d'instabilité sont un véritable tournant évolutif car ils conduisent irrémédiablement et à court terme à des lésions méniscales secondaires. Celles-ci concernent en grande majorité le ménisque médial (deux fois plus que le ménisque latéral [27]) et augmentent avec le délai thérapeutique (figure 99.9) [28]. La forte laxité articulaire, la faible observance et le sport pivot « de tous les jours » sont les principaux facteurs de cette évolution rapidement péjorative. La survenue de lésions méniscales aggrave le processus et conduit à moyen terme à des lésions chondrales dégénératives [3]. Certains auteurs ont rapporté 50 % de radiographies anormales à seulement 5 ans de recul de l'accident [3, 48].

Traitement conservateur

Le traitement conservateur n'est envisageable que chez un patient asymptomatique et en l'absence de lésion méniscale. Il est déconseillé pour des enfants pratiquant une activité intense en pivot-contact. Nous ne recommandons pas l'usage d'orthèse sauf exception. Le traitement conservateur ne se conçoit qu'avec une surveillance régulière en consultation, au moins annuelle. Le patient et la famille sont informés de la nécessité de consulter dès l'apparition de symptômes (dérobement, blocage, douleur, gonflement) qui mettraient fin au traitement conservateur [15].

Henry et al. ont comparé deux stratégies de prise en charge après rupture du LCA chez l'enfant : reconstruction précoce par technique pédiatrique ou reconstruction différée en fin

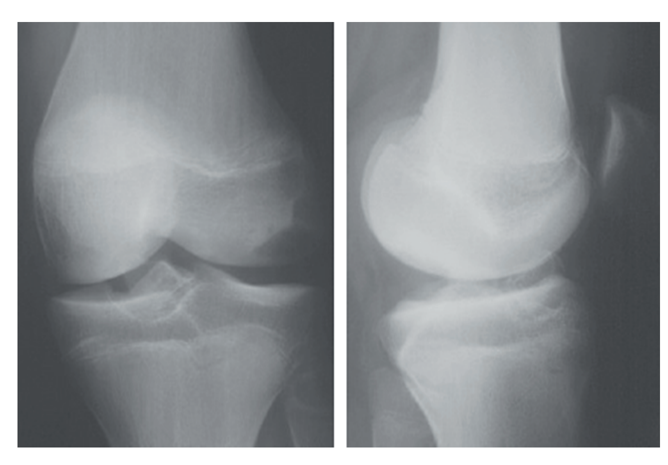


Figure 99.8. Pseudarthrose d'une fracture de l'EICT par défaut de traitement.

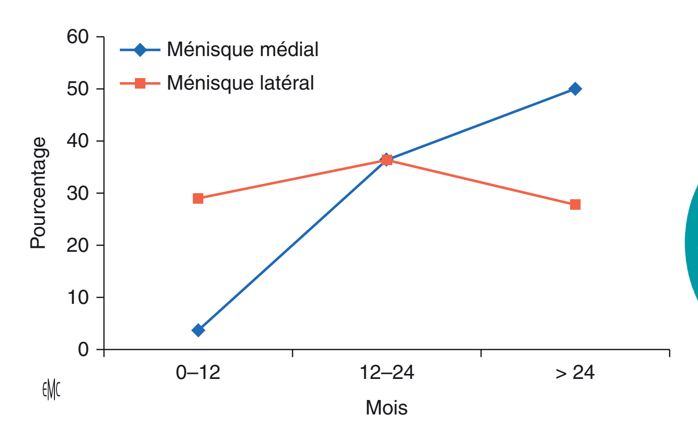


Figure 99.9. Prédominance des lésions secondaires au ménisque médial sur genou instable.
Extrait de : Chotel F, Chaker M, Bérard J. Lésions ligamentaires du genou de l'enfant (aiguës et chroniques). Appareil locomoteur 2013 ; 8 : 1-16 [14-080-A-30].

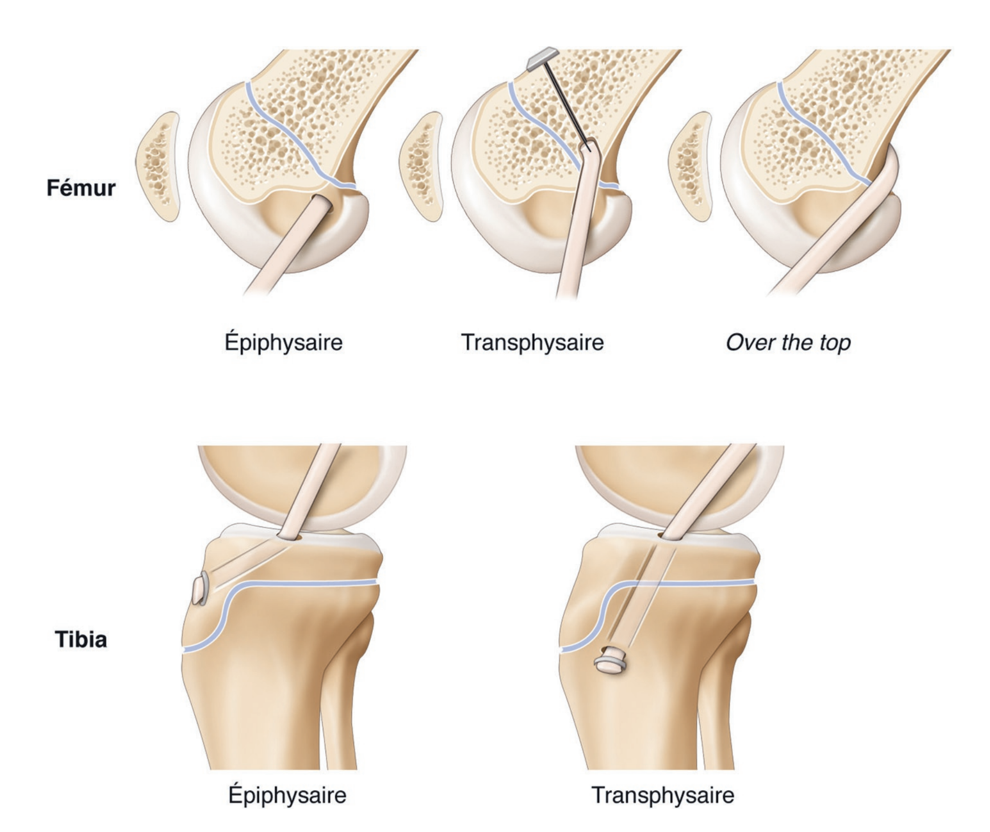


Figure 99.10. Différents types de tunnels osseux au fémur et au tibia par rapport aux cartilages de croissance.

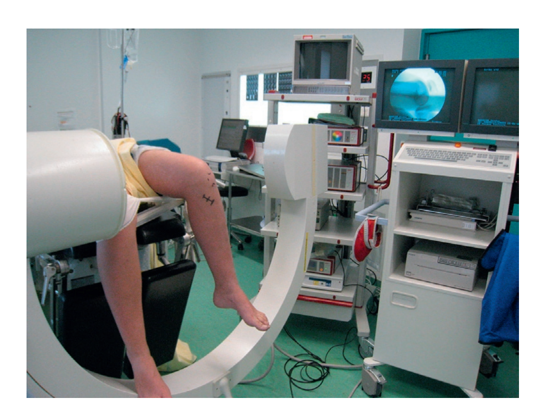


Figure 99.11. Positionnement de l'amplificateur de brillance avant la mise en place des champs.

de croissance par technique d'adulte [28]. La reconstruction différée expose clairement à un taux de lésions méniscales médiales plus élevé (41 % versus 16 %) et à un taux de méniscectomie médiale plus important. Aucune étude ne renseigne sur le taux de lésion méniscale secondaire chez les enfants avec rupture partielle ou complète du LCA mais dont le genou est stable. Plus l'enfant est jeune, plus la période d'attente est longue et moins l'observance aux restrictions d'activités à risque est bonne. Il paraît peu réaliste de retenir cette option chez un garçon de 10 ans très actif et passionné de football… En revanche, différer la reconstruction du LCA en fin de croissance lorsque l'enfant est à quelques mois de la maturité de son genou est une option qui semble raisonnable, à condition d'un contrôle strict de ses activités.

Cette option ne doit pas amener à intervenir trop tôt par une technique d'adulte, au risque de s'exposer à un trouble de croissance dans cette période sensible. Il est judicieux de demander conseil à un orthopédiste pédiatre avant de se lancer dans une chirurgie de reconstruction d'adulte sur un genou dont la croissance est présumée « presque » terminée.

Reconstruction ligamentaire avant maturité osseuse

C'est la tendance actuelle car les techniques spécifiques de reconstruction du LCA pour l'enfant sont maintenant bien maîtrisées et donnent des résultats aussi fiables que ceux des techniques pour adulte, avec un risque minime sur la croissance entre des mains entraînées. Les plasties extra-articulaires isolées, même temporaires, ont été abandonnées car inefficaces [27]. Le traitement de référence est la plastie intra-articulaire. Chez l'enfant, les stratégies doivent intégrer une difficulté supplémentaire spécifique : respecter la croissance du genou.

Techniques

De nombreuses techniques spécifiques de reconstruction du LCA sur squelette immature ont été décrites ces 30 dernières années [9]. Elles diffèrent sur trois points : le trajet des tunnels osseux par rapport aux cartilages de croissance, le greffon, le moyen de fixation.

Tunnels osseux (figure 99.10)

Il est fondamental de positionner les tunnels osseux sous double contrôle arthroscopique et radioscopique de profil afin de parfaitement visualiser les cartilages de croissance fémoral et tibial, et ce tout au long de l'intervention. L'idéal est d'installer l'amplificateur de brillance en position de profil avant la mise en place des champs (figure 99.11). Les techniques dites « transphysaires » (forage au travers des cartilages de croissance) sont possibles, à condition de res-

pecter un cahier des charges précis : tunnel de diamètre inférieur à 9 mm, foré à vitesse lente, le plus vertical possible sur le tibia et pas trop postérieur sur le fémur [20, 30, 34, 36, 37, 49, 54]. Ces techniques, qui améliorent l'alignement des tunnels et l'isométrie, sont très utilisées, mais pourraient interférer avec la croissance résiduelle des sujets proches de la fin de croissance [65]. La crainte de léser le cartilage de croissance a conduit de nombreux auteurs à proposer des tunnels « extraphysaires ». L'absence de tunnel osseux avec un transplant qui contourne le tibia en avant (*over the front*) et le condyle fémoral latéral en arrière (*over the top*) est une option relativement simple mais non isométrique exposant à la distension du transplant ou aux reruptures par effet « coupe-cigare » [12, 46, 51]. Il est également possible de réaliser des tunnels purement épiphysaires comme dans la technique d'Anderson [4]. La technique est délicate mais permet une reconstruction « anatomique » du LCA. Dans la technique de Clocheville, le transplant est passé dans un tunnel métaphysaire sagittal au fémur et dans une tranchée épiphysaire tibiale [55]. D'autres font le choix de techniques dites « mixtes », le plus souvent transphysaire tibiale (faible risque sur la croissance) et *over the top* [65] ou épiphysaire fémorale, comme dans la technique pédiatrique lyonnaise au tendon quadricipital (figure 99.12) [1]. Enfin, la technique de greffe courte (DT4) a récemment été appliquée à l'enfant et à l'adolescent avec des résultats préliminaires satisfaisants [14]. Le tunnel est foré en rétrograde en intra-épiphysaire au fémur comme au tibia grâce à un ancillaire spécifique (TLS® FH ou Retrodrill® Arthrex) [42]. Dans ce cas, il est indispensable de parfaitement maîtriser la technique avant de l'appliquer à l'enfant qui présente des difficultés supplémentaires.

Greffon

Il est contre-indiqué de prélever un greffon de type os–tendon–os sur l'appareil extenseur chez l'enfant du fait du risque d'épiphysiodèse de la tubérosité tibiale pouvant engendrer un genu recurvatum. Le greffon de ligament patellaire peut néanmoins être utilisé mais sans baguette tibiale, comme décrit dans la technique de Clocheville [55]. Tous les autres greffons peuvent être utilisés : DIDT (droit interne-demi-tendineux), tendon quadricipital, fascia lata. Si l'on utilise un greffon avec baguette osseuse rotulienne, celle-ci ne doit pas être en contact avec le cartilage de croissance pour éviter une épiphysiodèse.

Fixation

Quelle que soit la technique utilisée, un soin tout particulier est apporté à la fixation du transplant qui ne doit jamais ponter la physe (principale source de trouble de croissance) [35] (figure 99.13). Il s'agit là de la seule particularité pédiatrique, les règles de la reconstruction chez l'adulte étant appliquées.

Figure 99.13. Erreur technique.
Vis d'interférence résorbable pontant le cartilage de croissance tibial.

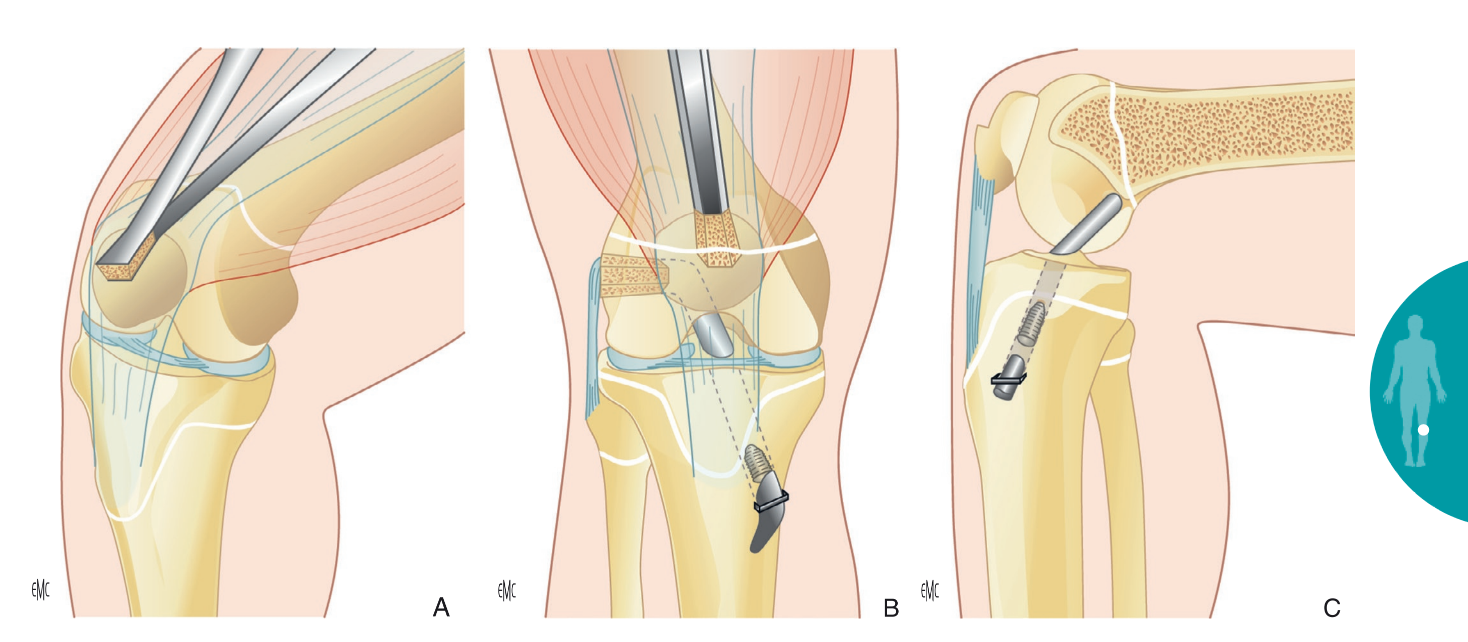


Figure 99.12. a–c. Technique de reconstruction du LCA transphysaire au tibia et intra-épiphysaire au fémur de Chotel.
Extrait de : Chotel F, Chaker M, Bérard J. Lésions ligamentaires du genou de l'enfant (aiguës et chroniques). Appareil locomoteur 2013 ; 8 : 1-16 [14-080-A-30].

Réparation méniscale

S'engager dans une reconstruction du LCA de l'enfant impose d'être parfaitement aguerri aux techniques de réparation méniscale. En effet, même partielle et sous arthroscopie, la méniscectomie est une solution de facilité, inadaptée et dont le pronostic fonctionnel est mauvais à moyen terme [53]. « La principale complication de la lésion méniscale de l'enfant est la méniscectomie ! » Conserver le capital méniscal est une priorité. L'abstention est une option qu'il ne faut pas méconnaître compte tenu du potentiel de cicatrisation méniscal de l'enfant. Elle est adaptée aux lésions inférieures à 15 mm, plutôt périphériques et stables. La suture est conduite idéalement sous arthroscopie. Les principes de suture sont les mêmes que pour l'adulte. Après avivement, il faut savoir manier les trois types de suture qui ont chacun leurs indications (*all inside* : segments postérieur et moyen; *inside-out* : segments postérieur et moyen; et *outside-in* : segments antérieur et moyen). Les « anses de seau » luxées ne sont pas rares; même vieillies, elles ne doivent pas être réséquées. La qualité et l'intégrité du tissu méniscal sont des critères de conservation plus importants que la zone lésionnelle ou l'ancienneté de la lésion. Noyes et al. rapportent 90 % d'excellents résultats après réparation de lésions étendues en zone avasculaire « blanc-blanc » chez des patients de moins de 19 ans [50]. La série du symposium de la Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique (SOFCOT) de 2006 retrouvait 83 % de succès après conservation méniscale sur genou instable [16].

Suites opératoires/prévention secondaire

Les suites varient avec la technique utilisée et l'association ou non à un geste de réparation méniscale. L'immobilisation stricte est recommandée avant l'âge de 10 ans. Passé cet âge, il est possible d'utiliser une attelle rigide d'extension amovible. L'appui protégé par l'attelle et des cannes est possible d'emblée, sauf si une réparation méniscale le contre-indique. Les protocoles de rééducation sont progressifs et nettement allégés par rapport à l'adulte. En cas de recurvatum physiologique marqué, une orthèse bloquant l'hyperextension peut être proposée pendant la période de ligamentisation du transplant. Le moment de la reprise des activités sportives est difficile à gérer chez les enfants et les adolescents pour qui la frontière entre jeux et sports est floue. Il faut savoir tempérer leurs ardeurs dans la période sensible des 3 à 6 mois postopératoires. La reprise complète des activités sportives est autorisée en fonction de la trophicité musculaire, entre 7 et 9 mois postopératoires. Elle est au mieux précédée d'une kinésithérapie de renforcement (situations de déséquilibre, pliométrie, etc.), voire de réathlétisation pour les sports à risque, réalisant une véritable prévention secondaire.

Résultats

La reconstruction du LCA préserve le capital méniscal médial à moyen et long terme [11, 16, 26, 47]. Elle a montré de bons résultats : 84 % de bons résultats à l'IKDC (International Knee Documentation Committee) objectif et un IKDC subjectif à 91 % à 3,5 ans de recul moyen pour la série de 102 patients du symposium SOFCOT de 2006 [16, 25]. Les séries pédiatriques sont pour la plupart courtes avec un faible recul, rendant les comparaisons difficiles. Toutefois, les résultats semblent équivalents à ceux des techniques adultes pour la laxité résiduelle [28]. Toute laxité résiduelle est définitive; en effet, il n'y a aucune amélioration à espérer avec la croissance. Aucune technique n'a prouvé sa supériorité [16, 26]. La fréquence des ruptures itératives est supérieure à la population adulte avec une moyenne de 5 % [10, 22, 25].

Complications

Toutes les complications de la chirurgie ligamentaire peuvent être rencontrées. L'anomalie de position des tunnels est plus risquée du fait de la petite taille de l'articulation et de la présence des cartilages de croissance qu'il ne faut pas léser (figure 99.14). La seule complication spécifique de la population pédiatrique est l'anomalie de croissance du genou, même si elle reste rare, 1,8 % selon une récente méta-analyse [25]. Nous nous consacrerons donc à celle-ci. Les troubles de croissance surviennent majoritairement sur le versant fémoral et en rapport avec des fautes techniques, notamment lors de la fixation du transplant, comme l'avait bien montré l'enquête de Kocher aux États-Unis il y a plus de dix ans [16, 35]. Il s'agit d'un valgus associé à un flessum par épiphysiodèse postérolatérale du fémur (figure 99.15). La surveillance de la survenue de telles complications doit être systématique et régulière, en particulier dans les 2 ans qui suivent la reconstruction et jusqu'à

Figure 99.14. Erreur technique.
Positionnement trop antérieur du tunnel fémoral intra-épiphysaire compromettant l'isométrie du greffon.

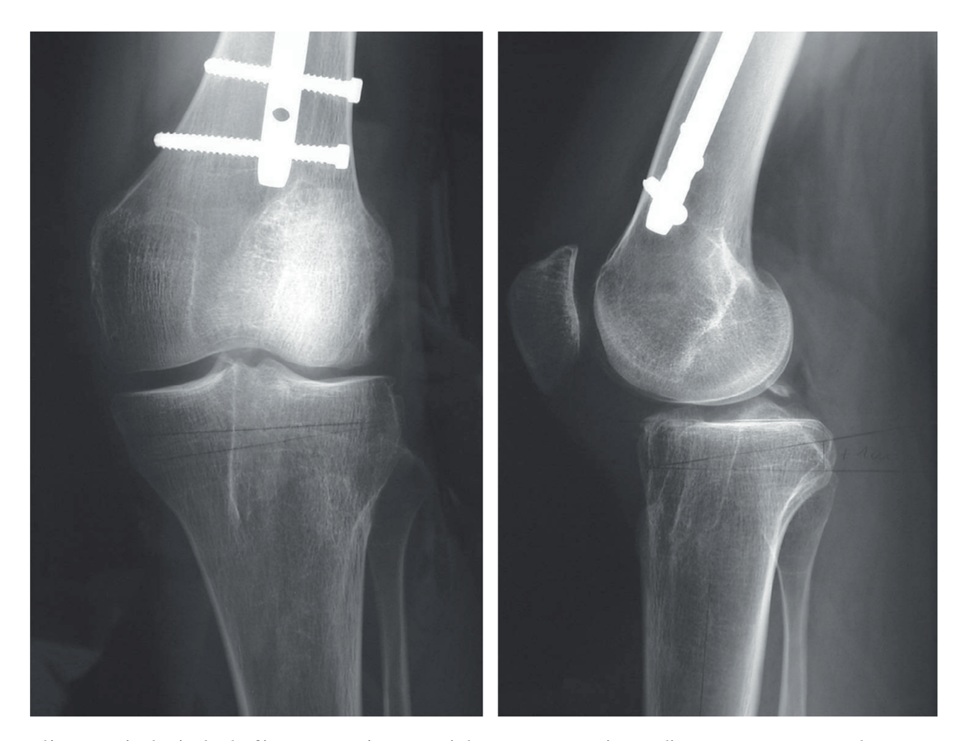


Figure 99.15. Épiphysiodèse postérolatérale du fémur iatrogène par réalisation trop précoce d'une reconstruction du LCA par technique adulte.
De face : valgus fémoral. De profil : verticalisation de la ligne de Blumensaat et inversion de la pente tibiale par épiphysiodèse antérieure du tibia associée.

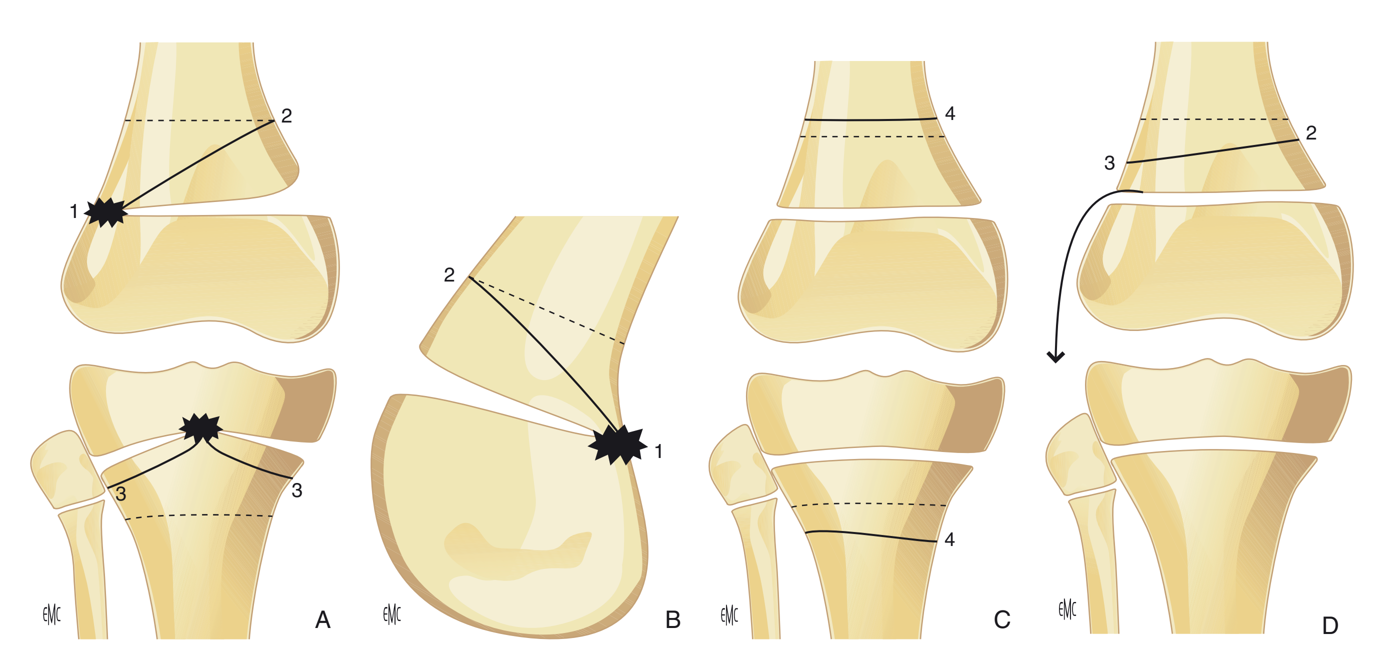


Figure 99.16. Classification des troubles de croissance après reconstruction du LCA de l'enfant selon Chotel.
1. Arrêt de croissance ; 2. croissance physiologique ; 3. croissance ralentie ; 4. croissance accélérée. **a, b.** Le type A ou épiphysiodèse est le plus connu (1). **c.** Le type B est une croissance accélérée (B comme *boosted*) qui peut être symétrique ou non (4). **d.** Le type C (comme décéléré) est un effet ténodèse avec ralentissement de la croissance asymétrique (3).
Extrait de : Chotel F, Chaker M, Bérard J. Lésions ligamentaires du genou de l'enfant (aiguës et chroniques). Appareil locomoteur 2013 ; 8 : 1-16 [14-080-A-30].

la fin de la croissance des membres inférieurs. Il est ainsi utile de disposer d'une radiographie des membres inférieurs de face en entier en préopératoire faisant référence. D'autres troubles de croissance de diagnostic plus difficile car souvent infracliniques ont été rapportés chez les plus jeunes ; une hypercroissance symétrique ou asymétrique est possible, de même qu'un freinage de croissance par effet ténodèse (figure 99.16) [17, 18, 23].

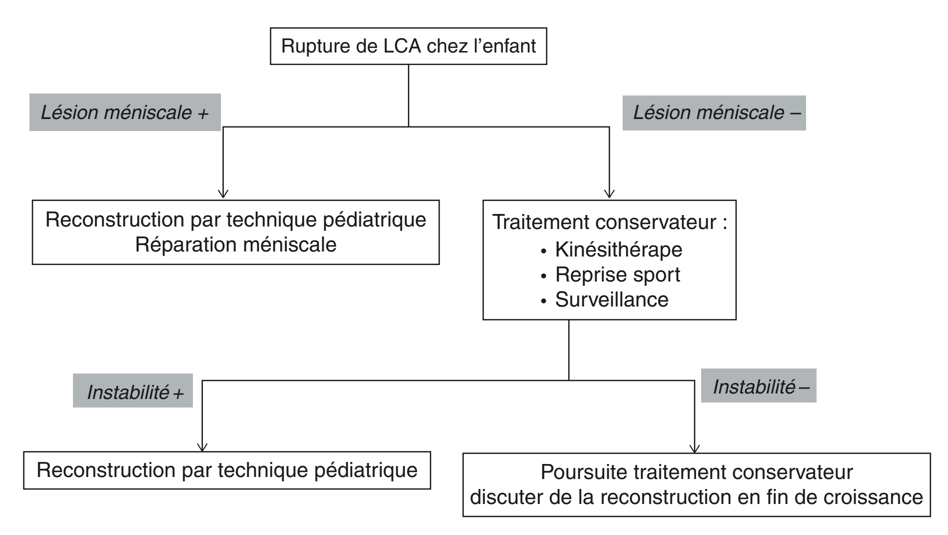


Figure 99.17. Algorithme décisionnel devant une rupture du LCA chez l'enfant.

Indications thérapeutiques/ algorithme décisionnel (figure 99.17)

Dans la littérature, les indications thérapeutiques sont rarement explicitées et souvent floues. Pour certains, la reconstruction du LCA est systématique. Notre attitude est moins dogmatique. Les chirurgiens voient majoritairement les lésions mal tolérées; or, bon nombre d'enfants vivent certainement normalement en ignorant leur laxité antérieure. L'instabilité est pour nous le maître mot; elle précède les lésions méniscales secondaires et représente par conséquent le virage dangereux de cette pathologie. Cette instabilité n'est cependant pas toujours clairement exprimée. La sensation au cours de la manœuvre du ressaut est parfois reconnue par le patient comme proche de ses symptômes. Cette notion de ressaut ressenti est pour nous un équivalent d'instabilité. Dès lors, tout doit être mis en œuvre pour éviter l'instabilité : kinésithérapie et éviction des sports à risques dans l'attente d'une chirurgie de reconstruction du LCA planifiée en fonction du calendrier scolaire et des contraintes familiales. En l'absence d'instabilité, après prise en charge en kinésithérapie adaptée chez un patient ayant repris ses activités sportives, nous proposons un traitement conservateur avec surveillance régulière. Cette situation concerne environ un tiers des patients qui nous sont adressés. Aucune étude à l'heure actuelle ne permet de comprendre les mécanismes à l'origine de cette bonne tolérance. L'existence de lésions méniscales ne cicatrisant pas ou l'apparition de lésions méniscales secondaires signe l'échec du traitement conservateur et représente un argument formel en faveur d'une reconstruction du LCA et d'une réparation méniscale avant maturité osseuse. Enfin, les impératifs du sportif de haut niveau amènent parfois à répondre à la demande de reconstruction rapide du LCA sans avoir mis le genou à l'épreuve et dans le but de remettre le sportif au plus vite dans le circuit de la compétition.

Conclusion

La prise en charge d'une lésion du LCA chez l'enfant est spécifique. En aigu, la radiographie est indispensable tant les fractures-avulsions ligamentaires sont fréquentes. L'IRM est l'examen de choix en cas d'hémarthrose traumatique. Les ruptures intraligamentaires sont beaucoup plus fréquentes qu'autrefois. Le traitement conservateur est possible chez un patient indemne d'instabilité, et sous surveillance régulière. La reconstruction du LCA par une technique pédiatrique maîtrisée est sûre et donne de bons résultats. Il ne s'agit pas d'un traitement d'attente. Même si le risque d'anomalie iatrogène de la croissance du genou est faible dans des mains entraînées, il doit être exposé au patient et à sa famille avant l'intervention, puis recherché au cours du suivi postopératoire. La préservation du capital méniscal est la règle. Enfin, la prévention des accidents sportifs doit rester une préoccupation incessante; elle passe par une préparation physique adaptée et systématique.

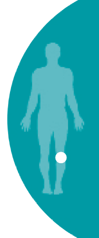
Complément en ligne

Vidéo 99.1. Fracture de l'EICT chez un garçon de 6 ans.
Vissage direct intra-épiphysaire par arthroscopie. La logette tibiale est tout d'abord nettoyée à la fraise, puis le fragment est repositionné et vissé par une voie parapatellaire.

Références

[1] Adirim TA, Cheng TL. Overview of injuries in the young athlete. Sports Med 2003; 33 : 75–81.
[2] Ahn JH, Lee YS, Lee DH, Ha HC. Arthroscopic physeal sparing all inside repair of the tibial avulsion fracture in the anterior cruciate ligament : technical note. Arch Orthop Trauma Surg 2008; 128 : 1309–12.
[3] Aichroth PM, Patel DV, Zorrilla P. The natural history and treatment of rupture of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. A prospective review. J Bone Joint Surg Br 2002; 84 : 38–41.
[4] Anderson AF. Transepiphyseal replacement of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients. A preliminary report. J Bone Joint Surg Am 2003; 85-A : 1255–63.
[5] Anderson M, Green WT, Messner MB. Growth and predictions of growth in the lower extremities. J Bone Joint Surg Am 1963; 45-A : 1–14.
[6] Anderson M, Messner MB, Green WT. Distribution of lengths of the normal femur and tibia in children from one to eighteen years of age. J Bone Joint Surg Am 1964; 46 : 1197–202.
[7] Baxter MP. Assessment of normal pediatric knee ligament laxity using the genucom. J Pediatr Orthop 1988; 8 : 546–50.

[8] Behr CT, Potter HG, Paletta Jr. GA. The relationship of the femoral origin of the anterior cruciate ligament and the distal femoral physeal plate in the skeletally immature knee. An anatomic study. Am J Sports Med 2001; 29 : 781–7.
[9] Bergerault F, Bonnard C, De Courtivron B. Ruptures du ligament croisé antérieur chez l'enfant. In : Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie. Encycl Méd Chir, Paris : Elsevier Masson; 2002. p. 44–786.
[10] Bisson LJ, Wickiewicz T, Levinson M, Warren R. ACL reconstruction in children with open physes. Orthopedics 1998; 21 : 659–63.
[11] Bonnard C, Fournier J, Babusiaux D, et al. Physeal-sparing reconstruction of anterior cruciate ligament tears in children : results of 57 cases using patellar tendon. J Bone Joint Surg Br 2011; 93 : 542–7.
[12] Brief LP. Anterior cruciate ligament reconstruction without drill holes. Arthroscopy 1991; 7 : 350–7.
[13] Bylski-Austrow DI, Wall EJ, Rupert MP, et al. Growth plate forces in the adolescent human knee : a radiographic and mechanical study of epiphyseal staples. J Pediatr Orthop 2001; 21 : 817–23.
[14] Cassard X, Cavaignac E, Maubisson L, Bowen M. Anterior cruciate ligament reconstruction in children with a quadrupled semitendinosus graft : preliminary results with minimum 2 years of follow-up. J Pediatr Orthop 2014; 34(1) : 70–7.
[15] Chotel F. Les entorses du genou de l'enfant et de l'adolescent. In : Cahiers d'enseignement et conférences de la SOFCOT. Paris : Elsevier; 2004. p. 209–40.
[16] Chotel F, Bonnard C, Accadbled F, et al. Résultats et facteurs pronostiques de la reconstruction du LCA sur genou en croissance. À propos d'une série multicentrique de 102 cas. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2007; 93 : 131–8.
[17] Chotel F, Henry J, Seil R, et al. Growth disturbances without growth arrest after ACL reconstruction in children. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18 : 1496–500.
[18] Chotel F, Seil R. Growth disturbances after transphyseal ACL reconstruction in skeletally immature patients : who is more at risk? Young child or adolescent? J Pediatr Orthop 2013; 33 : 585–6.
[19] Chotel F, Seil R, Greiner P, et al. The difficult diagnosis of cartilaginous tibial eminence fractures in young children. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 May 1; [Epub ahead of print].
[20] Courvoisier A, Grimaldi M, Plaweski S. Good surgical outcome of transphyseal ACL reconstruction in skeletally immature patients using four-strand hamstring graft. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19 : 588–91.
[21] Dimeglio A. Growth in pediatric orthopaedics. J Pediatr Orthop 2001; 21 : 549–55.
[22] Edwards PH, Grana WA. Anterior cruciate ligament reconstruction in the immature athlete : long-term results of intra-articular reconstruction. Am J Knee Surg 2001; 14 : 232–7.
[23] Edwards TB, Greene CC, Baratta RV, et al. The effect of placing a tensioned graft across open growth plates. A gross and histologic analysis. J Bone Joint Surg Am 2001; 83-A : 725–34.
[24] Fabricant PD, Jones KJ, Delos D, et al. Reconstruction of the anterior cruciate ligament in the skeletally immature athlete : a review of current concepts : AAOS exhibit selection. J Bone Joint Surg Am 2013; 95 : e28.
[25] Frosch KH, Stengel D, Brodhun T, et al. Outcomes and risks of operative treatment of rupture of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. Arthroscopy 2010; 26 : 1539–50.
[26] Gebhard F, Ellermann A, Hoffmann F, et al. Multicenter-study of operative treatment of intraligamentous tears of the anterior cruciate ligament in children and adolescents : comparison of four different techniques. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 14 : 797–803.
[27] Graf BK, Lange RH, Fujisaki CK, et al. Anterior cruciate ligament tears in skeletally immature patients : meniscal pathology at presentation and after attempted conservative treatment. Arthroscopy 1992; 8 : 229–33.
[28] Henry J, Chotel F, Chouteau J, et al. Rupture of the anterior cruciate ligament in children : early reconstruction with open physes or delayed reconstruction to skeletal maturity? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009; 17 : 748–55.
[29] Hinton RY, Rivera VR, Pautz MJ, Sponseller PD. Ligamentous laxity of the knee during childhood and adolescence. J Pediatr Orthop 2008; 28 : 184–7.
[30] Hui C, Roe J, Ferguson D, Waller A, et al. Outcome of anatomic transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in Tanner stage 1 and 2 patients with open physes. Am J Sports Med 2012; 40 : 1093–8.
[31] Iborra JP, Mazeau P, Louahem D, Dimeglio A. Fractures of the intercondylar eminence of the tibia in children. Apropos of 25 cases with a 1-20 year follow up. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1999; 85 : 563–73.
[32] Irvine GB, Glasgow MM. The natural history of the meniscus in anterior cruciate insufficiency. Arthroscopic analysis. J Bone Joint Surg Br 1992; 74 : 403–5.
[33] Janarv PM, Westblad P, Johansson C, Hirsch G. Long-term follow-up of anterior tibial spine fractures in children. J Pediatr Orthop 1995; 15 : 63–8.
[34] Kim SJ, Shim DW, Park KW. Functional outcome of transphyseal reconstruction of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients. Knee Surg Relat Res 2012; 24 : 173–9.
[35] Kocher MS, Saxon HS, Hovis WD, Hawkins RJ. Management and complications of anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients : survey of the Herodicus Society and The ACL Study Group. J Pediatr Orthop 2002; 22 : 452–7.
[36] Kocher MS, Smith JT, Zoric BJ, et al. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature pubescent adolescents. J Bone Joint Surg Am 2007; 89 : 2632–9.
[37] Kumar S, Ahearne D, Hunt DM. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally immature : follow-up to a minimum of sixteen years of age. J Bone Joint Surg Am 2013; 95 : e1.
[38] Lee K, Siegel MJ, Lau DM, et al. Anterior cruciate ligament tears : MR imaging-based diagnosis in a pediatric population. Radiology 1999; 213 : 697–704.
[39] Luhmann SJ. Acute traumatic knee effusions in children and adolescents. J Pediatr Orthop 2003; 23 : 199–202.
[40] Mahar AT, Duncan D, Oka R, et al. Biomechanical comparison of four different fixation techniques for pediatric tibial eminence avulsion fractures. J Pediatr Orthop 2008; 28 : 159–62.
[41] Major NM, Beard Jr. LN, Helms CA. Accuracy of MR imaging of the knee in adolescents. AJR Am J Roentgenol 2003; 180 : 17–9.
[42] Makani A, Franklin CC, Kanj WW, Wells L. All-epiphyseal anterior cruciate ligament reconstruction using fluoroscopic imaging. J Pediatr Orthop B 2013; 22 : 445–9.
[43] McCarroll JR, Rettig AC, Shelbourne KD. Anterior cruciate ligament injuries in the young athlete with open physes. Am J Sports Med 1988; 16 : 44–7.
[44] McLennan JG. Lessons learned after second-look arthroscopy in type III fractures of the tibial spine. J Pediatr Orthop 1995; 15 : 59–62.
[45] Meyers MH, McKeever FM. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. J Bone Joint Surg Am 1970; 52 : 1677–84.
[46] Micheli LJ, Rask B, Gerberg L. Anterior cruciate ligament reconstruction in patients who are prepubescent. Clin Orthop Relat Res 1999; 364 : 40–7.
[47] Millett PJ, Willis AA, Warren RF. Associated injuries in pediatric and adolescent anterior cruciate ligament tears : does a delay in treatment increase the risk of meniscal tear? Arthroscopy 2002; 18 : 955–9.
[48] Mizuta H, Kubota K, Shiraishi M, et al. The conservative treatment of complete tears of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients. J Bone Joint Surg Br 1995; 77 : 890–4.
[49] Nikolaou P, Kalliakmanis A, Bousgas D, Zourntos S. Intraarticular stabilization following anterior cruciate ligament injury in children and adolescents. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19 : 801–5.
[50] Noyes FR, Barber-Westin SD. Arthroscopic repair of meniscal tears extending into the avascular zone in patients younger than twenty years of age. Am J Sports Med 2002; 30 : 589–600.
[51] Parker AW, Drez Jr. D, Cooper JL. Anterior cruciate ligament injuries in patients with open physes. Am J Sports Med 1994; 22 : 44–7.
[52] Patel NM, Park MJ, Sampson NR, Ganley TJ. Tibial eminence fractures in children : earlier posttreatment mobilization results in improved outcomes. J Pediatr Orthop 2012; 32 : 139–44.
[53] Petty CA, Lubowitz JH. Does arthroscopic partial meniscectomy result in knee osteoarthritis? A systematic review with a minimum of 8 years' follow-up. Arthroscopy 2011; 27 : 419–24.
[54] Redler LH, Brafman RT, Trentacosta N, Ahmad CS. Anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature patients with transphyseal tunnels. Arthroscopy 2012; 28 : 1710–7.
[55] Robert H, Bonnard C. The possibilities of using the patellar tendon in the treatment of anterior cruciate ligament tears in children. Arthroscopy 1999; 15 : 73–6.
[56] Seil R, Pape D, Kohn D. The risk of growth changes during transphyseal drilling in sheep with open physes. Arthroscopy 2008; 24 : 824–33.
[57] Shea KG, Apel PJ, Pfeiffer RP, et al. The tibial attachment of the anterior cruciate ligament in children and adolescents : analysis of magnetic resonance imaging. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002; 10 : 102–8.
[58] Snearly WN, Kaplan PA, Dussault RG. Lateral-compartment bone contusions in adolescents with intact anterior cruciate ligaments. Radiology 1996; 198 : 205–8.



[59] Takeda Y, Ikata T, Yoshida S, et al. MRI high-signal intensity in the menisci of asymptomatic children. J Bone Joint Surg Br 1998 ; 80 : 463–7.
[60] Tanner JM. Growth at adolescence. Oxford : Blackwell ; 1962.
[61] Vander Have KL, Ganley TJ, Kocher MS, et al. Arthrofibrosis after surgical fixation of tibial eminence fractures in children and adolescents. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 298–301.
[62] Wessel LM, Scholz S, Rusch M, et al. Hemarthrosis after trauma to the pediatric knee joint : what is the value of magnetic resonance imaging in the diagnostic algorithm ? J Pediatr Orthop 2001 ; 21 : 338–42.
[63] Wester W, Canale ST, Dutkowsky JP, et al. Prediction of angular deformity and leg-length discrepancy after anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature patients. J Pediatr Orthop 1994 ; 14 : 516–21.
[64] Willis RB, Blokker C, Stoll TM, et al. Long-term follow-up of anterior tibial eminence fractures. J Pediatr Orthop 1993 ; 13 : 361–4.
[65] Yoo WJ, Kocher MS, Micheli LJ. Growth plate disturbance after transphyseal reconstruction of the anterior cruciate ligament in skeletally immature adolescent patients : an MR imaging study. J Pediatr Orthop 2011 ; 31 : 691–6.

Chapitre 100
Ligament croisé antérieur et gonarthrose

E. Servien

RÉSUMÉ

La prise en charge de l'arthrose du genou associée à une lésion du ligament croisé antérieur (LCA) repose sur la sélection du patient et la prise en compte des particularités anatomiques reconnues (varus, pente tibiale, décoaptation externe, etc.). Un examen clinique rigoureux, l'analyse de la laxité et le bilan radiographique permettent une analyse synthétique des lésions. Ainsi, un traitement isolé de l'arthrose ou un traitement mixte de la rupture du LCA et de la préarthrose sont décidés.

MOTS CLÉS

Instabilité. – Ligament croisé antérieur. – Arthrose. – Ostéotomie

Il faut différencier l'évolution d'une rupture du ligament croisé antérieur (LCA) « asymptomatique » de l'évolution naturelle d'une laxité antérieure chronique avec instabilité comme maître symptôme. En effet, toute rupture du LCA (non opérée) ne conduit pas à l'arthrose et cela a bien été montré par Kessler [3]. À l'inverse, nous savons également qu'une rupture du LCA associée à une lésion négligée du ménisque médial conduit de manière certaine et irrémédiable à l'arthrose [4]. En effet, l'évolution naturelle d'une laxité antérieure chronique est une préarthrose puis une arthrose fémorotibiale interne. Comme l'a souligné Dejour [2], c'est la disparition progressive du ménisque médial (lésion d'instabilité) qui va permettre la subluxation progressive du condyle médial et la décoaptation externe, augmentant de manière irrémédiable les contraintes sur le compartiment fémorotibial interne.

La prise en charge chirurgicale d'une rupture du LCA associée à une préarthrose du genou nécessite un traitement mixte, c'est-à-dire le traitement de l'instabilité et celui de l'arthrose fémorotibiale.

En cas d'arthrose avérée (pincement complet d'un interligne fémorotibial), la priorité est le traitement de l'arthrose et il n'y a plus de possibilité thérapeutique pour la reconstruction du LCA. Cette partie ne sera pas traitée puisqu'il s'agit du traitement de l'arthrose du sujet jeune et l'arthroscopie n'y a plus sa place.

Physiopathologie

Comme l'avait décrit Dejour [2], la laxité antérieure avec préarthrose est le stade évolutif d'une laxité antérieure évoluée souvent associée à un ménisque interne disparu. Cette préarthrose sur laxité antérieure chronique a pour particularité d'être associée à un déséquilibre frontal et/ou un déséquilibre sagittal.

Le déséquilibre frontal se traduit par une décoaptation à la marche qu'il faut bien différencier d'une laxité externe par incompétence du plan externe et notamment du ligament collatéral latéral. Cette décoaptation externe (qui crée le déséquilibre frontal) est directement causée par la disparition du LCA et du ménisque médial, entraînant une bascule du genou en varus (figure 100.1).

Le déséquilibre sagittal n'est pas à négliger car d'une part il est lié à la translation tibiale antérieure, notamment en appui monopodal, et d'autre part il peut être exacerbé par une pente tibiale excessive (figure 100.2).

Ainsi, la « simple » reconstruction du LCA est vouée à l'échec à ce stade et il est nécessaire de traiter le déséquilibre frontal par une ostéotomie de valgisation ou le déséquilibre sagittal par une ostéotomie de déflexion.

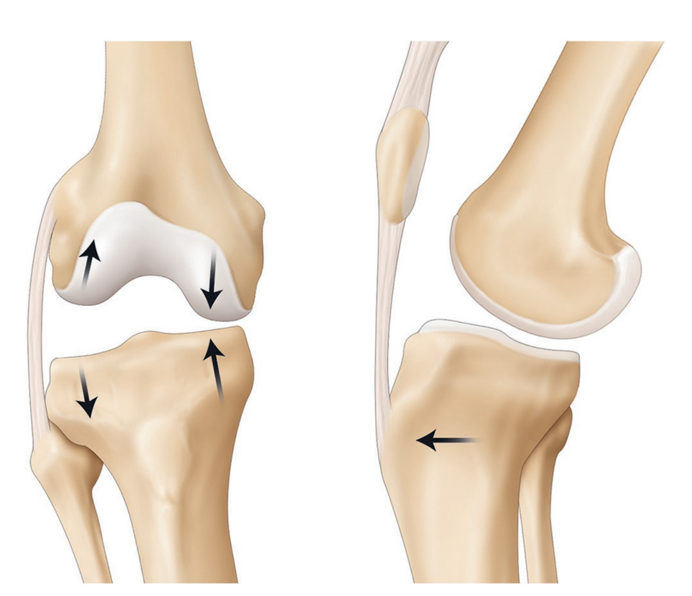


Figure 100.1. Sur le schéma de profil, il apparaît une cupule postérieure sur le plateau tibial due à la translation tibiale antérieure. Sur le schéma de face, l'évolution de la rupture du LCA associée à l'usure du compartiment fémorotibial interne conduit à la déformation en varus, voire une décoaptation externe.

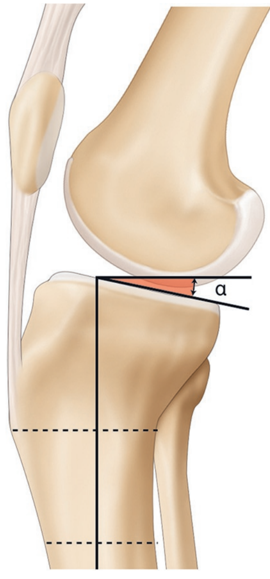


Figure 100.2. Une pente tibiale augmentée conduit à une augmentation de la translation tibiale antérieure. Elle est mesurée sur un cliché de profil strict.

Figure 100.3. Arthrose fémorotibiale secondaire à une laxité antérieure chronique avec l'aspect typique de translation antérieure tibiale fixée et cupule postérieure.

Diagnostic

Examen clinique

L'interrogatoire peut être utile, à la recherche de la notion d'une « torsion » du genou non traitée ou d'antécédents chirurgicaux tels qu'une méniscectomie médiale isolée chez un patient jeune, notamment dans un contexte de blocage méniscal. De plus, un antécédent de chirurgie ligamentaire doit également faire rechercher de manière systématique une préarthrose/arthrose du genou.

Au stade de préarthrose, il persiste une instabilité, mais la douleur est aussi un motif de consultation fréquent. Il faut veiller à ne pas confondre une douleur liée à une lésion méniscale et celle liée à une augmentation des contraintes fémorotibiales.

L'examen clinique comporte les tests ligamentaires habituels. Néanmoins, l'examen de la marche est un élément intéressant, à la recherche d'un varus asymétrique (qu'on évaluera également en position couchée) et d'une décoaptation externe à la marche.

Bilan radiologique

Les radiographies sont l'examen clé pour le diagnostic.

Le bilan est systématisé et comporte à la consultation (bilan minimal) :

– appui monopodal de face : détermine le type d'arthrose et sa localisation, notamment des signes de préarthrose sur laxité antérieure chronique avec les épines tibiales en crochet, la présence d'ostéophytes, de géodes ou de corps étrangers, l'obliquité des surfaces articulaires, etc. ;
– appui monopodal de profil à 30° de flexion : apprécie la position d'une cupule, la hauteur rotulienne, la pente tibiale, la translation tibiale antérieure voire un pincement de la partie postéro-interne qui correspond à la disparition du triangle clair postérieur (espace normalement occupé par le ménisque interne (figure 100.3) ;
– vue axiale de rotule à 30° de flexion : permet un bilan fémoropatellaire ;
– cliché en schuss (en appui bipodal à 45° de flexion) : fait le diagnostic de préarthrose car objective les pincements fémorotibiaux qui sont sous-estimés sur les clichés précédents.

Avant l'intervention, la planification préopératoire est essentielle. Elle nécessite un pangonogramme en charge en appui bipodal afin de tracer différents axes et de mesurer différents angles.

– L'axe mécanique fémoral est représenté par la ligne qui passe par le centre de la tête du fémur et le milieu des épines tibiales.
– L'axe mécanique tibial est représenté par la ligne joignant le milieu des épines et le milieu de la mortaise tibiale.
– L'angle fémorotibial mécanique (AFTm) représente la déformation globale du membre inférieur.

Ainsi, cela précise l'origine de la déformation (fémorale et/ou tibiale) déterminant le siège de l'ostéotomie, la valeur de la déformation globale et la valeur de la correction à réaliser.

Traitement

Reconstruction du LCA associée à l'ostéotomie tibiale de valgisation [6]

La technique chirurgicale débute par le prélèvement du greffon. En cas d'ostéotomie associée, notre préférence va pour un greffon os–tendon–os (tendon rotulien), car la fixation osseuse de la greffe au tibia est essentielle en raison de l'ostéotomie associée. Cependant, il n'existe aucune étude dans la littérature ayant comparé le choix de la greffe associée à l'ostéotomie. De même, le choix de l'ostéoto-

mie est souvent fonction d'école. Néanmoins, en cas d'arthrose fémorotibiale interne sur laxité antérieure chronique ou encore lors d'une chirurgie de reprise où il a été mis en évidence une préarthrose fémorotibiale interne ou une lésion du complexe postérolatéral, l'ostéotomie de valgisation (OTV) par addition interne semble plus appropriée que celle par soustraction externe. En cas de préarthrose genu varum important (d'origine tibiale dans la plupart des cas), l'ostéotomie n'a pas pour but de protéger la greffe (comme sur un genu varum constitutionnel important), mais avant tout de traiter l'arthrose fémorotibiale interne. Il faudra donc obtenir en fin d'intervention un genu valgum et ne pas laisser un varus résiduel qui laisserait persister des contraintes sur le compartiment fémorotibial médial.

L'intervention est réalisée sur un patient en décubitus dorsal, sous garrot pneumatique. Nous utilisons un champ d'extrémité et un champ carré sur la crête homolatérale en cas de choix pour une autogreffe (crête iliaque homolatérale). Si l'autogreffe est choisie, un coussin peut être placé sous la fesse pour améliorer l'accès à la crête.

Nous décrirons la technique d'OTV avec reconstruction du LCA au tendon rotulien.

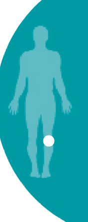
L'incision cutanée est verticale à la face médiale du tibia débutant sous la pointe de la rotule jusqu'à 2 cm environ en dessous de la tubérosité tibiale antérieure. Tous les différents temps opératoires de la reconstruction du LCA sont effectués, c'est-à-dire le prélèvement et les tunnels. L'ostéotomie est réalisée juste avant l'introduction de la greffe. L'aponévrose du sartorius est repérée à la face antéro-interne, environ 2 cm en dedans et en dessous de la tubérosité tibiale antérieure. Elle est incisée horizontalement, ce qui permet d'exposer le ligament latéral interne superficiel. Les tendons de la patte d'oie qui se trouvent sous l'aponévrose sont réclinés vers le bas (en cas de DIDT [droit interne-demi-tendineux], ils sont prélevés par cette voie). La partie distale et antérieure du faisceau superficiel du ligament latéral interne est sectionnée et la face interne du tibia est ainsi exposée. La face postérieure de la métaphyse tibiale est ruginée délicatement en prenant bien soin que l'instrument reste toujours au contact de l'os. La rugine sera laissée en place comme protection pendant l'ostéotomie. En avant, on dégage la face profonde du tendon rotulien jusqu'à son insertion sur la tubérosité tibiale et il sera protégé pendant le reste de l'intervention par un écarteur de Farabeuf. L'ostéotomie tibiale est sustubérositaire, interligamentaire, débutant au sommet de la tubérosité tibiale antérieure. Elle est presque horizontale. Nous utilisons deux broches-guides de Kirschner 20/10 qui suivent le trajet de la future ostéotomie, juste au-dessus de l'articulation péronéotibiale supérieure ; en pratique, l'axe est donné en palpant la tête du péroné. Les deux broches (l'une antérieure, l'autre postérieure) partent donc de la section du ligament collatéral médial en dedans, passent au-dessus de la tubérosité tibiale et terminent juste au-dessus de l'articulation tibiofibulaire proximale, soit 5 à 10 mm sous le plateau tibial externe. Un contrôle scopique peropératoire nous permet de vérifier le bon positionnement des broches-guides ; le cas échéant, nous modifions l'orientation de ces broches. Le trait est ascendant, dirigé vers l'extrémité supérieure du péroné. Le trait doit affleurer le bord supérieur de la tubérosité tibiale antérieure. L'ostéotomie est effectuée à la scie oscillante en s'appuyant sous les deux broches-guides en commençant par la partie moyenne du tibia, puis sur les faces antérieure et postérieure. Les éléments vasculonerveux sont protégés par une raspatoire large qui reste au contact de la corticale postérieure du tibia. Le geste est complété à la lame de Lambotte, en particulier sur la corticale antérieure où l'on risque, en utilisant la scie, de sectionner le tendon rotulien. Il est impératif de conserver une charnière externe pendant tout le temps de l'ostéotomie. Cette charnière est fragilisée par des perforations en timbre poste avec une mèche de 3,2 mm. Une lame de Lambotte est introduite dans le trait. Puis, une seconde lame est introduite sous la première afin de réaliser une ouverture progressive du foyer d'ostéotomie. En fonction de la correction désirée, x lames seront superposées. L'ouverture est donc réalisée par clasie. Elle doit être plutôt postérieure afin d'éviter toute augmentation de la pente tibiale et sera donc toujours plus importante en arrière qu'en avant. La vérification peropératoire du degré de correction est systématique, à la recherche d'une légère hypercorrection (1 à 3° de valgus). Pour cela, le fil de bistouri électrique est un peu sommaire et nous préférons utiliser une longue barre métallique opaque que l'on place au milieu de la cheville et au milieu du centre de la tête du fémur. La position de la barre par rapport au centre du genou est alors contrôlée et la correction est modifiée si besoin. On adapte alors la correction en ajoutant ou en retirant une lame du site d'ostéotomie.

L'axe doit passer légèrement en dehors de l'épine tibiale externe.

Deux complications peuvent survenir lors de la réalisation de l'ostéotomie :

- la fracture de la charnière externe se produit surtout dans les corrections importantes. C'est une cause d'hypocorrection opératoire ;
- une fracture du plateau tibial externe peut se produire si la charnière n'a pas été suffisamment fragilisée et si l'on essaie d'ouvrir le foyer d'ostéotomie en force à l'aide d'un mouvement de bâillement forcé ou par l'introduction trop profonde des ostéotomes intermédiaires. Ce refend, habituellement non déplacé, sera fixé par la plaque d'ostéosynthèse.

L'ostéosynthèse doit être rigide pour éviter toute perte de correction postopératoire. Nous utilisons habituellement deux ou trois agrafes de Blount, mais tout autre mode de fixation peut être utilisé. Néanmoins, en cas de plaque vissée, il faudra prendre soin à ce que les vis ne passent pas à travers le tunnel tibial. Pour cela, pendant la fixation de l'ostéotomie, une astuce consiste à laisser un instrument, une mèche, par exemple, dans le tunnel tibial afin d'éviter qu'une vis ou qu'une agrafe transfixe le tunnel, ce qui empêcherait le passage du greffon.



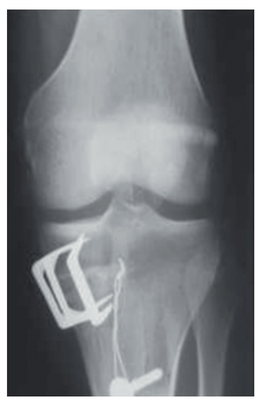


Figure 100.4. Clichés postopératoires d'une ostéotomie tibiale de valgisation par addition interne associée à une reconstruction du LCA.

Une fois l'ostéosynthèse réalisée, le tunnel tibial est alors de nouveau calibré ou au moins contrôlé. Le transplant peut être introduit et une double fixation au tibia est conseillée, mais le trait d'ostéotomie est le plus souvent sous le tunnel tibial. Nous conseillons l'utilisation d'un fil à haute résistance avec une fixation tibiale par une vis d'interférence (figure 100.4). Le comblement de l'ouverture est le plus souvent réalisé soit par une autogreffe corticospongieuse prélevée aux dépens de la table interne de la crête iliaque antérieure, soit avec des substituts osseux selon les habitudes du chirurgien.

La reconstruction du LCA associée à l'ostéotomie tibiale de déflexion (fermeture antérieure)

Cette reconstruction reste d'indication exceptionnelle. Elle doit cependant être discutée pour tout patient présentant une laxité antérieure chronique avec un déséquilibre sagittal. Nous avons pour valeur seuil une pente tibiale supérieure à 14° pour discuter cette chirurgie exigeante. L'ostéotomie a donc pour but de réduire la translation tibiale antérieure induite par une pente tibiale excessive [5].

La voie d'abord est identique à l'ostéotomie de valgisation. De la même manière, le prélèvement du greffon et les tunnels fémoral et tibial sont effectués en premier. L'ostéotomie de fermeture antérieure est sustubérositaire, avec conservation d'une charnière postérieure (définie par la région anatomique comprise entre les fibres du LCP et l'insertion tibiale des coques postérieures). Deux broches-guides antéropostérieures sont mises en place de part et d'autre du tendon rotulien, juste au-dessus de la tubérosité tibiale antérieure, débutant environ 4 cm sous l'interligne articulaire. Ces deux broches ont une direction ascendante et sont orientées vers la zone d'insertion du LCP. La raspatoire est glissée sous le faisceau superficiel du ligament latéral interne en dedans; le jambier antérieur est partiellement désinséré en haut et en avant. Le positionnement des broches est contrôlé par l'amplificateur de brillance.

L'ostéotomie est réalisée à la scie oscillante au-dessous des broches de part et d'autre du tendon rotulien. Un deuxième trait d'ostéotomie convergent est réalisé sous le premier. La charnière postérieure doit être conservée et la corticale postérieure est fragilisée à la mèche 3,2 mm en timbre poste afin de réaliser une clasie. Le coin osseux antérieur est enlevé à la pince et la fermeture antérieure est alors effectuée pour réduire la pente tibiale aux alentours de 5°. Nous considérons, en première approximation, que 1 mm d'ostéotomie de fermeture permet d'obtenir une correction de 2° environ. Lors de la programmation, le calcul du nombre de degrés de correction à apporter doit prendre en compte l'anomalie osseuse mesurée, mais également l'anomalie clinique. Un nouveau contrôle radiographique est réalisé. L'ostéotomie est alors fixée par une agrafe de part et d'autre de la tubérosité tibiale. Le tunnel tibial est alors calibré à nouveau en passant le dernier diamètre de la mèche utilisée. Le greffon peut être introduit et fixé comme décrit précédemment pour les ostéotomies d'addition interne.

Il est prudent de bien vérifier les pouls distaux en fin d'intervention.

Indications

Ostéotomie de valgisation et LCA

Chez un patient jeune et actif, c'est l'indication de choix. En effet, en cas de préarthrose voire d'arthrose, toute reconstruction du LCA isolée est vouée à l'échec en raison de l'augmentation des contraintes fémorotibiales internes.

Ostéotomie de valgisation

Lorsque la plainte du patient est principalement la douleur, l'ostéotomie tibiale de valgisation isolée est un choix légitime. Ce choix est d'autant plus justifié chez un patient peu actif et d'un âge « avancé ».

Prothèse unicompartimentale et LCA

Il est bien connu que la prothèse unicompartimentale est contre-indiquée en cas d'incompétence du pivot central. Cependant, depuis quelques années, des travaux rapportent les résultats d'une chirurgie mixte associant reconstruction du LCA et arthroplastie unicompartimentale.

Le recul est encore faible et les séries courtes; de ce fait, nous ne pouvons conseiller ce choix et il convient de réserver ces indications à des centres spécialisés et à des chirurgiens aguerris à la fois aux techniques arthroscopiques et à la chirurgie prothétique.

Résultats – Conclusion

Réalisée de façon isolée, l'ostéotomie tibiale de valgisation reste une intervention de choix face à une arthrose fémorotibiale interne sur morphotype en genu varum. Elle assure un résultat durable avec plus de 70 % de bons résultats à 10 ans, à condition que l'on ait pu obtenir une correction angulaire frontale entre 3 et 6 degrés de valgus.

Dans le cadre d'une préarthrose sur laxité antérieure chronique, les résultats publiés par Bonin et al. [1] sont satisfai-

sants, avec un recul moyen de 12 ans. En effet, dans sa série de 2004, 84 % des patients avaient pu reprendre des activités sportives. Cette intervention est donc indiquée chez l'adulte jeune.

Ainsi, l'ostéotomie associée à une reconstruction du LCA permet de contrôler la laxité antérieure et d'éviter une rapide progression de l'arthrose.

Références

[1] Bonin N, Ait Si Selmi T, Donnel ST, et al. Anterior cruciate reconstruction combined with valgus upper tibial osteotomy : 12 years follow-up. The Knee 2004; 11 : 431–7.

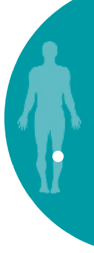
[2] Dejour H, Walch G, Deschamps G, Chambat P. Arthrosis of the knee in chronic anterior laxity. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1987; 73 : 157–70.

[3] Kessler MA, Behrend H, Henz S, et al. Function osteoarthritis and activity after ACL rupture : 11 years follow-up results of conservative versus reconstructive treatment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008; 16 : 442–8.

[4] Nebelung W, Wuschech H. Thirty-five years of follow-up of anterior cruciate ligament-deficient knees in high-level athletes. Arthroscopy 2005; 21 : 696–702.

[5] Neyret P, Zuppi G, Ait Si Selmi T. Tibial deflexion osteotomy. Operative Techniques in Sports Medicine 2000; 8(1) : 61–6.

[6] Servien E, Lustig S, Neyret P. Chirurgie itérative dans la rupture du ligament croisé antérieur. EMC Techniques Chirurgicales – Orthopédie Traumatologie. Elsevier; 2010 [44-783].



Chapitre 101
Ligament croisé postérieur
Anatomie et biomécanique

F. Chalencon, F.-X. Verdot, F. Delangle, B. Moyen

RÉSUMÉ
Le ligament croisé postérieur (LCP) représente le frein principal au tiroir postérieur du genou et en constitue, avec le ligament croisé antérieur (LCA), le pivot central. Même s'il est volumineux (diamètre moyen de 11 mm, longueur de 40 mm), son analyse arthroscopique par voie antérieure est difficile du fait de sa situation rétrosynoviale, en arrière du LCA. Bien vascularisé, il a la forme d'un éventail, largement inséré sur la face latérale du condyle médial, avec une insertion plus restreinte sur le rebord postérieur du milieu de l'épiphyse tibiale supérieure.
Il est fonctionnellement composé de deux faisceaux antérolatéral (AL) et postéromédial (PM). Le faisceau AL se tend progressivement au cours de la flexion, alors que le faisceau PM est tendu en extension et en fin de flexion. Ces faisceaux sont pris en boutonnière entre les deux ligaments ménisco-fémoraux (LMF) de Humphry et Wrisberg, inconstants, qui sont tendus entre la face latérale du condyle médial et la racine postérieure du ménisque latéral.
Le LCP, ligament le plus résistant de l'articulation, a pour principale fonction d'être le frein primaire à la translation postérieure du tibia sous le fémur, lorsque le genou est en flexion (résistance de 739 à 1627 N). Les LMF renforcent cette action (résistance de 300 N chacun), et peuvent ne pas être lésés en cas de rupture isolée du LCP, ce qui peut expliquer, entre autres, le potentiel de cicatrisation de celui-ci et les bons résultats des traitements orthopédiques.
Son rôle stabilisateur est renforcé par d'autres structures anatomiques de proximité, en particulier les éléments du point d'angle postérolatéral et le faisceau superficiel du ligament collatéral médial, pour le contrôle de la rotation externe et de la laxité postérieure en extension.
L'ensemble des données anatomiques, biomécaniques et radiologiques, obtenues avec des moyens d'expertise récents (imagerie par résonance magnétique [IRM] ouverte, tomodensitométrie [TDM] 3D, modélisation), nous incitent, lors de la chirurgie de réfection ligamentaire, à reproduire son anatomie à deux faisceaux, avec des tensions différentes selon la flexion du genou, et à préserver les LMF quand ils sont présents.

MOTS CLÉS
Ligament croisé postérieur. – Ligaments méniscofémoraux. – Point d'angle postérolatéral. – Anatomie. – Biomécanique

Introduction

Le ligament croisé postérieur (LCP) représente le frein principal au tiroir postérieur du genou et en constitue, avec le ligament croisé antérieur (LCA), le pivot central.
Les études anatomiques et les analyses biomécaniques récentes confirment cependant que son rôle est intriqué avec celui des éléments du point d'angle postérolatéral et des ligaments méniscofémoraux (LMF) dans la stabilité postérieure et rotatoire, et que les implications respectives de ces structures sont variables selon le degré de flexion du genou.

Anatomie

Morphologie générale

Le LCP, comme le LCA, relie le fémur et le tibia au sein de l'échancrure intercondylienne. Il a la forme d'un éventail à large base proximale, ancrée sur la face latérale du condyle médial, et à pointe distale, située sur le rebord postérieur du milieu de l'épiphyse tibiale supérieure (figure 101.1). Les deux surfaces d'insertion sont ainsi très asymétriques, avec 2,93 cm^2 pour la surface fémorale et 1,89 cm^2 pour le tibia [42]. La longueur du LCP varie de 32 à 40 mm avec une section moyenne de 1,1 cm^2 (figure 101.2) [4, 12, 30].

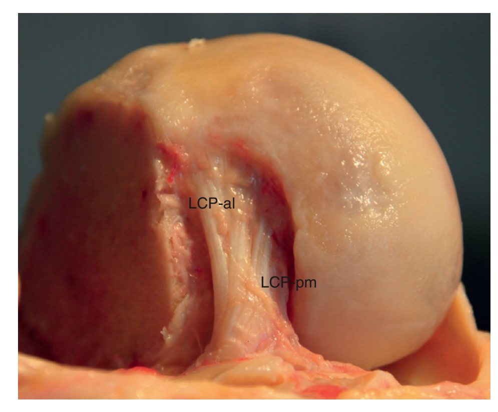


Figure 101.1. Vue anatomique de face d'un genou droit fléchi délimitant l'étendue d'implantation fémorale du LCP sur le condyle médial.

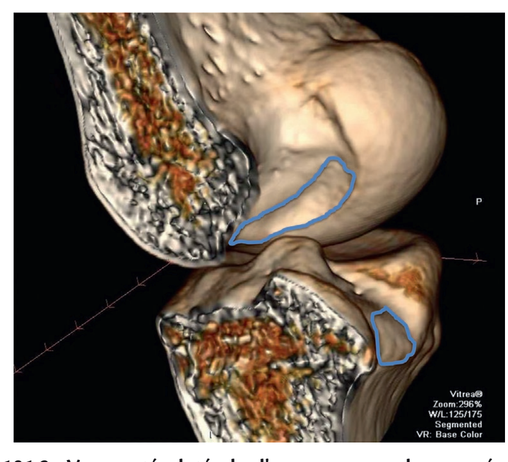


Figure 101.2. Vue postérolatérale d'un genou gauche : représentation de l'aire de surface d'implantation d'un LCP versant tibial et fémoral sur une modélisation TDM 3D, après suppression du condyle latéral et du plateau tibial latéral.

Embryologie – Synovialisation

Durant le développement embryonnaire, le LCP acquiert son revêtement synovial en migrant de l'arrière vers l'avant au sein de l'articulation du genou, ce qui explique sa position rétrosynoviale, qui le rend difficile à explorer par voie arthroscopique antérieure, surtout dans sa partie distale et postérieure. Il est recouvert par une épaisse enveloppe synoviale d'orientation sagittale à repli antérieur, dont les deux feuillets se rejoignent en arrière, pour atteindre les coques condyliennes. En arrière, elles délimitent ainsi un espace, le paquet adipeux postérieur, où chemine la vascularisation du LCP [9, 11, 45].

Histologie

Le LCP est formé de fibres de collagène, majoritairement de type I, faiblement liées les unes aux autres et entourées d'une substance fondamentale faite de mucopolysaccharides. Cette structure confère au LCP un comportement viscoélastique, c'est-à-dire que sa rigidité augmente lors de l'accroissement de sa vitesse de mise en charge, juste avant sa rupture [4, 13, 45].

Insertions osseuses

Le LCP est formé par des fibres qui, si elles ont une même orientation globale du condyle médial vers le rebord postérieur de la partie médiane du plateau tibial, n'ont pas la même tension selon le degré de flexion du genou, ni les mêmes insertions osseuses. Plus qu'une réelle différence anatomique, il s'agit d'une différence fonctionnelle, le clivage entre les deux groupes de fibres n'étant pas toujours évident lors des dissections anatomiques. On peut donc distinguer deux faisceaux : le faisceau antérolatéral (LCP-al) et le faisceau postéromédial (LCP-pm) (figures 101.3 et 101.4). Le LCP-al est tendu entre 30 et 90° de flexion. Le LCP-pm est tendu en extension et en flexion complète [4, 9, 12].

Insertions fémorales

Les insertions fémorales occupent une surface de 2,93 cm^2 sur la face latérale du condyle médial, et débordent vers le toit de l'échancrure intercondylienne (figure 101.5). La zone d'insertion du LCP-al est située en avant de celle du LCP-pm. Ces insertions sont distantes de 12,1 ± 1,3 mm, et situées respectivement à 1,5 ± 0,8 mm et 5,8 ± 1,7 mm du rebord cartilagineux [4, 5, 11, 23]. Ce positionnement doit être la cible à atteindre lors du forage des tunnels en cas de plastie ligamentaire [37]. Ces insertions forment ensemble une surface globalement ovale ou en virgule, selon la morphologie du rebord postérieur, convexe ou concave [27]. C'est la taille variable du LCP-pm qui entraîne ces variations morphologiques. En avant, au ras du cartilage articulaire, les deux tiers du rebord antérieur de l'échancrure intercondylienne sont occupés par l'insertion du LCP (figure 101.6).

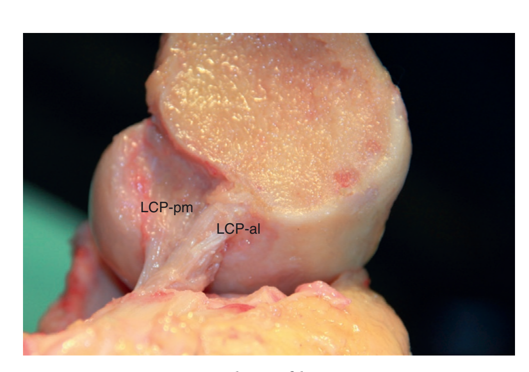


Figure 101.3. **Vue anatomique de profil genou en extension mettant en évidence les deux faisceaux : LCP-al et LCP-pm.**

Insertions tibiales

Les insertions tibiales sont situées sur une surface beaucoup plus restreinte (1,89 cm^2), au niveau d'une dépression osseuse

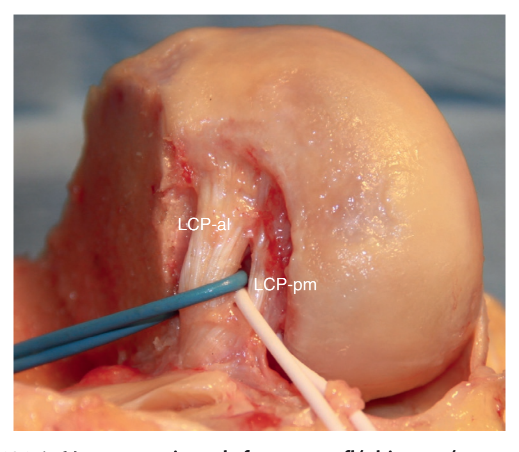


Figure 101.4. **Vue anatomique de face genou fléchi zoomée avec délimitation entre les deux faisceaux du LCP d'un genou droit.**

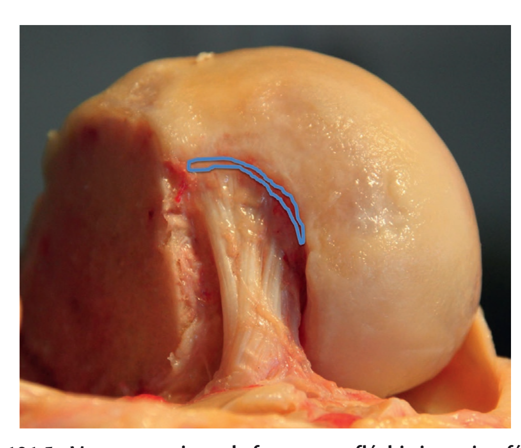


Figure 101.5. **Vue anatomique de face genou fléchi : insertion fémorale du LCP.**

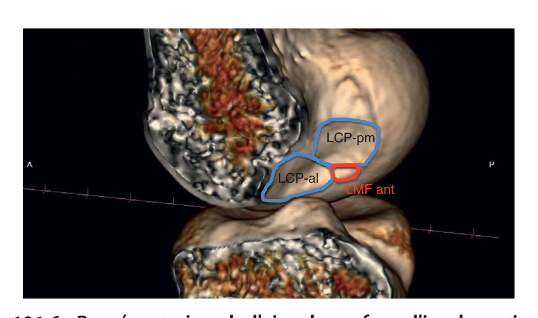


Figure 101.6. **Représentation de l'aire de surface d'implantation d'un LCP versant fémoral sur une modélisation TDM 3D après suppression du condyle latéral et du plateau tibial latéral. Vue de profil avec distinction des deux faisceaux du LCP et du LMF antérieur de Humphry.**

médiane, de forme trapézoïdale à base postérieure, logée entre les deux cornes postérieures des ménisques et à cheval sur le rebord postérieur de l'épiphyse tibiale supérieure (figure 101.7). Les centres des insertions des faisceaux LCP-al et LCP-pm sont distants de 8,9 ± 1,2 mm [4, 5]. C'est le LCP-al qui occupe la surface la plus grande, et plus proximale, en avant de celle du LCP-pm. Un petit rebord osseux transversal sépare ces insertions (figure 101.8). Là encore, connaître cette anatomie est essentiel car c'est elle qui doit guider la chirurgie ligamentaire [5, 25, 30, 33, 37, 46].

Rapports anatomiques

Le plus important des rapports anatomiques du LCP, ayant des implications lors de la chirurgie de plastie ligamentaire, est la proximité de l'artère poplitée. En effet, l'artère poplitée est très voisine de l'insertion tibiale du LCP, la distance les séparant passant de 7,5 mm en extension à 10 mm en flexion à 100° (figure 101.9). Cela conforte la précaution habituelle et raisonnable de réaliser le forage du tunnel tibial le genou fléchi [34].

Vascularisation

Plus riche que celle du LCA, la vascularisation du LCP est assurée par un double plexus artériel, proximal et distal, qui distribue nombre de petites artérioles au sein des fibres ligamentaires. La portion proximale est irriguée par des branches terminales issues de l'artère géniculée moyenne, alors que la partie distale reçoit sa vascularisation des branches terminales de l'artère géniculée inférieure. La partie moyenne du LCP est en revanche avasculaire, proche structurellement du fibrocartilage, avec du collagène de type II.

Cette vascularisation a un retentissement clinique : mieux vascularisé que le LCA, le LCP a un potentiel de cicatrisation spontané bien plus important que ce dernier, aidé en cela par la présence, certes inconstante mais sans forcément de lésion associée lors d'un même traumatisme, des LMF, qui peuvent suppléer partiellement le LCP durant cette période de remaniements cicatriciels. De plus, la portion avasculaire moyenne du LCP explique la prépondérance des ruptures intraligamentaires au niveau de ce tiers moyen, par rapport aux ruptures et avulsions fémorales et tibiales [9, 11, 41].

Ligaments méniscofémoraux (LMF)

Le LCP est accompagné, de manière fréquente mais inconstante, par deux formations ligamentaires qui relient la face latérale du condyle médial à la racine postérieure du ménisque latéral : les ligaments méniscofémoraux (LMF) (figure 101.10) [10, 19, 23, 26, 29, 38].

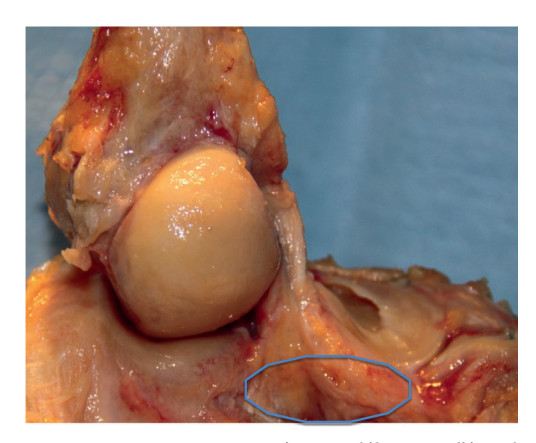


Figure 101.7. Vue anatomique postérieure délimitant l'étendue de la base d'implantation tibiale du LCP d'un genou droit.

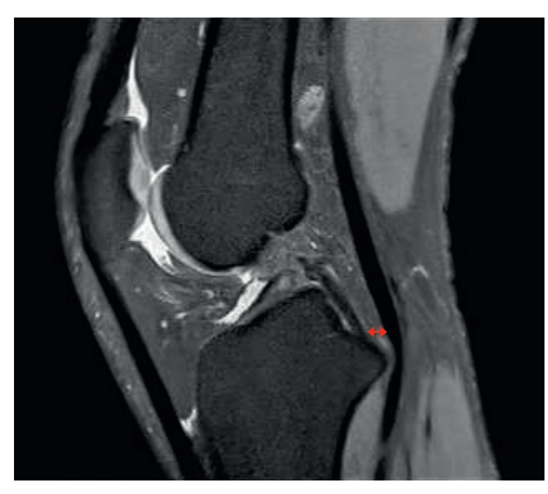


Figure 101.9. Vue IRM d'une coupe sagittale d'un genou en extension mettant en évidence la proximité de l'artère poplitée et de l'insertion tibiale du LCP.

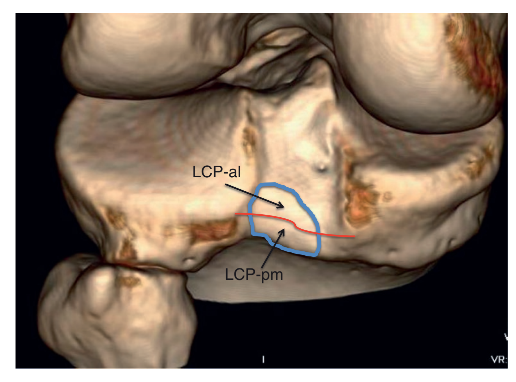


Figure 101.8. Représentation de l'aire de surface d'implantation tibiale du LCP sur une modélisation TDM 3D (vue supérieure d'un genou gauche avec distinction des deux faisceaux du LCP).

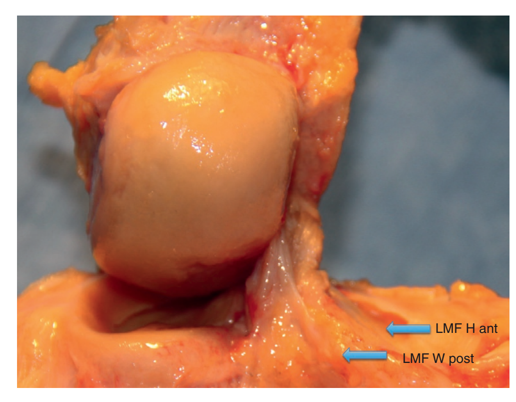


Figure 101.10. Vue anatomique postérieure mettant en évidence les deux ligaments méniscofémoraux : LMF antérieur de Humphry et LMF postérieur de Wrisberg.

LMF de Humphry

Il s'agit du LMF antérieur, décrit en 1848 par Sir George Murray Humphry (1820–1896), anatomiste et chirurgien anglais de Cambridge [23]. Il a un trajet oblique, en avant du LCP, avec une insertion fémorale très proche de celle du faisceau antérolatéral de celui-ci, en avant et au ras du cartilage articulaire, descendant rejoindre la racine postérieure du ménisque latéral, juste en avant du ligament de Wrisberg. Sa surface de section représente environ 20 % de celle du LCP [4, 10, 18, 19, 29, 38].

LFM de Wrisberg

Il s'agit du LMF postérieur, qui porte le nom de Heinrich August Wrisberg (1739–1808), anatomiste allemand de Göttingen. Ce ligament s'insère au niveau de la face latérale du condyle médial, juste en arrière de l'insertion du LCP, de manière plus ou moins distincte, près du toit de l'échancrure intercondylienne, et rejoint, derrière le LCP, la racine postérieure du ménisque latéral, en arrière de l'insertion du ligament de Humphry. Sa surface de section est un peu plus grande que celle du ligament de Humphry, évaluée à 25 % de celle du LCP [4, 10, 18, 19, 29, 38].

Ces deux ligaments entourent en boutonnière le LCP, dont ils sont quelquefois difficiles à différencier, ce qui explique en partie la variabilité de leur incidence observée dans la littérature. Ainsi, il existe trois cas de figure possibles : soit seul un des deux LMF est présent, soit les deux sont présents, soit, enfin, aucun n'est retrouvé. Cependant, la définition même de ces formations ligamentaires n'est pas identique pour tous les auteurs, certains considérant que les fibres insérées sur la corne postérieure du ménisque latéral font partie du LCP, constituant des « attaches indirectes » de celui-ci. En excluant du LCP ces formations ligamentaires, O'Brien et Friederich [14] n'ont ainsi jamais noté d'absence conjointe de ces deux LMF sur les 50 genoux qu'ils ont étudiés en dissection. En revanche, le LMF de Wrisberg apparaît, pour tous les auteurs, plus fréquent que le LMF de Humphry. Ainsi, Gupte retrouve en 2002, parmi les 1200 genoux étudiés dans l'ensemble de la littérature, une prévalence de 93 % d'au moins un des deux LMF et de 50 % des deux [19]. Cho, sur une étude d'imagerie par résonance magnétique (IRM), avait également publié une prévalence de 93 % d'au moins un des deux LMF, sur 100 genoux analysés [10]. Ils semblent plus fréquemment retrouvés chez les sujets jeunes, avec une possibilité de dégénérescence due au vieillissement [3].

Cette variation interindividuelle se rencontre également chez un même individu : aucune corrélation entre le genou droit et le genou gauche d'un même patient n'a pu être retrouvée par Kohn et Moreno [28].

Le rôle de ces LMF est de renforcer le LCP dans le contrôle du tiroir postérieur, mais aussi de stabiliser la corne postérieure du ménisque latéral, selon le degré de flexion du genou. Ainsi, le LMF de Humphry, tendu en flexion, stabilise la corne postérieure du ménisque latéral dans cette position, alors que le LMF de Wrisberg la stabilise en extension, position où sa tension est maximale [3, 14].

Par ailleurs, les insertions distales différentes des faisceaux du LCP et des LMF expliquent la possibilité de rupture isolée du LCP sans lésion de ces LMF, reliés à une zone méniscale mobile qui peut les protéger [2, 3].

Point d'angle postérolatéral

Le point d'angle postérolatéral (PAPL) constitue, après le LCP, le stabilisateur essentiel du genou contre le tiroir postérieur. Il s'agit d'un ensemble complexe, associant des structures ligamentaires, musculaires, tendineuses et capsulaires, dont les rapports anatomiques et fonctionnels sont très étroits, et de mieux en mieux connus grâce aux progrès de l'imagerie et aux études biomécaniques récentes.

Le PAPL est constitué des huit éléments suivants : le muscle poplité et son tendon, le ligament collatéral latéral, le tendon du biceps fémoral, le fascia lata, le ligament poplitéo-fibulaire, le ligament fabellofibulaire, le ligament arqué et la capsule articulaire postérolatérale [8, 31, 32].

Ainsi, cinq de ces éléments partagent une insertion sur la tête de la fibula : une fracture-avulsion à ce niveau, même non déplacée, appelée par les Anglo-Saxons « *arcuate sign* », peut donc avoir des conséquences importantes sur la stabilité du genou [21].

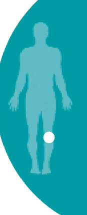
Chacun des éléments du PAPL peut être lésée isolément, mais l'atteinte est le plus souvent globale, avec des lésions de grades variables.

Le bilan clinique des lésions du PAPL n'est pas aisé en urgence, à cause de l'œdème, des douleurs et des hématomes qui rendent l'analyse clinique difficile, ce d'autant plus si des fractures régionales ou un polytraumatisme sont associés. Il est cependant essentiel de clarifier ces lésions pour ne pas compromettre la fonction future du genou, les sutures et réinsertions ayant des résultats toujours meilleurs que les gestes de plasties secondaires [8, 36, 42]. À l'examen, en extension complète, une *laxité en varus* évoque ainsi une atteinte du ligament collatéral associée à une atteinte d'un ligament croisé. En comparant l'amplitude de rotation latérale passive maximale des deux pieds (« *dial test* », test du cadran), un excès de rotation latérale signe une atteinte du PAPL à 30° de flexion, et une atteinte combinée postéro-postérolatérale à 90°. Le *recurvatum test* (varus et recurvatum du genou obtenus lorsque l'on soulève le pied par l'hallux en bloquant le genou contre la table d'examen) signe une atteinte postérolatérale. Le *reverse pivot shift de Jakob* et la recherche d'un *tiroir postérieur* à 70° complètent l'analyse.

Imagerie

De récentes études utilisant des IRM ouvertes, permettant une étude fonctionnelle à divers degrés de flexion, et des scanners 3D ont permis d'approfondir ces données anatomiques et fonctionnelles [37, 47].

En outre, les progrès de l'échographie permettent à cette technique de donner des renseignements précis concernant les éléments du PAPL et de leurs atteintes respectives dans le bilan d'une entorse grave du genou. La meilleure définition des appareils et le caractère dynamique de l'analyse morphologique aident ainsi à mieux faire le bilan des lésions et à guider les réparations chirurgicales à envisager [7].



Biomécanique

L'analyse biomécanique du LCP ne peut se concevoir sans celle des éléments stabilisateurs formant le PAPL car ils luttent ensemble contre les contraintes en varus, en tiroir postérieur et en rotation externe.
Nous allons détailler leurs rôles respectifs, liés à leurs trajets anatomiques et leurs tensions, et nous envisagerons ensuite leur action conjointe selon les forces exercées sur le genou. Enfin, nous verrons quelles sont les implications cliniques et chirurgicales issues de ces données biomécaniques.

Données biomécaniques spécifiques

Ligament croisé postérieur

Sa force de résistance globale à la rupture (résistance ultime) a été évaluée par divers auteurs de 739 à 1627 N [3]. Il s'agit d'une résistance moyenne qui est certainement sous-estimée car testée avec des forces ne s'exerçant pas dans l'axe de l'ensemble des fibres, et ces mesures sont réalisées sur des genoux de cadavres, d'âge moyen 75 ans. La force de résistance ultime du LCA avait, par exemple, été estimée 2,5 fois plus importante chez des sujets jeunes. Amis extrapole donc une force de résistance ultime réelle pour le LCP de 4500 N, soit 5 à 6 fois celle du poids du corps chez les adultes jeunes [3, 39, 41].
Séparément, les deux faisceaux du LCP ont les résistances suivantes :
– faisceau antérolatéral (LCP-al) : 1620 N pour une section moyenne de 43 mm^2. Détendu en extension, il se tend progressivement au cours de la flexion ;
– faisceau postéromédial (LCP-pm) : 258 N pour une section moyenne de 10 mm^2. Tendu en extension, il se détend au cours de la flexion, avant de se tendre à nouveau après 120°.

Le LCP a pour rôle essentiel le contrôle de la translation postérieure du tibia lorsque le genou est en flexion ; une section isolée du LCP entraîne en effet une modeste augmentation du tiroir postérieur en extension, mais importante en flexion, avec un maximum à 90°. Ce contrôle est majoritairement exercé par le LCP-al, du fait de sa section plus importante et ses insertions osseuses. Entre 30 et 120°, le LCP-al est le frein primaire au tiroir postérieur ; après 120°, les deux faisceaux partagent ce rôle et, en hyperflexion, le LCP-pm dépasse comme frein primaire le faisceau antérolatéral. À noter que les fibres du LCP-pm, bien que tendues en extension, n'ont pas de rôle freinateur dans cette position du fait de leur parallélisme avec l'axe fémorotibial [12, 13, 15, 20, 41].

Ligaments méniscofémoraux

– LMF antérieur de Humphry : il se tend, comme le faisceau antérolatéral du LCP, au cours de la flexion. Sa force de résistance ultime a été évaluée à 300 N [18, 19, 38].
– LMF postérieur de Wrisberg : il est tendu en extension comme le faisceau postéromédial du LCP. Sa force de résistance ultime a été évaluée à 300 N.

Malgré leur incidence controversée, ces LMF ont un rôle biomécanique non négligeable : leur force de résistance ultime au tiroir postérieur, genou fléchi à 90°, a été évaluée à 28 % de la résistance globale d'un genou sain, et à 70 % pour un genou au LCP déficient [3, 18]. Ils représentent ainsi le frein secondaire (après le LCP) à la translation tibiale postérieure du tibia, lorsque le genou est en flexion.
De plus, ils pourraient théoriquement avoir un rôle dans le contrôle de la rotation interne du tibia, en raison de leur orientation anatomique, mais leur trop grande proximité avec l'axe de rotation du genou rend le moment de force correspondant trop faible pour être significatif.

Point d'angle postérolatéral

Couche superficielle

Tractus iliotibial

Il s'agit de la jonction entre la partie tendineuse du muscle tenseur du fascia lata et les deux couches du fascia lata, dont la couche profonde s'insère sur le septum intermusculaire du fémur distal et la couche superficielle, la plus importante, rejoint la face antérolatérale de l'extrémité supérieure du tibia pour s'insérer sur le tubercule infracondylaire de Gerdy. Les atteintes isolées du tractus iliotibial sont rares, plus fréquemment associées à des atteintes ligamentaires multiples du genou.
Le tractus iliotibial est un stabilisateur secondaire du genou contre les contraintes en varus et en rotation externe en extension, et contre les contraintes antérieures et en rotation interne en flexion [1, 6, 8, 21, 24, 42, 43, 49–51].

Tendon du biceps fémoral

Il s'agit de la réunion des tendons des deux chefs musculaires – long et court – qui descendent à la face postérolatérale de la cuisse, respectivement depuis la tubérosité ischiatique et la moitié inférieure de la lèvre latérale de la ligne âpre du fémur. Ce tendon commun s'insère au niveau de la face postérolatérale de la tête de la fibula, en arrière du ligament collatéral latéral (LCL).
Le tendon du biceps fémoral peut présenter des lésions d'avulsion osseuse fibulaire ou de rupture à la jonction myotendineuse, mais rarement des ruptures tendineuses pures. Il s'agit d'un stabilisateur latéral qui entraîne une rotation externe du tibia en flexion comme en extension [1, 6, 8, 21, 24, 42, 43, 49–51].

Couche intermédiaire

Ligament collatéral latéral (LCL)

Le LCL lie le fémur et la fibula avec un trajet oblique vers le bas et l'arrière. Inséré sur le condyle latéral au niveau de l'épicondyle latéral, il descend, à distance de la capsule articulaire et du ménisque latéral, pour rejoindre le tiers moyen de la partie haute de la tête de la fibula. Son trajet sans adhérence capsuloméniscale le rend plus flexible que le ligament collatéral médial (LCM), et donc moins vulnérable aux blessures.
Le LCL est tendu en extension et se détend au cours de la flexion. Ainsi, il représente le frein primaire aux contraintes en varus entre 5 et 25° de flexion. Sa force de résistance ultime a pu être évaluée entre 309 et 750 N [2, 3].

Muscle et tendon poplités

Le muscle poplité a un corps musculaire inséré à la face postéromédiale de la partie haute du tibia et traverse en

biais l'interligne articulaire, avec de solides adhérences avec la corne postérieure du ménisque latéral (formant le *ligament méniscopoplité*), pour s'insérer sur la fossette poplitée du condyle latéral. Cette insertion se fait par un tendon qui, intra-articulaire durant son trajet (et facilement visualisable en arrière du ménisque latéral lors d'une arthroscopie), passe sous le ligament arqué et reçoit l'insertion du ligament poplitéofibulaire [1, 6, 8, 21, 24, 42, 43, 49–51].

Le muscle poplité est un rotateur interne du genou et lutte donc de manière active contre la rotation externe du tibia, surtout lorsque la flexion du genou est supérieure à 60°. Sa contraction majore l'action du ligament poplitéofibulaire dans le contrôle de la rotation externe tibiale. Par ses insertions fémorotibiales, il représente également un frein secondaire au tiroir postérieur [32].

Ligament poplitéofibulaire

Longtemps méconnu, c'est un ligament au rôle biomécanique essentiel au sein du PAPL et qui a une insertion originale, non pas osseuse mais tendineuse, sur la partie postérolatérale du tendon poplité, proche de la jonction myotendineuse, avant de rejoindre la face postéromédiale de la tête de la fibula. Il agit comme une poulie qui fixe le muscle poplité durant sa contraction [35]. Isométrique, il a un rôle majeur dans le contrôle de la rotation externe du tibia grâce à son alignement anatomique parfait. Sa force de résistance ultime a été évaluée entre 186 et 425 N, significativement inférieure à celle du LCL [3, 48].

Couche profonde

Ligament arqué

Plus qu'un réel ligament individualisé, il s'agit d'un renforcement de la capsule postérieure, en forme de Y, avec une branche médiale au-dessus du muscle poplité qui rejoint le ligament poplité oblique, et une branche latérale qui rejoint l'insertion condylienne du jumeau latéral. La partie inférieure est insérée sur la partie postérieure de la tête de la fibula.

Le rôle biomécanique précis du ligament arqué est encore méconnu, mais, au vu de ses insertions, il participe au contrôle du tiroir postérieur et de la rotation externe tibiale [1, 6, 8, 21, 24, 42, 43, 49–51].

Ligament fabellofibulaire

Il s'agit d'un ligament inconstant, qui unit la fabella à la tête de la fibula, et qui représente un renforcement du bord latéral de la capsule articulaire. En cas d'absence de fabella (70 à 80 % de la population générale), ce ligament s'insère sur le condyle latéral en regard. Son rôle biomécanique propre est difficile à apprécier, mais, comme le ligament arqué, il participe au contrôle de la rotation externe et du tiroir postérieur du tibia [1, 6, 8, 21, 24, 42, 43, 49–51].

Capsule articulaire postérolatérale

Entre le tubercule infracondylaire de Gerdy et le LCL, la capsule latérale présente un épaississement et des adhérences intimes avec le ménisque latéral et la partie haute du tibia, juste sous l'interligne articulaire [1, 6, 8, 21, 24, 42, 43, 49–51]. À ce niveau, une avulsion osseuse de la capsule articulaire postérolatérale constitue la fracture de Segond, hautement associée à la rupture du LCA [21].

Ensemble, la capsule articulaire postérolatérale, le ligament fabellofibulaire et le ligament arqué assurent 13 % du contrôle du varus tibial à 5° de flexion [3].

Point d'angle postéromédial

Ligament collatéral médial (LCM)

Le LCM est constitué par une large étendue de fibres disposées depuis la face médiale du condyle médial, et descendant le long de la face médiale de l'articulation pour s'insérer sur la face médiale de la partie haute du tibia. Il est constitué de deux faisceaux.

Faisceau superficiel

C'est le faisceau le plus long du LCM, inséré distalement et en avant du tubercule des adducteurs, avec une insertion tibiale large, 6 à 8 cm sous l'interligne articulaire. Il peut résister à 12 mm d'élongation, avec une force de résistance ultime de 754 N [3], supérieure à celle du LCA.

Faisceau profond

Plus court, le faisceau profond est inséré juste en dessous du faisceau superficiel sur le fémur et s'accole au ménisque médial en descendant rejoindre le plateau tibial médial, sous l'interligne articulaire. Sa longueur moindre que celle du faisceau superficiel lui donne une résistance à la déformation plus faible que celle de ce dernier : 195 N pour une tolérance de 7 mm à l'élongation.

Globalement, le LCM a une résistance ultime de 465 à 665 N et sa rupture se produit au-delà d'un valgus de 12°. Il représente un frein secondaire au tiroir postérieur en flexion, mais aussi en extension, si le genou est en rotation interne. Dans cette position, l'épicondyle médial accentue la tension des fibres comme un chevalet, augmentant la résistance du LCM [3].

Capsule postéromédiale

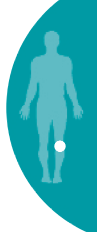
Ce renforcement capsulaire, en dessous et en arrière du trajet du LCM, décrit par Warren, correspond au « ligament postérieur oblique » de Hughston. Cette capsule a une force de résistance ultime mesurée à 418 N et se rompt au-delà d'une élongation de 12 mm. Sa section entraîne une augmentation du tiroir postérieur de 10 % à 90° de flexion. Si elle restreint le tiroir postérieur en flexion lorsque le LCP est déficient, son rôle essentiel est de lutter contre les contraintes en rotation interne et en valgus lorsque le genou est en extension [3].

Interactions dans la stabilité du genou selon les forces exercées

Contrôle de la translation postérieure du tibia

En extension

Ce sont les éléments du PAPL, en particulier le LCL, qui sont le *frein primaire* à la translation tibiale postérieure lorsque le genou est en extension. Si une composante de rotation interne est surajoutée, le LCM devient, par son faisceau superficiel, un *frein secondaire*.



Dans tous les cas, le rôle du LCP est négligeable, son seul faisceau tendu dans cette position (faisceau postéromédial) ayant des fibres orientées selon l'axe fémorotibial, donc inaptes à résister à une force de tiroir postérieur.

En flexion

Lorsque le genou est fléchi, les fibres antérolatérales du LCP sont recrutées et se tendent progressivement pour donner au LCP le rôle de *frein primaire* à la translation postérieure. Entre 30 et 120°, le LCP-al est le seul actif. Puis, après 120°, l'action du LCP-pm complète celle du LCP-al. En hyperflexion, ce faisceau postéromédial devient prépondérant dans le contrôle du tiroir postérieur.
Le *frein secondaire* à la translation postérieure en flexion est représenté par les LMF puis par le faisceau superficiel du LCM [3, 53].

Contrôle de la rotation externe

Le frein primaire à la rotation externe est représenté par l'ensemble des éléments du PAPL, dont essentiellement le ligament poplitéofibulaire. Ce ligament, autrefois méconnu, est le stabilisateur principal de la rotation externe quel que soit l'angle de flexion du genou, car il demeure en permanence parfaitement aligné et tendu [49].
Le LCP, trop proche du centre de rotation du genou, n'a pas d'action sur la rotation externe [3], tout comme les LMF.
Le LCM a en revanche un effet freinateur sur la rotation externe d'importance secondaire. Le *faisceau profond* est surtout actif en grande flexion, alors que le *faisceau superficiel* a une action quelle que soit la flexion du genou. Cependant, le faisceau profond, plus court, se tend plus rapidement lors de la rotation externe, et peut donc être lésé sans que le faisceau superficiel ne soit altéré [3].

Contrôle de la rotation interne

La rotation interne du tibia détend les éléments du PAPL qui n'ont donc aucun rôle stabilisateur contre ces contraintes.

En extension

C'est la capsule postéromédiale qui représente le frein primaire à la rotation interne en extension, la section des deux faisceaux du LCM ne modifiant pas l'amplitude de celle-ci [3].

En flexion

Lorsque le genou est fléchi, la capsule postéromédiale voit son importance dépassée par le rôle freinateur principal du faisceau superficiel du LCM [3].

Contrôle des contraintes en valgus

Quel que soit le degré de flexion du genou, la stabilisation contre les contraintes en valgus est assurée par le LCM, et en particulier son faisceau superficiel.
La capsule postéromédiale a un rôle secondaire, qui renforce celui du LCM, lorsque le genou est proche de l'extension.

Contrôle des contraintes en varus

Lorsqu'une contrainte en varus est appliquée au genou, la stabilisation de celui-ci est assurée en premier lieu par le LCL, qui représente le *frein primaire* entre 5 et 25°, car il est à la fois parfaitement aligné et tendu. Si la flexion s'accroît, d'autres éléments du PAPL, tels la capsule postérolatérale, le ligament arqué et le ligament fabellofibulaire, renforcent l'action du LCL. En outre, surtout en extension, le LCA, tendu, agit comme *stabilisateur secondaire*, le moment de force qu'il représente étant plus faible, du fait de sa position plus proche du centre de rotation du genou [3, 16, 17].

Implications cliniques et chirurgicales

Examen clinique

L'examen clinique, élément clé du diagnostic des lésions du LCP et du PAPL, repose sur des manœuvres liées aux rôles biomécaniques de ces structures.

Recherche d'un tiroir postérieur à 70°

C'est dans cette position que le LCP a un rôle prépondérant, par son faisceau antérolatéral, renforcé par le LMF de Wrisberg. Pour s'affranchir de l'action du faisceau superficiel du LCM, le genou ne doit pas être maintenu en rotation interne durant cette manœuvre. Un tiroir postérieur faible à 70°, en cas de lésion du LCP, peut être le signe de la persistance des LMF.

Recherche d'un tiroir postérieur en extension

Cette recherche nous apparaît importante pour le diagnostic d'une lésion du PAPL, en particulier le LCL. Là encore, une composante de rotation externe permet d'annuler le rôle du LCM.

Recherche d'une hyper-rotation externe

Cette recherche est capitale et ne doit pas être oubliée lors de l'examen clinique d'une entorse du genou. Elle permet le diagnostic d'une lésion du PAPL. Le test du cadran (*dial test*), comparatif, associé au test recurvatum de Hughston nous semblent les plus pertinents et les plus reproductibles. Une hyper-rotation externe qui se majore à 90° de flexion signe une atteinte combinée du LCP et du PAPL [22].

Recherche d'une laxité en varus

Cette recherche nous semble moins discriminante pour le diagnostic des lésions du PAPL, car elle teste (majoritairement) le PAPL (et le LCL en premier lieu), mais aussi le LCA. Néanmoins, le LCA est un frein secondaire.

Plasties ligamentaires

Type de reconstruction

Au vu des données anatomiques et biomécaniques précédentes, il apparaît préférable de reconstruire le LCP par des plasties à double faisceau, afin de restaurer au genou une stabilité la plus physiologique possible. Les deux faisceaux du LCP n'étant pas isométriques, une plastie monofaisceau semble, au moins théoriquement, moins apte à protéger le genou contre des contraintes en tiroir postérieur au cours de tout l'arc de flexion [3, 40, 44, 46, 52].

Positionnement des tunnels

Se référer aux repères anatomiques pour le positionnement des viseurs, et donc du forage des tunnels, est une condition

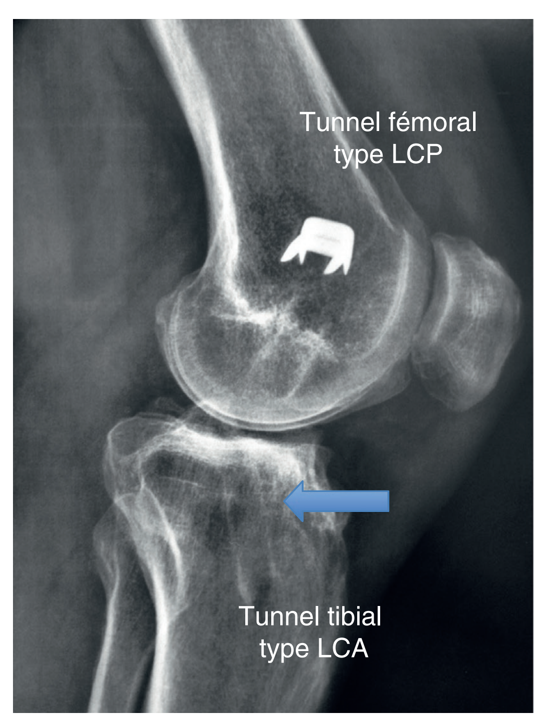


Figure 101.11. Exemple de malposition de tunnel tibial sur des radiographies de face et de profil.

sine qua non à la réussite de la chirurgie de plastie ligamentaire. Celle du LCP n'échappe pas à cette règle : le caractère moins fréquent de ces indications doit rendre le chirurgien encore plus précautionneux afin de ne pas compromettre le résultat postopératoire (figure 101.11) [37].

Erreurs à ne pas commettre

Léser les ligaments méniscofémoraux

Le rôle biomécanique mieux connu et non négligeable des LMF doit inciter à les préserver lors de toute chirurgie de plastie ligamentaire. Lors de la résection d'une nourrice du LCA, mais plus encore, lors du forage des tunnels fémoraux du LCP, ces ligaments doivent être identifiés et protégés de l'action des mèches et des fraises motorisées.

Réaliser une plastie du LCP monofaisceau avec un tunnel tibial trop postérieur et un tunnel fémoral trop antérieur

Cette association, pourtant fréquente, va mettre en place au sein du genou un ligament croisé hybride, tendu entre l'insertion tibiale du faisceau postéromédial et l'insertion fémorale du faisceau antérolatéral. Ce transplant ne sera donc pas physiologique et ne donnera pas au genou une stabilité satisfaisante face aux contraintes en tiroir postérieur, ce qui peut expliquer grandement les résultats souvent inférieurs de ces plasties par rapport à celles du LCA [3, 37, 40, 44, 46, 52].

Commencer par la reconstruction du PAPL en cas de lésion combinée du PAPL et du LCP

En cas de plastie simultanée du LCP et du PAPL, il est important de procéder d'abord à la reconstruction du LCP, car cette reconstruction n'induit pas de rotation externe lors de la mise en tension [36]. Le PAPL pourra alors être réparé dans un deuxième temps opératoire.

Réaliser dans le même temps opératoire une ostéotomie de valgisation et une reconstruction du LCP et du PAPL

L'ostéotomie de valgisation se discute en cas de lésion du compartiment latéral, avec une décoaptation à la marche sur un morphotype en varus. Une ostéotomie de normocorrection est insuffisante. Il faut donc obtenir 2 à 3° de valgus pour éviter, en appui monopodal, que le genou ne bascule en varus.

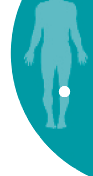
Même s'il est possible de réaliser ces deux opérations en un seul temps, cela expose à deux problèmes majeurs : le temps opératoire est rallongé et le trait d'ostéotomie peut être incompatible avec la réalisation de tunnels de fixation solides pour la ligamentoplastie. C'est évident pour la reconstruction du LCP, et c'est donc pour nous une contre-indication pour une reconstruction associée du LCP et du PAPL.

Remerciements

Nous souhaitons remercier le Dr Hubert Ravel (radiologue, Hôpital privé de la Loire, Saint-Étienne) et son équipe pour leur aide précieuse.

Références

[1] Alpert JM, Mc Carty LP, Bach BR. The posterolateral corner of the knee : anatomic dissection and surgical approach. J Knee Surg 2008 ; 21(1) : 50–4.
[2] Amadi HO, Gupte CM, Lie DT, et al. A biomechanical study of the meniscofemoral ligaments and their contribution to contact pressure reduction in the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(11) : 1004–8.
[3] Amis AA, Bull AM, Gupte CM, et al. Biomechanics of the PCL and related structures : posterolateral, posteromedial and meniscofemoral ligaments. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003 ; 11(5) : 271–81.
[4] Amis AA, Gupte CM, Bull AM, Edwards A. Anatomy of the posterior cruciate ligament and the meniscofemoral ligaments. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14 : 257–63.
[5] Anderson CJ, Ziegler CG, Wijdicks CA, et al. Arthroscopically pertinent anatomy of the anterolateral and posteromedial bundles of the posterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Am 2012 ; 94(21) : 1936–45.



[6] Astur DC, Arliani GG, Kaleka CC, et al. A three-dimensional anatomy of the posterolateral compartment of the knee : the use of a new technology in the study of musculoskeletal anatomy. Journal of Sports Medecine 2012 ; 3 : 1–5.
[7] Barker RP, Lee JC, Healy JC. Normal sonographic anatomy of the posterolateral corner of the knee. AJR 2009 ; 192 : 73–9.
[8] Bousquet G, Le Béguec P, Girardin P. Les laxités chroniques du genou. Paris : Medsi McGraw-Hill ; 1991.
[9] Chambat P, Fayard JM. Anatomie et physiologie du ligament croisé postérieur. In : Arthroscopie. 2e éd. Paris : Elsevier ; 2006.
[10] Cho JM, Suh JS, Na JB, et al. Variations in meniscofemoral ligaments at anatomical study an MR imaging. Skeletal Radiol 1999 ; 28(4) : 189–95.
[11] Christel P. Traumatic lesions of the posterior cruciate ligament. In : Cahiers d'Enseignement SOFCOT. Paris : Elsevier ; 2000. p. 61–80.
[12] Dc Covey, Sapega AA. Anatomy and function of the posterior cruciate ligament. Clin Sports Med 1994 ; 13(3) : 509–18.
[13] Friederich NF. Anatomie fonctionnelle du pivot central du genou. In : Pathologie ligamentaire du genou. Paris : Springer ; 2004. p. 1–44.
[14] Friederich NF, O'Brien W. Functional anatomy of the meniscofemoral ligaments. In : Fourth Congress of the European Society for Knee Surgery Sports Traumatology and Arthroscopy (ESSKA). 1990, June.
[15] Gill TJ, Van de Velde SK, Wing DW, et al. Tibiofemoral and patellofemoral kinematics after reconstruction of an isolated posterior cruciate ligament injury : in vivo analysis during lunge. Am J Sports Med 2009 ; 37(12) : 2377–85.
[16] Grood ES, Fr Noyes, Butler DL, Suntay WJ. Ligmentous and capsular restraints preventing straight medial and lateral laxity in intact human cadaver knees. J Bone Joint Surg Am 1981 ; 63 : 1257–69.
[17] Grood ES, Stowers SF, Noyes Fr. Limits of movement in the human knee. Effects of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures. J Bone Joint Surg Am 1988 ; 70 : 88–97.
[18] Gupte CM, Bull AM, Thomas RD, Amis AA. The meniscofemoral ligaments : secondary restrains to the posterior drawer. Analysis of anteroposterior and rotary laxity in the intact and posterior-cruciate-deficient knee. J Bone Join Surg Br 2003 ; 85(5) : 765–73.
[19] Gupte CM, Smith A, Mc Dermott ID, et al. Meniscofemoral ligaments revisited : incidence, age correlation and clinical implications. J Bone Joint Surg Br 2002 ; 84 : 846–51.
[20] Hagemesteir N, Duval N, Yahia L, et al. Computer based method for the three-dimensional kinematic analysis of combined posterior cruciate ligament and postero-lateral complex reconstructions on cadavers knees. Knee 2003 ; 10(3) : 249–56.
[21] Haims AH, Medvecky MJ, Pavlovich R, Katz LD. MR imaging of the anatomy of and injuries to the lateral and posterolateral aspects of the knee. AJR 2003 ; 180 : 647–53.
[22] Hughston JC Bodwen JA, Andrews JR, Norwood LA. Acute tears of the posterior cruciate ligament : results of operative treatment. J Bone Joint Surg Am 1980 ; 62-A : 438–50.
[23] Humphry GM. A treatise on the human skeleton including the joints. Cambridge : Macmillan ; 1858. p. 545–6.
[24] Jakobsen BW, Lund B, Christiansen SE, Lind MC. Anatomic reconstruction of the posterolateral corner of the knee : a case series with isolated reconstructions in 27 patients. Arthroscopy 2010 ; 26(7) : 918–25.
[25] Johannsen AM, Civitarese DM, Padalecki JR, et al. Qualitative and quantitative anatomic analysis of the posterior root attachment of the medial and lateral menisci. Am J Sports Med 2012 ; 40(10) : 2342–7.
[26] Kaplan EB. The lateral menisco-femoral ligaments of the knee joint. Bull Hosp Joint Di 1956 ; 17 : 176–82.
[27] King AJ, Deng Q, Tyson R, et al. In vivo open-bore MRI reveals region- and sub-arc-specific lengthening of the unloaded human posterior cruciate ligament. PLoS One 2012 ; 7(11) : e48714.
[28] Kohn D, Moreno B. Meniscus insertion anatomy as a basis for meniscus replacement : A morphological cadaveric study. Arthroscopy 1995 ; 11 : 96, 3.
[29] Kusayama T, Harner CD, Carlin GJ, et al. Anatomical and biomechanical characteristics of human meniscofemoral ligaments. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1994 ; 2(4) : 234–7.
[30] Kweon C, Lederman ES, Chhabra A. Anatomy and biomechanics of the cruciate ligaments and their surgical implications. In : Fanelli GC, editor. The multiple ligament injured knee : a practical guide to management. Paris : Springer ; 2013. p. 17–27.
[31] Last RJ. Some anatomical details of the knee joint. J Bone Jont Surg (Br) 1948 ; 30-B : 683–8.
[32] Last RJ. The popliteus muscle and the lateral meniscus : with a note on the attachment of the medial meniscus. J Bone Joint Surg (Br) 1950 ; 32-B : 93–9.
[33] Lorenz S, Elser F, Brucker PU, et al. Radiological evaluation of the anterolateral and posteromedial bundle insertion sites of the posterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(6) : 683–90.
[34] Matava MJ, Sethi NS, Totty WG. Proximity of the posterior cruciate ligament insertion to the popliteal artery as a functiun of the knee flexion angle : implications for posterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2000 ; 16(8) : 796–804.
[35] Maynard MJ, Deng X, Wickiewicz TL, Warren RF. The popliteal fibular ligament : rediscovery a key element in posterolateral stability. Am J Sports Med 1996 ; 24 : 311–6.
[36] Moyen B, Chouteau J. Chirurgie des laxités chroniques périphériques du genou. In : Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie. Encycl Méd Chir, 44-793. Paris : Elsevier Masson ; 2012. p. 1–18.
[37] Nicodeme JD, Löcherbach C, Jolles BM. Tibial tunnel placement in posterior cruciate ligament reconstruction : a systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc ; 2013 Jun 16 [Epub ahead of print].
[38] Poynton AR, Javadpour SM, Finegan PJ, O'Brien M. The meniscofemoral ligaments of the knee. J Bone Joint Surg Br 1997 ; 79-B : 327–30.
[39] Race A, Amis AA. Loading of the two bundles of the posterior cruciate ligament : an analysis of bundle function in a-P drawner. J Biomech 1996 ; 29(7) : 873–9.
[40] Race A, Amis AA. PCL reconstruction. In vitro biomechanical comparison of "isometric" versus single and double-bundled "anatomic" grafts. J Bone Joint Surg Br 1998 ; 80(1) : 173–9.
[41] Race A, Amis AA. The mechanical properties of the two bundles of the human posterior cruciate ligament. J Biomech 1994 ; 27(1) : 13–24.
[42] Ranawat A, Baker CL, Henry S, Harner CD. Posterolateral corner injury of the knee : evaluation and management. J Am Acad Orthop Surg 2008 ; 16(9) : 406–518.
[43] Recondo JA, Salvador E, Villanua JA, et al. Lateral stabilizing structures of the knee : functional anatomy and injuries assessed with MR imaging. Radiographics 2000 ; 20 : S91–102.
[44] Stäeling AC, Südkamp NP, Weiler A. Anatomic double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction using hamstring tendons. Arthroscopy 2001 ; 17(1) : 88–97.
[45] Strobel MJ, Weiler A. The posterior cruciate ligament : anatomy, evaluation, operative technique. Endo-Press ; 2010.
[46] Tsukada H, Ishibashi Y, Tsuda E, et al. Biomechanical evaluation of an anatomic double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2012 ; 28(2) : 264–71.
[47] Van Hoof T, Cromheecke M, Tampere T, et al. The posterior cruciate ligament : a study on its bony and soft tissue anatomy using novel 3D CT technology. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(5) : 1005–10.
[48] Veltri DM, Deng XH, Torzilli PA, et al. The role of the popliteofibular ligament in stability of the human knee. A biomechanical study. Am J Sports Med 1996 ; 24 : 19–27.
[49] Veltri DM, Deng XH, Torzilli PA, et al. The role of the cruciate and posterolateral ligaments in stability of the knee. A biomechanical study. Am J Sports Med 1995 ; 23 : 436–43.
[50] Vinson EN, Major NM, Helms CA. The posterolateral corner of the knee. AJR 2008 ; 190 : 449–58.
[51] Vogrin TM, Höher J, Aroen A, et al. Effects of sectioning the posterolateral structures on knee kinematics and in situ forces in the posterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000 ; 8(2) : 93, 2.
[52] Wang CJ, Chen HH, Chen HS, Huang TW. Effects of knee position, graft tension, and mode of fixation in posterior cruciate ligament reconstruction : a cadaveric knee study. Arthroscopy 2002 ; 18(5) : 496, 51.
[53] Yang Z, Wickwire AC, Debski RE. Development of a subject-specific model to predict the force in the knee ligament at high flexion angles. Med Biol Eng Comput 2010 ; 48(11) : 1077–85.

Chapitre 102
Aspects lésionnels arthroscopiques du ligament croisé postérieur

T. Cucurulo, J.-M. Fayard

RÉSUMÉ

Le diagnostic des lésions du ligament croisé postérieur (LCP) a longtemps été aidé par la visualisation arthroscopique de la rupture fraîche. L'arthroscopie a ainsi permis une meilleure connaissance de l'anatomie du LCP, que l'on peut explorer sur toute sa totalité grâce à la caméra, ce qui était impossible par une arthrotomie antérieure unique. Néanmoins, la meilleure connaissance de la biomécanique du LCP et notamment de sa fonction en relation avec les plans périphériques, associée aux progrès de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), a rendu l'arthroscopie diagnostique obsolète. L'arthroscopie fait désormais partie de l'arsenal thérapeutique de reconstruction et est indispensable pour l'analyse précise des lésions associées, qu'elles soient méniscales, chondrales ou ligamentaires. L'anatomie particulière du LCP, intrasynoviale et proche des structures vasculonerveuses postérieures, rend son exploration sous arthroscopie délicate. Le but de ce texte est de décrire la technique d'exploration des différentes formes de lésion du LCP, premier temps permettant une approche plus sûre de sa reconstruction et du traitement des lésions associées, indispensable pour obtenir un résultat optimal dans le temps.

MOTS CLÉS

Ligament croisé postérieur. – Lésions associées. – Arthroscopie. – Technique d'exploration. – Voie d'abord arthroscopique

Les lésions du ligament croisé postérieur (LCP) du genou sont beaucoup moins fréquentes que celles du ligament croisé antérieur (LCA) et surviennent majoritairement au cours d'accident à énergie cinétique élevée (accident de la voie publique, sport de contact, chute à vitesse élevée). Le diagnostic d'une lésion du LCP est essentiellement clinique et pourra s'aider de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou des clichés radiographiques en stress, et compte tenu du mécanisme de ces lésions, le clinicien devra s'assurer de l'absence de lésions associées, notamment au niveau des plans ligamentaires collatéraux ou du LCA. La place de l'arthroscopie diagnostique étant désormais révolue, les aspects lésionnels arthroscopiques du LCP ont un intérêt soit en aigu lors d'une réparation le plus souvent multiligamentaire, soit au cours d'une reconstruction sous arthroscopie du LCP dont la pratique est désormais courante.

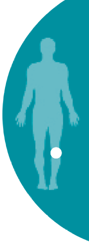
Exploration du LCP sous arthroscopie

Installation

L'installation du patient est celle de toute arthroscopie du genou, selon les habitudes du chirurgien. Celle-ci doit se faire en décubitus dorsal, avec un garrot à la racine de la cuisse et doit permettre de fléchir le genou à 90°. Un étau à genou pourra être installé, permettant aisément la manipulation en varus et valgus, l'alternative fréquemment utilisée étant la mise en place d'un contre-appui contre le garrot et d'une barre positionnée de manière à ce que le genou tienne à 90° de flexion. Enfin, lorsqu'il est prévu de réaliser une ligamentoplastie du LCP sous arthroscopie, il peut être utile, en fonction de l'habitude du chirurgien, de prévoir de mettre en place un appareil de scopie de manière à réaliser une radiographie de profil du genou lors de la réalisation du tunnel tibial.

Testing du genou sous anesthésie

Le premier temps chirurgical est la réalisation du testing du genou sous anesthésie. Il doit être systématique et comparatif, afin d'analyser le pivot central bien sûr, mais aussi de dépister plus précisément les éléments capsuloligamentaires périphériques dont l'analyse conditionne en partie le succès de la prise en charge chirurgicale [4, 6]. L'utilisation de la scopie permettra également de réaliser des clichés en stress (tiroir postérieur à 80° de flexion, tiroir antérieur à 30° de flexion, varus et valgus en extension et à 30° de flexion) [7, 18]. L'analyse du ressaut rotatoire (ou *reverse pivot shift* dans le cadre d'une lésion du LCP) prend toute sa valeur sous anesthésie, même si ce test est peu sensible et peu spécifique d'une lésion isolée du LCP. En revanche, l'analyse comparative des rotations tibiales à 30° et 90° de flexion permettra un diagnostic précis de l'atteinte des points d'angle [24].



Voies d'abord et exploration arthroscopique du LCP

Les deux voies d'abord habituelles antéromédiale et antérolatérale devront être réalisées en prenant soin néanmoins de réaliser des voies d'abord d'une part relativement hautes, classiquement juste en dessous du niveau de la pointe patellaire, afin d'éviter de traverser le corps adipeux de Hoffa, et d'autre part assez proches du ligament patellaire de manière à avoir un accès aisé à l'échancrure intercondylienne et notamment au compartiment postéromédial du genou [19].
Une fois les deux voies d'abord antérolatérale optique et antéromédiale instrumentale réalisées, le premier temps consistera à sectionner au shaver le ligament suspenseur du Hoffa (ligamentum mucosum) au niveau de son insertion sur le toit de l'échancrure intercondylienne. Sa section, lorsqu'il est présent, permettra d'une part de refouler en avant le corps adipeux de Hoffa, et d'autre part d'avoir un accès complet à l'échancrure intercondylienne (figure 102.1).
L'examen de la chambre antérieure par l'optique à 30° permet de visualiser la partie antérieure du LCP en avant du LCA. Le LCP est par ailleurs recouvert d'une épaisse synoviale, de son insertion fémorale antérieure jusqu'en arrière sur les coques condyliennes, rendant le LCP, d'un point de vue anatomique, intrasynovial et extra-articulaire [22] (figure 102.2). Par ailleurs, l'examen complet du genou par ces deux voies d'abord antérieures sera systématiquement réalisé dans la mesure où les atteintes méniscocartilagineuses sont fréquentes, tant dans les lésions aiguës que dans les ruptures anciennes [20]. Dans les lésions chroniques, l'atteinte du compartiment médial est fréquente et s'intègre dans l'histoire naturelle des lésions du LCP [17].
L'introduction du crochet palpeur dans les compartiments fémorotibiaux pourra également évaluer de manière précise l'ouverture de chacun des compartiments et dépister ainsi une atteinte des plans périphériques associés et du tendon poplité (figure 102.3).
L'examen de la totalité du LCP par cet abord antérieur est néanmoins limité par la présence du LCA et la synoviale. Pour analyser la partie du LCP en arrière du LCA, il faut pousser l'arthroscope dans le compartiment postéromédial, ce qui permettra d'analyser, lorsque l'optique à 30° est orientée en dehors, une partie du LCP. Cette introduction de l'optique dans le compartiment postéromédial se fait par la voie antérolatérale, genou à 90° ou en légère extension, associée à un valgus. Le passage de l'optique peut alors se réaliser en dehors du condyle médial, en dedans du massif des épines tibiales et du LCA, et en dessous du reliquat du LCP lorsque celui-ci est encore présent (figures 102.4 et 102.5). Une fois l'optique dans la chambre postéromédiale, une voie d'abord accessoire postéromédiale sera utile pour analyser la totalité du LCP en arrière du LCA : genou fléchi à 90°, l'optique orientée vers la capsule postéromédiale, une aiguille est introduite en arrière et un peu au-dessus de l'interligne fémorotibiale médiale (figure 102.6), suivie par la lame d'un bistouri qui prendra l'orientation de l'aiguille (figure 102.7). Un crochet palpeur pourra ainsi analyser l'attache capsulaire postérieure du segment postérieur du ménisque médial, tandis que l'optique introduite par cette voie postéromédiale permettra une analyse de tout le segment postérieur du LCP jusqu'à son insertion tibiale [9] (figure 102.8). En cas de nécessité, une voie postérolatérale peut également être réalisée en poussant l'optique à travers le septum postérieur au-dessus et en arrière du LCP (voie

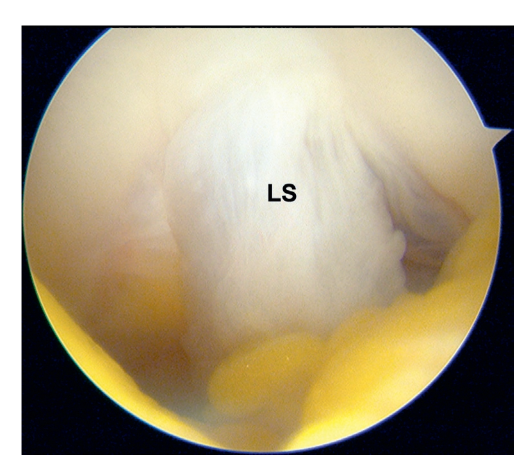


Figure 102.1. Le ligament suspenseur de Hoffa (LS) masque la totalité de l'échancrure.

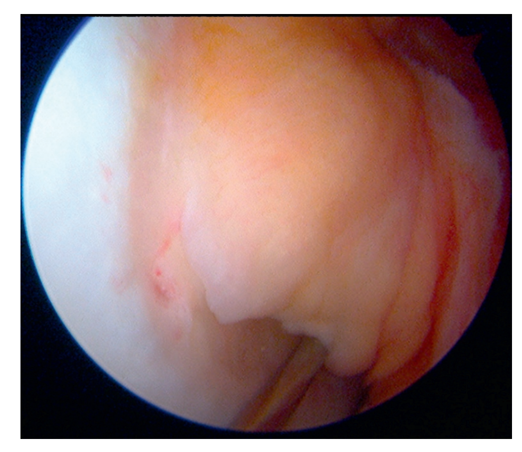


Figure 102.2. Le LCP est recouvert d'une épaisse synoviale qui peut masquer la zone de rupture.

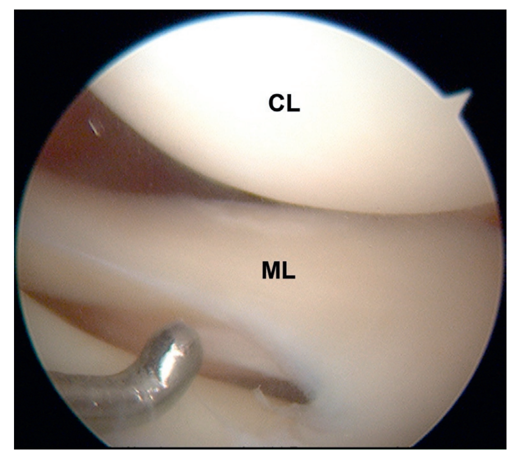


Figure 102.3. Atteinte du plan postérolatéral, avec dans ce cas une ouverture supérieure à 1 cm associée à une fissure du segment postérieur du ménisque latéral (ML).
CL : condyle latéral.

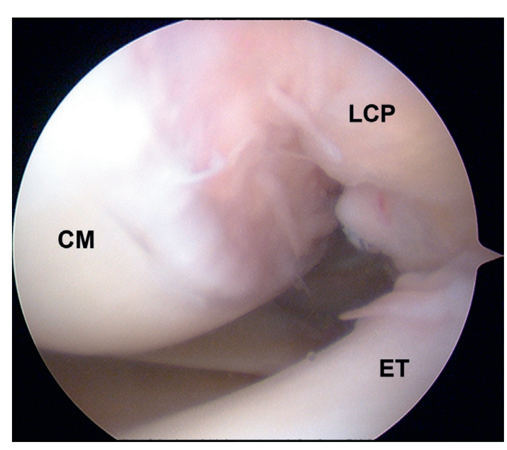


Figure 102.4. **Visualisation du passage de l'optique en valgus pour l'accès à la chambre postéromédiale, entre le condyle médial (CM), le massif des épines tibiales (ET) et sous le LCP.**

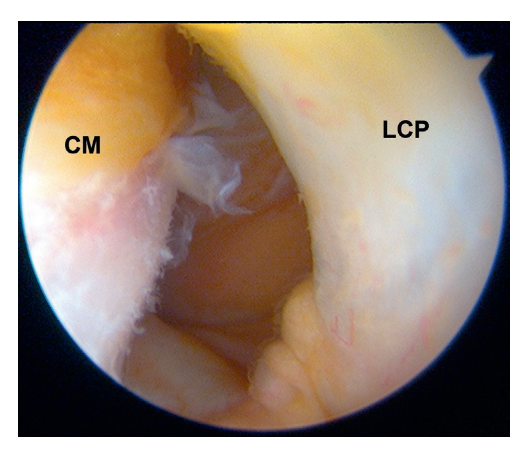


Figure 102.5. **L'optique est poussé entre le condyle médial (CM) et le LCP pour l'accès à la chambre postéromédiale.**

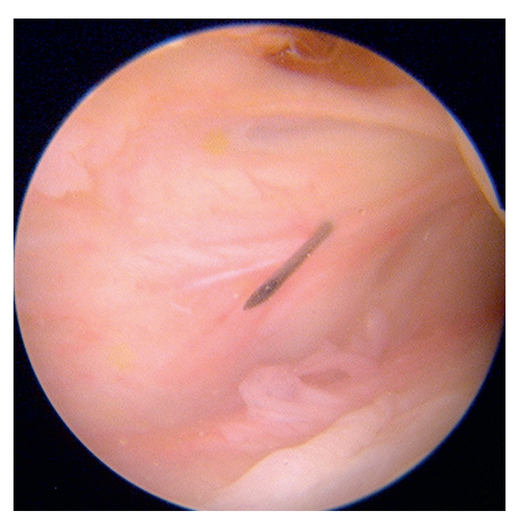


Figure 102.6. **Repérage à l'aiguille de l'abord postéromédial.**

transseptale en va-et-vient) [1]. L'utilisation d'un bistouri électrique arthroscopique est souvent utile pour dégager la synoviale recouvrant le LCP afin de visualiser l'insertion distale tibiale du LCP, 2 à 3 cm en dessous de l'interligne articulaire au niveau de la surface rétrospinale.
Fanelli a décrit ainsi trois zones d'exploration arthroscopique du LCP [5].

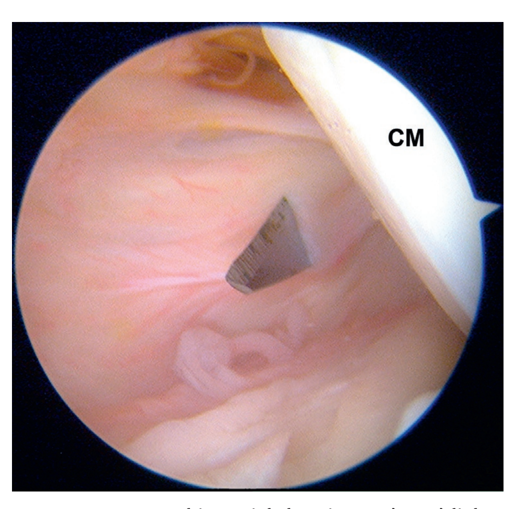


Figure 102.7. **Ouverture au bistouri de la voie postéromédiale en arrière du condyle médial (CM) et au-dessus et en arrière du plateau tibial médial ainsi que du ménisque médial selon la direction de l'aiguille.**

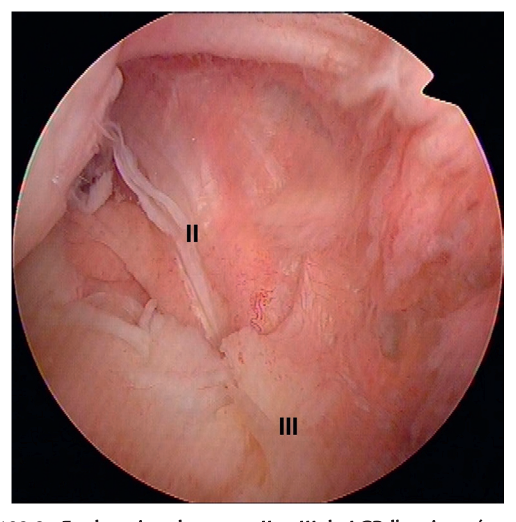


Figure 102.8. **Exploration des zones II et III du LCP, l'optique étant introduit par la voie postéromédiale.**

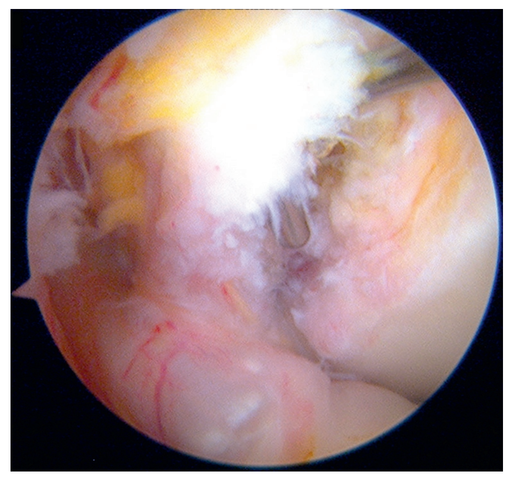
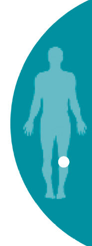


Figure 102.9. **Lésion proximale du LCP à son insertion sur le condyle médial.**

– La zone I : elle correspond à la portion proximale du LCP, de son insertion fémorale jusqu'à son passage en arrière du LCM (figure 102.9). Cette portion du LCP est bien visible



par l'exploration antérieure de l'échancrure intercondylienne, le genou étant fléchi à 90° et en positionnant l'optique par la voie habituelle antérolatérale. Néanmoins, le LCP est le plus souvent recouvert de synoviale qui devra alors être réséquée au niveau de son insertion fémorale à l'aide de bistouri électrique à radiofréquence. La palpation du LCP à l'aide du crochet introduit par la voie antéromédiale pourra être sensibilisée par la mise en valgus du genou, notamment afin d'en analyser la tension.

– La zone II : elle correspond au tiers moyen du LCP, situé en arrière du LCA lorsque le genou est fléchi à 90°. Mal visualisé par l'optique à 30° introduite par la voie antérolatérale, même lorsque celui-ci est poussé dans la chambre postéromédiale, il est bien visible lorsque la caméra est introduite par la voie postéromédiale (voir figure 102.8).
– La zone III : elle correspond au tiers distal du LCP au niveau de son insertion sur la surface rétrospinale. Le LCP étant recouvert de synoviale et plongeant jusqu'à 3 cm en dessous de l'interligne articulaire, sa visualisation reste délicate en raison du passage de l'axe vasculaire juste en arrière de cette zone. Lorsqu'il est indispensable de visualiser cette zone, il est impératif de garder le genou fléchi de manière à éloigner les structures vasculaires, et c'est dans ce cas qu'une voie accessoire postérolatérale transseptale s'avère utile [16]. Le bistouri électrique sera préféré au shaver pour réaliser la synovectomie nécessaire à sa visualisation, et en cas d'utilisation du shaver, l'aspiration devra être proscrite [15].

Enfin, la présence des ligaments méniscofémoraux (LMF), inconstants, devra être analysée avec une attention toute particulière car ils participent également au contrôle du tiroir postérieur. Les LMF ont une insertion commune sur la corne du ménisque latéral et viennent de part et d'autre du LCP, avec une insertion fémorale à la partie antérieure du LCP pour le LMF antérieur ou ligament de Humphrey, et une insertion fémorale à la partie postérieure du LCP pour le LMF postérieur ou ligament de Wrisberg [10]. Leur visualisation se fera de manière optimale en position de Cabot, l'optique étant introduite par la voie antérolatérale. Leur contribution à la résistance au tiroir postérieur genou fléchi à 90° passe de 30 % si le LCP est compétent à 70 % en cas de lésion du LCP, d'où l'importance de tenter de les respecter à chaque fois que cela est possible [12].

Aspects lésionnels du LCP

La visualisation d'une lésion du LCP s'avère souvent difficile en raison du caractère intrasynovial du LCP, de sa localisation et du fort potentiel de cicatrisation des lésions du LCP dans les lésions chroniques. Des signes directs et indirects permettent de diagnostiquer ces lésions en fonction de la localisation de la rupture et du tiroir postérieur induit par l'atteinte du LCP.

Signes directs arthroscopiques

Ces signes correspondent à la visualisation de la rupture, qui peut être totale, partielle ou interstitielle. Le diagnostic d'une rupture complète sera bien évidemment plus aisé dans le cadre d'une lésion aiguë, notamment lorsque cette rupture siège dans les deux tiers proximaux du LCP (voir figure 102.9). Lors d'une atteinte récente interstitielle, la visualisation d'un hématome localisé au niveau de la synoviale recouvrant la lésion du LCP pourra aider au diagnostic. Enfin, l'atteinte distale au niveau de l'insertion tibiale du LCP sera plus difficile à visualiser, ce d'autant qu'une avulsion osseuse peut également être présente. L'examen arthroscopique de ces lésions sera bien entendu guidé par l'analyse préalable indispensable de l'IRM et des radiographies, voire du scanner en cas de doute sur un arrachement distal au niveau de la surface rétrospinale [21]. En cas de lésion chronique, le fort potentiel de cicatrisation du LCP favorisé par sa position intrasynoviale rendra souvent difficile la visualisation d'une zone de rupture franche ligamentaire. L'examen arthroscopique s'attachera alors à rechercher une détente du LCP à l'aide du crochet palpeur une fois le tiroir postérieur réduit par manœuvre externe. La visualisation d'un ligament plus vertical lors de la flexion du genou à 90°, associée à la palpation du ligament détendu, signera alors cette rupture sans qu'il soit alors possible d'en déterminer de façon exacte la zone de rupture. Une attention toute particulière devra être portée lors des lésions des deux ligaments croisés afin de ne pas tendre le reliquat du LCP lors d'une manœuvre excessive en tiroir antérieur ; l'utilisation de la scopie pourra alors s'avérer utile afin de recentrer le tibia sous le genou par la réduction du tiroir postérieur, contrôlée par l'alignement du rebord postérieur des condyles fémoraux avec le bord postérieur des plateaux tibiaux sur la radiographie peropératoire [5].

Signes indirects arthroscopiques

Les signes indirects d'une lésion du LCP correspondent à la translation postérieure du tibia sous le fémur genou fléchi. Ceux-ci sont dominés par la présence d'une détente du LCA qui ne devra pas être confondue avec une détente ou une lésion anatomique de ce dernier. Le LCA a alors un aspect sinueux et détendu à sa palpation lorsque le genou est fléchi à 90° (figure 102.10), et se tend lors de la réduction du tiroir postérieur (figure 102.11). L'intégrité du LCA devra être confirmée par l'absence de lésion au niveau de ses insertions tibiale et fémorale, l'examen de l'ancrage tibial du LCA étant mieux visualisé lorsque le genou est proche de l'extension entre 20 et 30° de flexion, l'insertion fémorale étant mieux visualisée en position de Cabot, l'optique étant introduite dans le compartiment latéral et regardant en médial au niveau de l'échancrure intercondylienne. La localisation anormalement proche des segments antérieurs méniscaux par rapport aux bords antérieurs des condyles fémoraux genou fléchi fait également partie des signes indirects classiquement décrits, quoique plus difficiles d'analyse. Enfin, le recul du bord postérieur du plateau tibial médial par rapport au bord postérieur du condyle médial pourra être très aisément visualisé lorsque l'optique introduite par la voie antérolatérale est poussée dans la chambre postéromédiale et regarde au niveau médial, en cas de tiroir postérieur non réduit. Ce dernier repère peut s'avérer par ailleurs très utile lors de la mise en tension de la greffe pour s'assurer de la bonne correction du tiroir postérieur dans le cadre d'une ligamentoplastie du LCP [8].

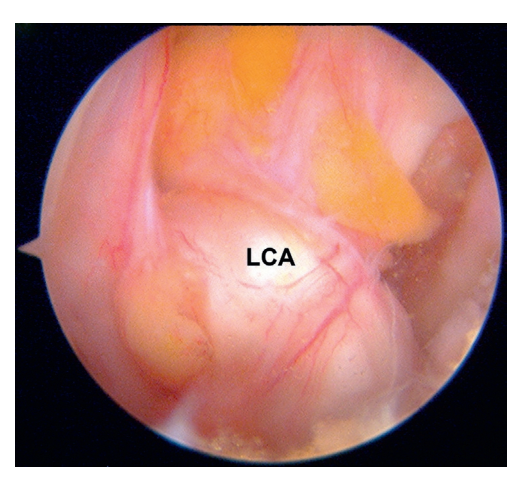


Figure 102.10. Le LCA est détendu sous l'effet du tiroir postérieur.

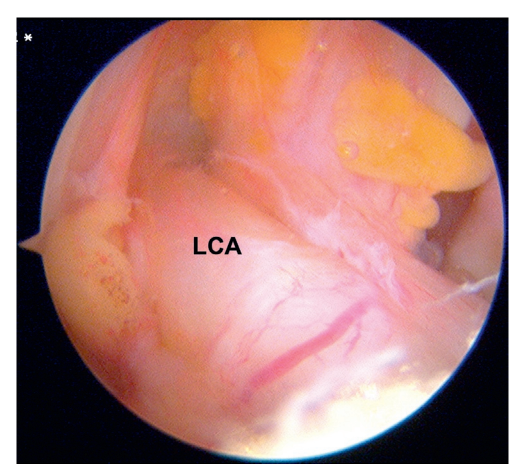


Figure 102.11. Le LCA se tend et reprend sa direction normale lors de la réduction du tiroir postérieur.

Discussion

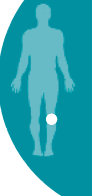
Initialement décrit par Lysholm et Gillquist en 1981, l'examen arthroscopique du LCP a longtemps fait partie de l'arsenal diagnostique des lésions du LCP [13]. Néanmoins, les moyens diagnostiques actuels, cliniques et paracliniques notamment, dominés par l'IRM, sont actuellement suffisants pour poser le diagnostic d'une lésion du LCP. La place de l'arthroscopie dans le cadre de ces lésions ligamentaires ne peut se concevoir aujourd'hui que dans le cas d'une prise en charge thérapeutique, qu'elle soit reconstructrice (ligamentoplastie du LCP et des éventuelles lésions ligamentaires associées), ou dans le traitement des lésions associées et notamment méniscocartilagineuses [21, 24]. Dans le cas des lésions aiguës du LCP, une prise en charge chirurgicale devra être proposée en cas d'atteinte des plans périphériques associée et notamment des structures postérolatérales afin de tout réparer et d'éviter une dégradation rapide du genou [14]. Une classification proposée par Garavaglia en trois stades radiographiques (clichés en stress) permet de suspecter le caractère partiel, total ou total associé à des lésions périphériques [7] :

- le grade I correspond à une lésion partielle et entraîne une laxité postérieure différentielle de moins de 6 mm à 80° de flexion ;
- le grade II correspond à une lésion complète du LCP et entraîne une laxité postérieure différentielle de 7 à 12 mm à 80° de flexion ;
- le grade III correspond à une lésion complète du LCP associée à une atteinte des plans périphériques (ligament collatéral latéral, point d'angle postérolatéral, ligament collatéral médial, point d'angle postéromédial) et entraîne une laxité postérieure différentielle supérieure à 12 mm à 80° de flexion.

L'histoire naturelle des lésions isolées du LCP est dominée par une tolérance fonctionnelle assez bonne, permettant dans la majorité des cas une reprise sportive, le patient ne se plaignant que rarement d'instabilité [17]. Néanmoins, il est établi que ces lésions favorisent l'apparition de lésions cartilagineuses, principalement fémorotibiales médiales et fémoropatellaires, qui finissent par évoluer vers l'arthrose radiographique dans près de 28 % des cas à 15 ans. Dans les lésions chroniques, un tiroir postérieur fixé et non réductible entraîne une augmentation des pressions fémoropatellaires et des lésions cartilagineuses induites à ce niveau. L'étude de Strobel portant sur l'analyse des lésions cartilagineuses visualisées sous arthroscopie chez des patients présentant une lésion du LCP montre l'effet délétère dans le temps d'un LCP inefficace sur la survenue de lésions cartilagineuses, celui-ci étant majoré en cas de méniscectomie médiale associée et de lésions du point d'angle postérolatéral [20]. L'étude rétrospective menée sous l'égide de la Société française d'arthroscopie (SFA) en 2004 a pu comparer les techniques arthroscopiques et les techniques à ciel ouvert d'une série de 103 patients ayant bénéficié d'une ligamentoplastie pour une lésion isolée du LCP, et conclut à la supériorité des résultats objectifs et subjectifs obtenus dans le groupe arthroscopie [3]. À la lumière cette revue de dossiers, il semble actuellement préférable d'utiliser des reconstructions du LCP sous arthroscopie, et le traitement des lésions méniscales et cartilagineuses associées peut aujourd'hui également bénéficier de la précision du diagnostic arthroscopique.

L'utilité de l'arthroscopie dans le diagnostic des lésions du LCP réside surtout dans l'analyse des lésions associées, qu'elles soient méniscales, chondrales ou surtout ligamentaires [2]. L'atteinte concomitante des plans périphériques, que ce soit au niveau du plan médial (ligament oblique postérieur et attache capsuloméniscale postéromédiale) ou du point d'angle postéromédial, sera analysée précisément grâce à l'arthroscopie et pourra permettre un traitement de réparation associé à la ligamentoplastie du LCP, seul gage de réussite du challenge de stabilité à long terme tout en préservant le capital méniscocartilagineux [6, 11, 23, 25].

La difficulté d'analyse arthroscopique des lésions du LCP réside principalement dans la difficulté à visualiser la zone de rupture, soit en raison du fort potentiel de cicatrisation de ce ligament dans le cadre des lésions anciennes, soit en raison de la localisation postérieure et distale de la rupture, avec le danger de l'axe vasculonerveux juste en arrière du septum postérieur [12, 15].



Conclusion

L'examen clinique, les radiographies dynamiques et l'IRM sont aujourd'hui d'un apport primordial pour le diagnostic des lésions du LCP ainsi que des lésions associées, qu'elles soient méniscales, cartilagineuses ou ligamentaires. Initialement décrite comme moyen diagnostique primordial de ces lésions, l'arthroscopie n'a aujourd'hui qu'un intérêt limité dans la prise en charge purement diagnostique. Néanmoins, l'évolution des techniques arthroscopiques de reconstruction du LCP et la meilleure connaissance de l'évolution naturelle des ruptures du LCP, notamment lors de lésions associées, permettent de replacer l'arthroscopie au cœur de la prise en charge thérapeutique de ces lésions. Le suivi à long terme des patients opérés d'une ligamentoplastie du LCP sous arthroscopie, en essayant chaque fois que possible de préserver le capital méniscocartilagineux et de réparer les lésions ligamentaires et méniscales associées, reste indispensable pour évaluer le pronostic de ces lésions peu fréquentes.

Références

[1] Ahn JH, Won Ha C. Posterior trans-septal portal for arthroscopic surgery of the knee joint. Arthroscopy 2000; 16(7) : 774–9.
[2] Apsingi S, Nguyen T, Bull AM, et al. Control of laxity in knees with combined posterior cruciate ligament and postero-lateral corner deficiency : Comparison of single-bundle versus double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction combined with modified Larson posterolateral corner reconstruction. Am J Sports Med 2008; 36 : 487–94.
[3] Badet R, Chambat P, Boussaton M, et al, et la Société Française d'Artroscopie. "Isolated" injury of the posterior cruciate ligament. Surgical treatment of isolated posterior cruciate ligament tears : a multicentric retrospective study of 103 patients. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005; 91(S8) : 43–54.
[4] Cooper DE. Tests for posterolateral instability of the knee in normal subjects. Results of examination under anesthesia. J Bone Joint Surg 1991; 73 : 30–6.
[5] Fanelli GC, Giannotti BF, Edson CJ. The posterior cruciate ligament arthroscopic evaluation and treatment. Arthroscopy 1994; 10(6) : 673–88.
[6] Freeman RT, Duri ZA, Dowd GS. Combined chronic posterior cruciate and posterolateral corner ligamentous injuries : a comparison of posterior cruciate ligament reconstruction with and without reconstruction of the posterolateral corner. Knee 2002; 9 : 309–12.
[7] Garavaglia G, Lubbeke A, Dubois-Ferrière V, et al. Accuracy of stress radiography techniques in grading isolated and combined posterior knee injuries : a cadaveric study. Am J Sports Med 2007; 35(12) : 2051–6, Epub 2007 Sep 20.
[8] Geissler WB, Whipple TL. Intraarticular abnormalities in association with posterior cruciate ligament injuries. Am J Sports Med 1993; 21 : 846–9.
[9] Gold DL, Schaner PJ, Sapega AA. The posteromedial portal in knee arthroscopy : An analysis of diagnostic and surgical utility. Arthroscopy 1995; 11(2) : 139–45.
[10] Gollehon DL, Torzilli PA, Warren RF. The role of the posterolateral and cruciate ligaments in the stability of the human knee. A biomechanical study. J Bone Joint Surg 1987; 69 : 233–42.
[11] Harner CD, Vogrin TM, Hoher J, et al. Biomechanical analysis of a posterior cruciate ligament reconstruction. Deficiency of the posterolateral structures as a cause of graft failure. Am J Sports Med 2000; 28 : 32–9.
[12] Kozanek M, Fu EC, Van de Velde SK, et al. Posterolateral structures of the knee in posterior cruciate ligament deficiency. Am J Sports Med 2009; 37 : 534–41.
[13] Lysholm J, Gillquist J. Arthroscopic examination of the posterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Am 1981; 63(3) : 363–6.
[14] Menetrey J, Garavaglia G, Fritschy D. Les lésions du ligament croisé postérieur : définition, classification et algorithme de traitement. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2007; 93(8 Suppl 1) : 70–3.
[15] Pace JL, Wahl CJ. Arthroscopy of the posterior knee compartments : neurovascular anatomic relationships during arthroscopic transverse capsulotomy. Arthroscopy 2010; 26(5) : 637–42.
[16] Ramos LA, Astur D, Novaretti JV, et al. An anatomic study of the posterior septum of the knee. Arthroscopy 2012; 28(1) : 100–4.
[17] Shelbourne KD, Davis TJ, Patel DV. The natural history of acute, isolated, nonoperatively treated posterior cruciate ligament injuries : a prospective study. Am J Sports Med 1999; 27 : 276–83.
[18] Schulz MS, Russe K, Lampakis G, Strobel MJ. Reliability of stress radiography for evaluation of posterior knee laxity. Am J Sports Med 2005; 33 : 502–6.
[19] Sonnery-Cottet B, Archbold P, Zayni R, et al. High lateral portal for sparing the infrapatellar fat-pad during ACL reconstruction. OrthopTraumatol Surg Res 2011; 97 : 870–3.
[20] Strobel MJ, Weiler A, Schulz MS, et al. Arthroscopic evaluation of articular cartilage lesions in posterior cruciate ligament. Deficient knees. Arthroscopy 2003; 19(3) : 262–8.
[21] Vaz CE, Camargo OP, Santana PJ, Valezi AC. Accuracy of magnetic resonance in identifying traumatic intraarticular knee lesions. Clinics 2005; 60 : 445–50.
[22] Voos JE, Mauro CS, Wente T, et al. Posterior cruciate ligament : Anatomy, biomechanics, and outcomes. Am J Sports Med 2012; 40 : 222–31.
[23] Weimann A, Schatka I, Herbort M, et al. Reconstruction of the posterior oblique ligament and the posterior cruciate ligament in knees with posteromedial instability. Arthroscopy 2012; 28(9) : 1283–9.
[24] Wind Jr WM, Bergfeld JA, Parker RD. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries revisited. Am J Sports Med 2004; 32(7) : 1765–75.
[25] Zhang H, Hong L, Wang XS, et al. Single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction and mini-open popliteofibular ligament reconstruction in knees with severe posterior and posterolateral rotation instability : clinical results of minimum 2-year follow-up. Arthroscopy 2010; 26(4) : 508–14.

Chapitre 103
Reconstruction du ligament croisé postérieur
Principes, objectifs et tunnelisation

R. Badet, G. Demey, S. Rocha-Piedade

RÉSUMÉ

La reconstruction du ligament croisé postérieur (LCP) repose sur des données anatomiques et biomécaniques complexes. De nombreuses options techniques sont possibles (nombre de faisceaux reconstruits, type de greffe, type de fixation, voie d'abord arthroscopique ou arthrotomie).
Les techniques de reconstruction à un faisceau reconstruisant le contingent antérolatéral sont préférentiellement indiquées dans les laxités postérieures isolées. Dans le cas d'une lésion périphérique associée, une reconstruction à deux faisceaux (antérolatéral et postéromédial) est conseillée.
La reconstruction du LCP peut être faite sous contrôle arthroscopique ou par arthrotomie, avec ou sans abord direct de la surface rétrospinale (inlay), par des voies d'abord étendues ou mini-invasives. Elle peut utiliser des greffes différentes avec des possibilités de fixations multiples. Les auteurs détaillent ces points techniques dont dépend le résultat en y intégrant les données actuelles.

MOTS CLÉS

Genou. – Ligament croisé postérieur. – Techniques chirurgicales. – Voies d'abord. – Greffe. – Fixation

Introduction

Les auteurs développent dans ce chapitre les aspects techniques de la reconstruction isolée du ligament croisé postérieur (LCP) sans aborder le difficile problème des gestes ligamentaires ou osseux complémentaires qu'il faut parfois réaliser en cas de lésion associée des ligaments périphériques (voir chapitres 107 et 108). L'objectif de la reconstruction du LCP est de réduire efficacement et durablement le tiroir postérieur (TP), pour restituer une cinématique et une fonction les plus proches possibles d'un genou normal. La littérature ne retrouve pas de supériorité d'une technique par rapport à une autre [13, 33, 39, 43] et l'expérience individuelle de chaque chirurgien est souvent limitée [49], puisque l'incidence de ces lésions est relativement faible [40].

C'est la restitution chirurgicale de l'anatomie et de la biomécanique du LCP (voir chapitre 101) [2, 32, 34, 37] qui rend la reconstruction du LCP difficile et complexe.

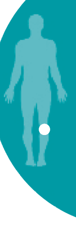
Les fibres du LCP sont classiquement séparées en deux contingents qui agissent différemment selon le degré de flexion du genou :

– le *contingent antérolatéral* (AL) : il concerne la plus grande partie des fibres. Il est progressivement recruté de l'extension vers la flexion. Son relâchement complet en extension et sa tension maximale à 90° s'expliquent par un éloignement des points d'insertion en flexion qui dépasse les capacités de déformation élastique des fibres (réserve de longueur nécessaire au mouvement de flexion) [4, 17, 20, 21]. Le faisceau AL qui contrôle le TP en flexion est donc totalement anisométrique [28, 47] ;
– le *contingent postéromédial* (PM) : il est beaucoup plus isométrique. Il est tendu en extension et est détendu en flexion [41]. Il assure avec les structures ligamentaires périphériques le contrôle du TP en extension (les formations périphériques contrôlant le TP entre 0 et 30° de flexion).

Lorsque la rupture du LCP est isolée (sans lésion associée des ligaments périphériques), c'est surtout en flexion que la laxité est importante. La reconstruction ligamentaire du contingent AL (option anatomique) suffit à limiter le TP en flexion [41].

Lorsque la rupture du LCP est associée à une rupture des ligaments périphériques, la reconstruction à deux faisceaux (AL et PM) et la réparation des formations périphériques semblent nécessaires pour contrôler le TP en extension et en flexion.

Tunnélisation – positionnement et sites d'insertion de la greffe



Différentes options techniques et différentes voies d'abord peuvent être choisies pour reconstruire le LCP. Les techniques de reconstruction comportent le plus souvent un ou plusieurs tunnels osseux.

Le succès de cette intervention repose entre autres sur :
– le positionnement correct des tunnels sur le tiers postérieur de la surface rétrospinale du tibia et sur la face latérale du condyle médial ;
– une fixation et une tension correctes de la greffe.

Positionnement fémoral de la greffe

Reconstruction à un faisceau : reconstruction du faisceau AL

Le faisceau AL correspond à la partie la plus antérieure et la plus haute de la zone d'insertion du LCP. Sur un genou droit, cette zone est située genou fléchi à 90° au plafond de l'échancrure intercondylienne à 1 heure 30, 2 à 3 mm en arrière du cartilage articulaire (figure 103.1).

Reconstruction à deux faisceaux : reconstruction des faisceaux AL et PM

Le faisceau AL est reconstruit selon le même principe que la reconstruction à un seul faisceau. Le faisceau PM occupe la surface la plus inférieure et profonde du LCP.
La position fémorale de reconstruction du faisceau PM est plus discutée [15, 22, 25, 35, 41] (figure 103.2).

Positionnement tibial de la greffe

L'insertion tibiale du LCP se situe sur le tiers postérieur de la surface rétrospinale, entre les deux surfaces glénoïdes du tibia ; elle occupe le tiers postérieur et latéral de cette gouttière sur une surface de 13 × 16 mm (figure 103.3).
Sur la face rétrospinale. l'angle que fait la greffe avec le tunnel tibial, appelé « *killer turn* » [14, 19, 48], peut conduire à des forces de cisaillement qui sont d'autant plus grandes que cet angle est aigu, source de rupture par affaiblissement progressif de la greffe [12, 23, 38].

Techniques chirurgicales de reconstruction du LCP

Techniques arthroscopiques

Ces techniques regroupent l'ensemble des techniques qui reconstruisent le LCP sous contrôle arthroscopique. La chirurgie peut être faite par des voies arthroscopiques antérieures classiques (voies antéromédiale et antérolatérale), plus ou moins associées à des voies postérieures (voie postéromédiale surtout) pour contrôler le tunnel tibial et le passage postérieur de la greffe sur la surface rétrospinale.
La reconstruction arthroscopique du LCP nécessite un équipement arthroscopique classique (un optique à 30° est en général suffisant) ; un système de coagulation et de résection tissulaire par radiofréquence peut être utile.
Ce matériel standard doit être impérativement complété d'un viseur tibial spécifique (vidéo 103.1) pour bien positionner le tunnel tibial sur le tiers postérieur de la surface rétrospinale en protégeant l'axe vasculaire poplité.
L'utilisation de l'amplificateur de brillance est conseillée car elle permet un double contrôle arthroscopique et radiologique du positionnement des tunnels et de la greffe.

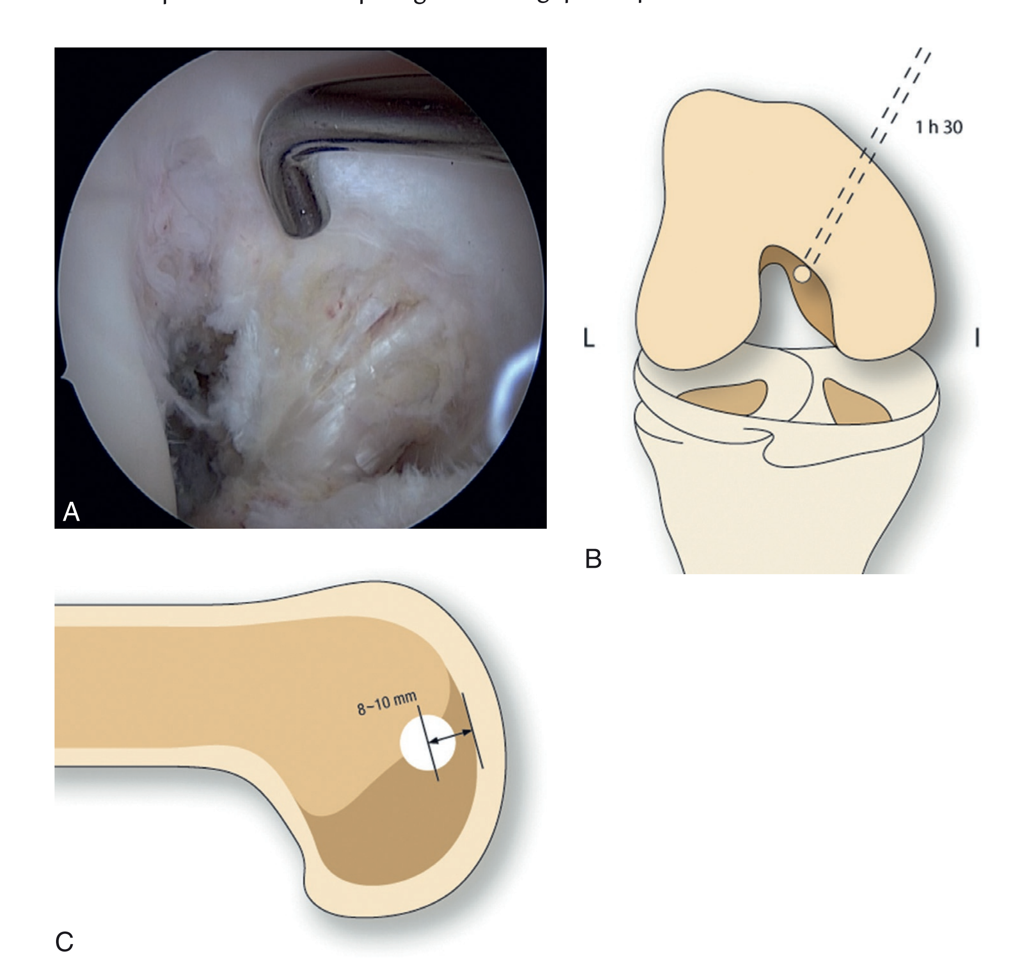
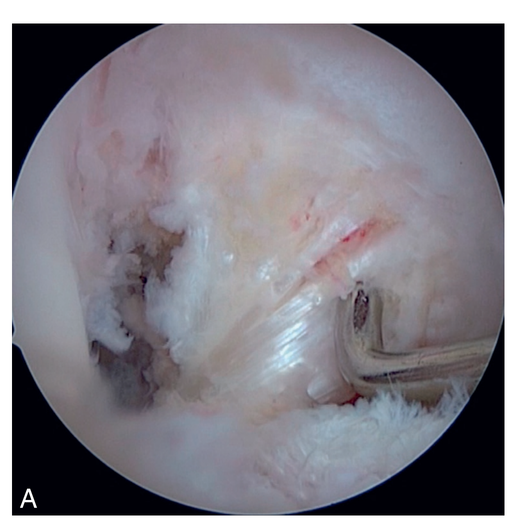


Figure 103.1. a–c. Positionnement fémoral du faisceau antérolatéral.
Le tunnel AL occupe la surface supérieure et antérieure des vestiges du LCP. Une fois forée sur le condyle medial, la partie la plus antérieure du tunnel doit être située au plafond de l'échancrure intercondylienne 3 mm en arrière du cartilage articulaire.



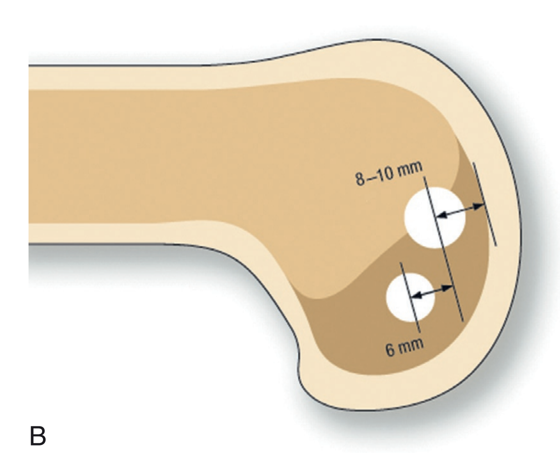


Figure 103.2. a. L'orifice du tunnel antérolatéral doit être situé par rapport à l'échancrure intercondylienne à 1 heure sur un genou droit. b. Le tunnel postéromédial doit occuper la surface la plus inférieure et profonde des vestiges du LCP, 6 à 8 mm plus en arrière du faisceau AL

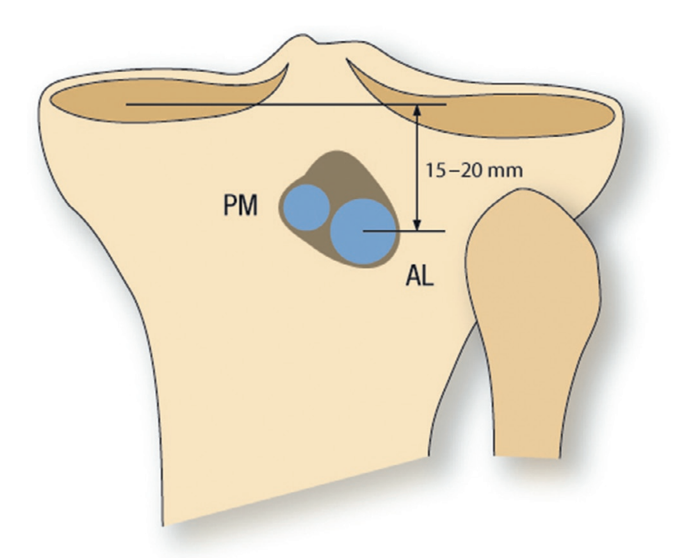


Figure 103.3. L'insertion tibiale du LCP se situe sur le tiers postérieur et latéral de la surface rétrospinale sur une surface de 13 × 16 mm. Le nettoyage doit permettre une préparation de la surface rétrospinale sur 2 à 3 cm sous l'interligne articulaire et sur au moins 2 cm de largeur.

Installation (vidéo 103.2)

Le patient est installé en décubitus dorsal un garrot à la racine du membre [18], une cale en bout de pied, genou fléchi entre 70° et 90°. Le genou doit être mobilisable durant toute l'intervention et l'ouverture des compartiments fémorotibiaux en varus et en valgus doit être possible pour faciliter les gestes intra-articulaires. Le prélèvement de la greffe et la ligamentoplastie du LCP sont réalisés patient en décubitus dorsal. Certaines techniques peuvent nécessiter un changement de position en cours d'intervention (*inlay*).

Voies d'abord

Les deux voies d'abord arthroscopiques antérolatérale et médiale classiques sont indispensables. La voie postéromédiale est facultative pour certains et obligatoire pour d'autres. Elle est située 3 cm au-dessus de l'interligne articulaire afin d'éviter les lésions méniscocartilagineuses ou tendineuses [26].

Bilan articulaire et préparation de l'échancrure

L'arthroscope est introduit par voie antérolatérale.
L'articulation est explorée et les lésions cartilagineuses ou méniscales sont traitées.
Chaque fois que cela est possible, il semble préférable de conserver le reliquat du LCP qui constitue pour certains un « tuteur collagénique » favorable à l'intégration de la greffe [27]. Chaque fois que cela est possible, les ligaments méniscofémoraux (ligament de Humphrey et de Wrisberg) qui participent au contrôle de la laxité postérieure [3, 45] doivent être conservés.
À ce stade, les voies d'abord antérieures par une voie postéromédiale peuvent être complétées pour contrôler la surface rétrospinale et la zone d'insertion tibiale du LCP. L'arthroscope qui est glissé par la voie antérolatérale entre le condyle interne et le LCA est progressivement poussé dans le cul-de-sac postérieur, en même temps que le genou est étendu. La voie instrumentale est postéromédiale et l'utilisation d'instruments courbes facilite et sécurise le geste arthroscopique en éloignant la capsule postérieure derrière laquelle se trouve l'axe vasculonerveux poplité. Les voies antérolatérale et antéromédiale peuvent à la demande être alternées, servant de voie instrumentale ou de voie arthroscopique en fonction des besoins.
Une voie postérolatérale supplémentaire par laquelle pénètre l'arthroscope permet parfois de mieux contrôler la surface rétrospinale. Cette voie peut être réalisée selon la technique transseptale en va-et-vient décrite par Louisia et al. [29].

Tunnel tibial par voie transtibiale

Afin de protéger l'axe vasculonerveux poplité, la réalisation du tunnel tibial se fait genou fléchi entre 70° et 90° et utilise un guide tibial spécifique [5, 10, 49].

Mise en place et positionnement du viseur (vidéo 103.3)

Le guide tibial est introduit par voie antéromédiale en glissant le long du bord latéral du condyle médial ; la progression du guide est contrôlée par l'arthroscope à travers la voie

antérolatérale ou par voie postéromédiale. La pointe du guide est placée sur la surface rétrospinale 1,5 cm en dessous de l'interligne articulaire. Le canon de visée de la broche-guide est placé par en avant au travers d'une incision verticale située en dedans de la tubérosité tibiale et en avant de l'insertion de la patte d'oie. Il permet de mettre en place la broche-guide sous contrôle arthroscopique; un contrôle radiologique complémentaire (double contrôle) par l'utilisation d'un amplificateur de brillance est le plus souvent conseillé.

Mise en place de la broche-guide et forage du tunnel tibial (vidéo 103.4)

Dans le plan axial, la broche suit un trajet de médial en latéral de 15° (figure 103.4) et, dans le plan sagittal, le tunnel tibial doit faire un angle d'à peu près 50° avec l'axe de la diaphyse tibiale. La broche doit être parallèle à la corticale postérieure du tibia, se situant 5 mm en avant d'elle (figure 103.5). Elle perfore la surface rétrospinale dans son tiers postérieur et dans sa partie la plus latérale. Elle ne doit pas dépasser la corticale postérieure de plus de 5 mm en arrière et doit être maintenue dans cette position lors du forage (par une curette courbe ou par le viseur tibial) pour éviter toute migration et toute lésion de l'axe vasculonerveux poplité (figure 103.6). Certains guides (vidéos 103.1 et 103.4) sont conçus pour être fixés à la corticale tibiale et permettent de forer le tunnel tibial sans risque de migration de la broche ou de la mèche, assurant ainsi une protection permanente et efficace de l'axe vasculaire poplité.

Pour faciliter le passage du transplant, l'orifice postérieur du tunnel tibial doit être largement débridé et émoussé (vidéo 103.5) et la préparation de la greffe mérite une attention particulière. Lorsqu'il s'agit d'un greffon os–tendon–os, la longueur de la cheville osseuse fémorale ne doit pas excéder 15 mm pour faciliter le virage rétrospinal. On peut s'aider d'un instrument passé par la voie d'abord postéromédiale pour faire « poulie » de réflexion en favorisant la traction dans l'axe du tunnel tibial; certaines sociétés commercialisent pour cela une instrumentation spécifique (lasso métallique à mémoire de forme).

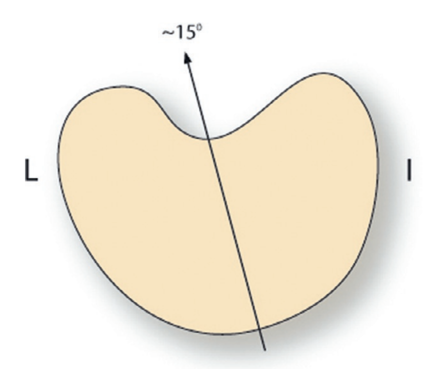


Figure 103.4. Positionnement du tunnel tibia.
Dans le plan axial, la broche-guide suit un trajet oblique de médial en latéral de 15°.

Tunnel fémoral

La position du tunnel fémoral constitue le facteur principal d'allongement de la greffe lors du mouvement de flexion-extension du genou [25].

Technique à un faisceau : reconstruction du faisceau AL

L'arthroscope est introduit par la voie antérolatérale et le viseur par la voie antéromédiale. Ce tunnel peut être réalisé de dehors en dedans ou de dedans en dehors sans transfixier le condyle médial par une technique de tunnel borgne [36]. Lorsqu'elle se fait de dehors en dedans, l'implantation de la broche-guide utilise un viseur fémoral classique à 90° (vidéo 103.6).

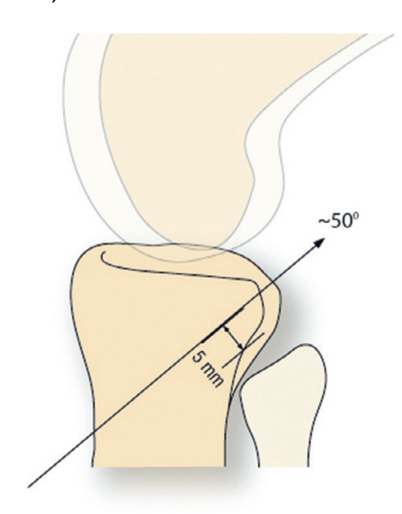


Figure 103.5. Positionnement du tunnel tibial.
Dans le plan sagittal, la broche-guide doit faire un angle de 50° avec l'axe de la diaphyse tibiale en étant parallèle à la corticale médiane postérieure du tibia 5 mm en avant d'elle.

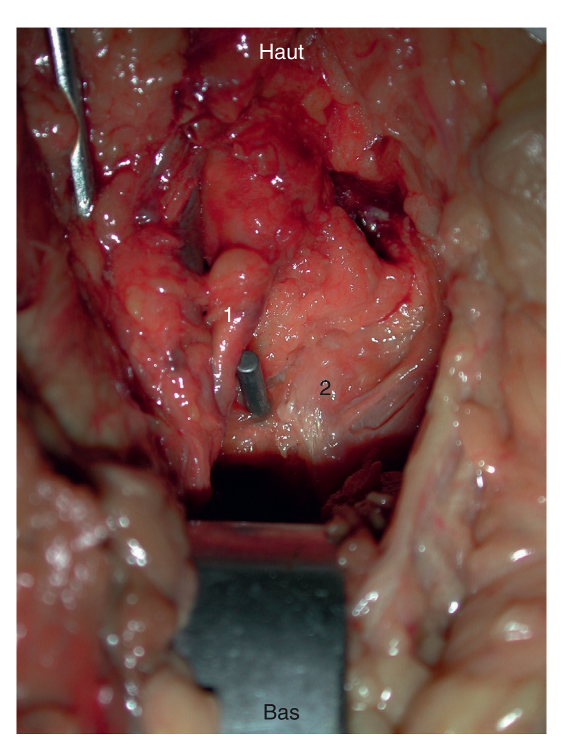


Figure 103.6. Abord postérieur de la surface rétrospinale : proximité de l'axe vasculaire et de la surface rétrospinale du tibia – risque de lésion vasculaire de l'artère poplitée.
1. Artère poplitée. 2. Surface rétrospinale.

Le tunnel AL occupera toute la surface supérieure et antérieure du vestige du LCP ; Le reliquat de LCP laissé en place permet de s'orienter pour positionner la pointe du viseur à la jonction de la paroi médiale du condyle et du toit de l'échancrure (10 heures 30–11 heures pour un genou gauche et 1 heure–1 heure 30 pour un genou droit) (voir figure 103.1). Dans le plan sagittal, la pointe du viseur doit se situer en arrière du cartilage condylien afin qu'une fois forée la partie la plus antérieure du tunnel se situe 3 mm en arrière du cartilage articulaire. Le tunnel doit être oblique en haut et en arrière.

Technique à deux faisceaux : reconstruction des faisceaux AL et PM

Cette technique reconstruit en plus du faisceau AL le faisceau PM.
Le faisceau AL est reconstruit comme sus-décrit en préférant sa position la plus verticale (11 heures pour un genou gauche et 1 heure pour un genou droit).
Le tunnel postéromédial est orienté à 9 heures pour un genou gauche et à 3 heures pour un genou droit (figure 103.7) 6 à 8 mm en arrière du tunnel AL (voir figure 103.2). Il occupera la surface la plus inférieure et profonde des vestiges du LCP ; il est foré à 7 à 8 mm de diamètre. Les tunnels seront convergents en dedans et les points d'entrée des deux broches sur la face médiale du condyle médial doivent être distants de 2 cm, séparés par un pont osseux épais qui permet une fixation solide et limite le risque de dévascularisation du condyle [42].

Technique mixte avec arthrotomie antérieure

Par arthrotomie, l'incision est antéromédiale et débute au bord supéromédial de la rotule jusqu'à la tubérosité tibiale antérieure. La rotule est réclinée en dehors. Le vaste médial peut être préservé lorsque l'arthrotomie s'effectue sous le muscle. Les fibres résiduelles du LCP attachées sur le condyle médial peuvent être conservées après avoir été partiellement désinsérées et mises sur des fils tracteurs. Le tunnel fémoral et le tunnel tibial sont classiques, et sont forés comme décrit dans la technique arthroscopique. Une fois fixée, la partie fémorale de la greffe peut être recouverte du reliquat de LCP. L'arthrotomie est fermée sur un drain, la peau est suturée. Comme en arthroscopie, le passage du greffon au niveau de l'orifice tibial constitue un temps délicat de cette intervention (vidéo 103.7).

Certains auteurs conseillent une technique à deux faisceaux où le greffon utilisé pour reconstruire le faisceau AL est un tendon rotulien, le faisceau PM étant reconstruit par un tendon ischiojambier qui est passé en U à travers deux tunnels (figure 103.8). Une solution intermédiaire est proposée par Staübli [44] qui utilise un transplant quadricipital large longeant le rebord cartilagineux du condyle médial à partir du sommet de l'échancrure et qui est censé reproduire l'éventail du LCP.

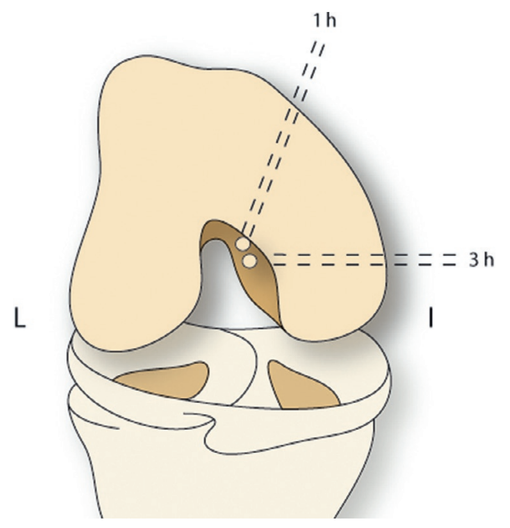
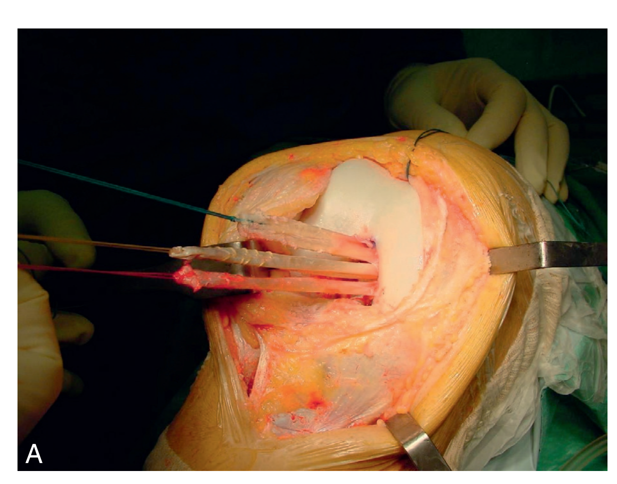


Figure 103.7. La broche postéromédiale est orientée à 3 heures pour un genou droit (le tunnel foré à 7 à 8 mm). Les broches sur la face médiale du condyle médial doivent être distantes de 2 cm.



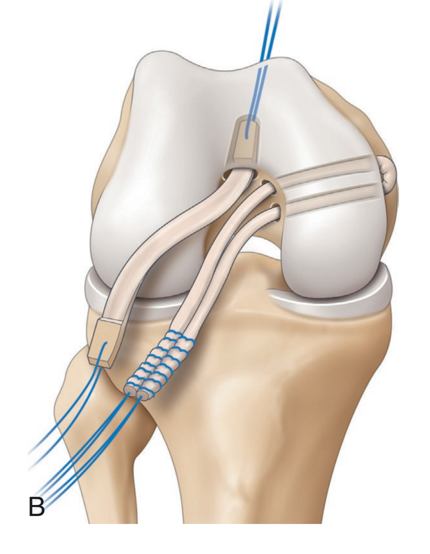
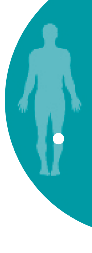


Figure 103.8. Technique double faisceau de Pierre Chambat.
a. Tendon rotulien pour reconstruire le faisceau antérolatéral. **b.** Demi-tendineux passé en U dans le condyle médial pour reconstruire le faisceau postéromédial.



Technique de reconstruction par double abord : technique *inlay* à deux voies (figure 103.9)

Cette technique aborde successivement le genou en avant pour prélever la greffe et la fixer sur le fémur, et en arrière pour fixer la greffe sur le tibia. Les auteurs qui utilisent le double abord motivent leur choix en considérant qu'il permet un meilleur positionnement de la greffe en évitant le « *killer turn* » [12], avec un bon contrôle des vaisseaux et une meilleure réduction du TP (en décubitus ventral, le tibia ayant naturellement tendance à se réduire et le vissage postéro-antérieur du transplant allant dans le sens de cette réduction). Cette technique peut être utilisée lors de la reconstruction primaire du LCP, mais aussi dans les reprises chirurgicales en cas de tunnel tibial très proximal. Elle peut aussi être indiquée lorsque l'épiphyse tibiale est ostéoporotique et lors d'antécédents de fracture ou d'ostéotomie tibiale.

La technique *inlay* nécessite souvent un retournement du patient qui complique l'intervention, augmente le risque de faute d'asepsie, le temps opératoire et le temps de garrot. Certains auteurs proposent d'installer le patient en décubitus dorsal ou latéral et d'aborder le genou par en avant et par en arrière en mobilisant le membre inférieur sans changement de position du patient.

Temps antérieur

La voie d'abord antérieure permet la fixation fémorale du transplant qui est ensuite poussé au fond de l'échancrure après avoir été mis sur fils repères. En cas de changement de position, le garrot peut être laissé en place (clampé pendant la phase de retournement) et le patient peut être retourné dans les champs en gardant le membre stérile.

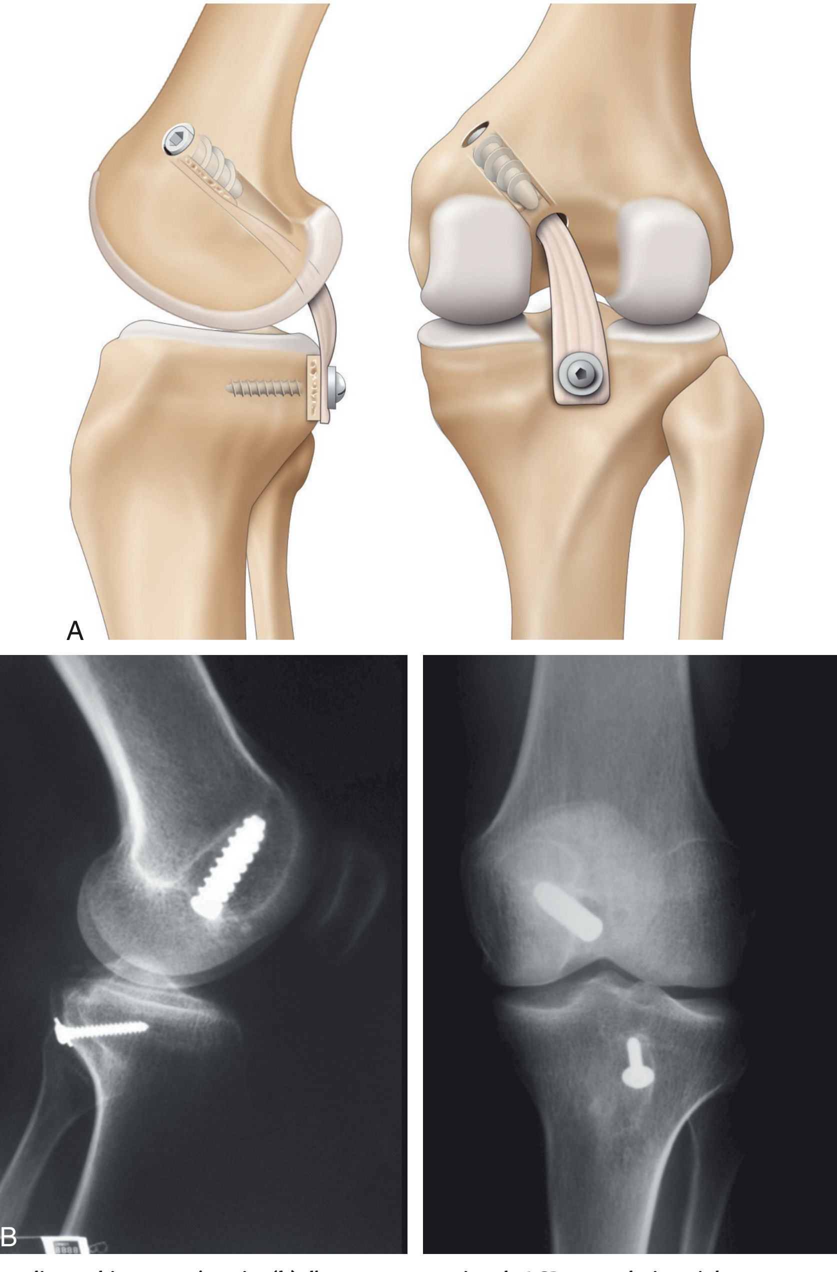


Figure 103.9. Schéma (a) et radiographie postopératoire (b) d'une reconstruction du LCP par technique *inlay*.

Voie d'abord postérieure

Cette voie doit permettre d'exposer la surface rétrospinale d'insertion du LCP. Elle fait la spécificité de cette technique dans une région anatomiquement complexe et dangereuse. Plusieurs techniques sont possibles.

Voie médiane

Cette voie passe entre les jumeaux. Nous déconseillons cette technique qui passe au contact du paquet vasculonerveux et qui expose à d'importantes difficultés.

Voie médiale décrite par Trickey [46]

L'incision en baïonnette est médiale sous le creux poplité (longe le gastrocnémien médial), puis devient horizontale dans le pli de flexion et latérale au-dessus. Le jumeau médial est récliné et son tendon (qui sera suturé en fin d'intervention) est partiellement ou totalement sectionné sur le condyle. Le muscle poplité est abaissé et peut parfois être partiellement désinséré. Une arthrotomie par capsulotomie verticale s'effectue le long du bord latéral du condyle médial et permet la récupération du greffon.

Voies postérieures mini-invasives

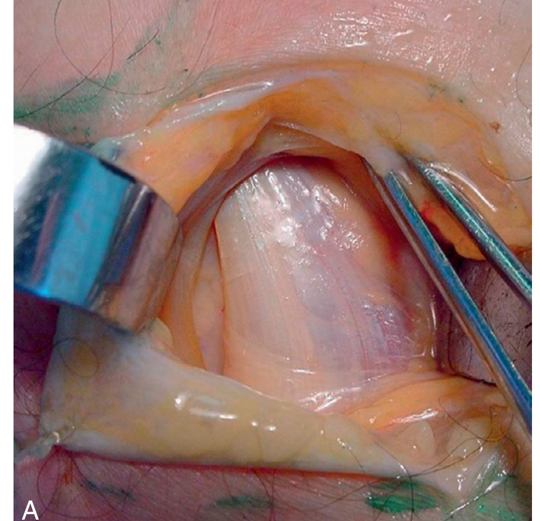
D'autres voies postérieures moins invasives ont été proposées. Aglietti [1] utilise la voie en « J » dont nous n'avons pas l'expérience. Badet [7, 9, 11] a proposé une voie d'abord mini-invasive de la surface rétrospinale à travers le gastrocnémien médial. L'incision est faite en « L » inversé. La branche horizontale se situe dans le pli de flexion. Longue de 3 cm, elle débute à l'intersection du pli de flexion et de la patte d'oie et se poursuit verticalement sur 4 à 5 cm (figure 103.10). Le tendon du demi-tendineux qui est facilement repéré, mène au gastrocnémien médial dont l'aponévrose est incisée longitudinalement dans le sens des fibres (figure 103.11). À l'aide de ciseaux à disséquer, les fibres musculaires sont discisées, permettant une bonne exposition de la capsule et de la surface rétrospinale (figure 103.12) sans section musculaire du jumeau médial ou du muscle poplité (qui sont des éléments anatomiques importants du contrôle de la translation postérieure du tibia).

Choix du transplant et principes de fixation

Le choix du transplant, ses propriétés biomécaniques, sa tension et la qualité de sa fixation sur le tibia et sur le fémur constituent des conditions nécessaires au succès de cette intervention (voir chapitre 104).

Rappelons néanmoins que la longueur théorique du transplant à utiliser (surtout s'il s'agit d'un tendon rotulien) doit être évaluée et programmée [8] sur une radiographie de profil en réduction maximale (tiroir antérieur à 90°). Cette longueur dépend de la distance théorique entre les deux orifices tibial et fémoral, qui est fonction d'une part de l'anatomie de chaque patient (taille du fémur et du tibia) et d'autre part de la réductibilité de la laxité (figure 103.13). La distance entre les deux tunnels est d'autant plus grande que la translation postérieure est importante et non réductible.

Figure 103.10. Tracé de l'incision de la voie mini-invasive de Badet à travers le jumeau médial.



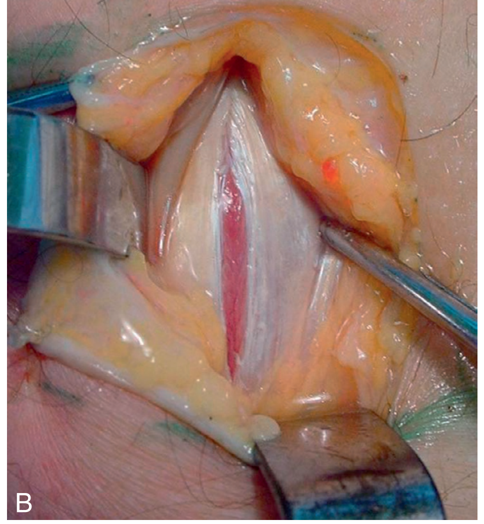
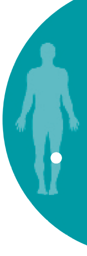
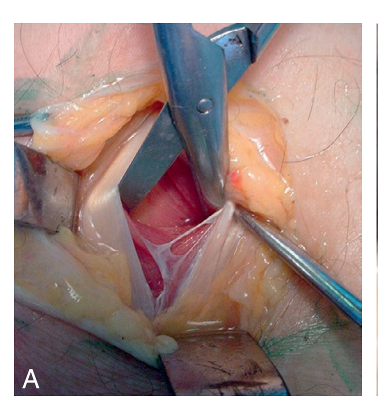
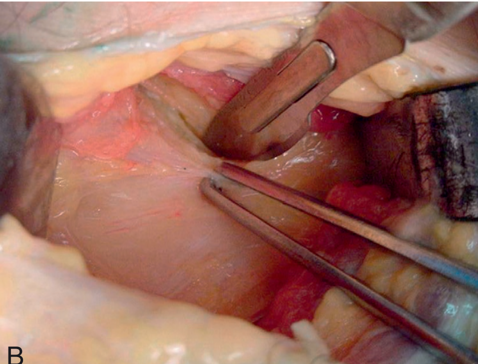


Figure 103.11. a, b. Exposition du jumeau médial et incision longitudinale de son aponévrose.







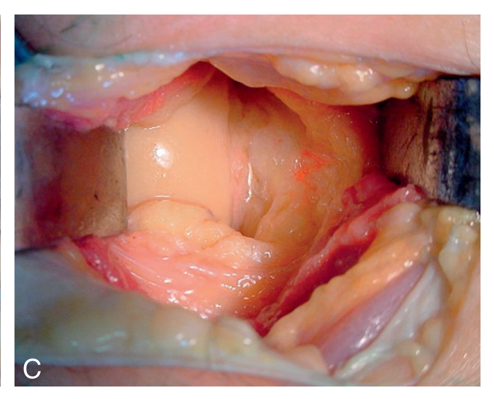


Figure 103.12. a. Discision sans section du jumeau médial dans le sens des fibres. b, c. Capsulotomie oblique en bas et en dehors centrée sur le condyle médial ; exposition de la surface rétrospinale.

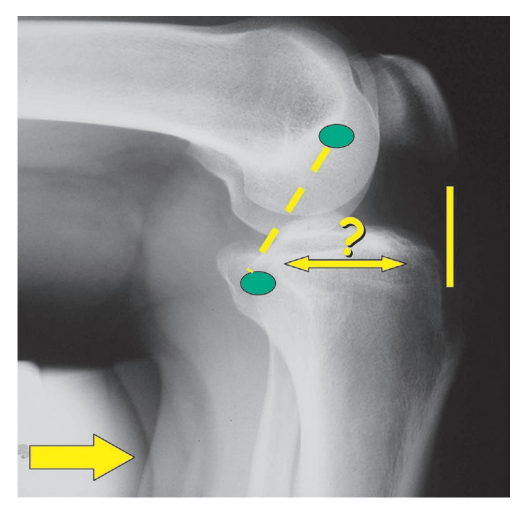


Figure 103.13. Mesure de la longueur théorique du greffon (distance entre tunnel fémoral et tunnel tibial) sur un cliché en tiroir antérieur (réduction maximale du tiroir postérieur).
La longueur du greffon est-elle adaptée à la longueur théorique ?

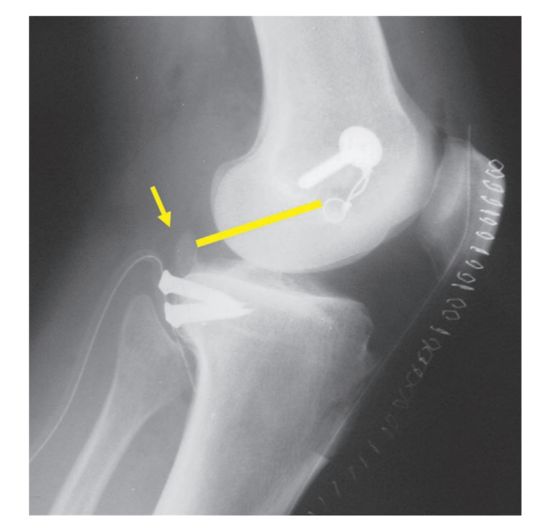
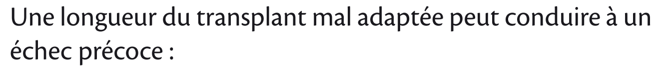


Figure 103.14. Greffon court cause d'échec précoce par arrachement.

Figure 103.15. Rechercher les causes de greffon court.
Dans ce cas, tendon rotulien court et ossifié. Noter les antécédents d'enclouage du tibia.



Une longueur du transplant mal adaptée peut conduire à un échec précoce :

- par arrachement si le transplant est court (figure 103.14 et figure 103.15) ;
- par persistance d'une translation postérieure si le tendon est long. Il faudra veiller dans ce cas à abaisser plus qu'habituellement le point de fixation du bloc osseux lors de l'agrafage postérieur dans la technique *inlay*. Dans les autres techniques, le bloc osseux peut être davantage tracté dans le tunnel tibial ou fémoral.

Fixation du transplant

La fixation de la greffe doit se faire le plus proche possible de l'abouchement articulaire du tunnel afin d'augmenter la rigidité du montage [16]. Le faisceau AL est mis en tension en premier et fixé à 70° de flexion. Le faisceau PM est ensuite fixé à 30° de flexion. En décubitus dorsal, il faudra réduire le TP postérieur spontané (TP lié au poids du membre sous l'effet de la gravitation) et fixer le transplant en position de réduction maximale (tiroir antérieur [TA] en l'absence de lésion associée du LCA).

Fixation tibiale

Deux principales options sont actuellement proposées.

Fixation du greffon dans un tunnel tibial

Certains auteurs insistent sur l'agressivité mécanique du bord antérieur du tunnel tibial. Un angle aigu entre la greffe et le tunnel pourrait être préjudiciable à la ligamentisation de la greffe (« *killer turn* »). Le mécanisme serait lié à une mauvaise incorporation de la greffe, aboutissant à sa fragili-

sation et à sa rupture. Il est également important de rappeler la mauvaise qualité de l'os spongieux dans la partie postérieure du plateau tibial. En cas de tunnel tibial, il est donc impératif de prévoir une double fixation intraosseuse et corticale [30]. Badet et al. [6] ont montré qu'une double fixation sur le tibia (vis d'interférence + amarrage des fils de traction) permettait de diminuer significativement la laxité postérieure résiduelle.

Fixation en inlay

Le greffon est encastré, impacté et maintenu dans une logette osseuse pratiquée au niveau du site d'insertion des fibres du LCP (voir figure 103.9). Bergfeld [14] rapporte que le contrôle du TP semble meilleur dans les techniques *inlay* ; MacAllister [31] n'a pas confirmé cela et ne retrouve aucune différence. Cette technique qui positionne les fibres dans l'axe de leur action limite le risque de « *killer turn* ». La fixation tibiale peut être faite avant ou après la fixation du greffon au fémur. Dans la technique *inlay* la cheville osseuse peut être stabilisée par un vissage ou des agrafes.

Fixation fémorale (vidéo 103.8)

Cette fixation n'est pas différente des règles de reconstruction du LCA. Les vis d'interférence sont beaucoup utilisées. La baguette osseuse peut être tractée par un fil métallique que l'on peut amarrer sur une vis fémorale métaphysaire.
Jackob [24] a décrit une technique de fixation « *inlay-inline* » sur le fémur pour éviter les phénomènes de traction excentrée qui pourraient être préjudiciables à la ligamentisation de la greffe et qui pourraient aboutir à sa fragilisation et à sa rupture.
L'intervention se termine par la mise en place d'une attelle en extension en prenant soin de placer un petit coussin en arrière des plateaux tibiaux afin de limiter la subluxation postérieure spontanée du tibia (vidéo 103.9).

Conclusion

L'amélioration des connaissances anatomiques et biomécaniques du LCP a permis de mettre au point des techniques chirurgicales plus adaptées de reconstruction à un ou deux faisceaux. Les études semblent indiquer que la reconstruction des deux faisceaux du LCP serait particulièrement indiquée lorsqu'il existe des lésions périphériques associées (postéromédiales ou postérolatérales) et que la reconstruction du faisceau AL est suffisante lorsque la lésion du LCP est isolée.
L'évolution du matériel et des techniques permet d'envisager de reconstruire le LCP par des techniques arthroscopiques sûres et efficaces avec un bon contrôle de la laxité résiduelle. Aujourd'hui néanmoins, aucune des techniques de reconstruction du LCP ne permet de contrôler parfaitement le tiroir postérieur.

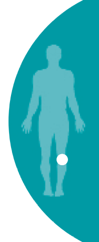
Remerciements
Dr Olivier Siegrist, Hôpital de la Tour, Avenue JD Maillard 3, 1217 Meyrin, Suisse.

Compléments en ligne

Vidéo 103.1. Viseur tibial spécifique.
Vidéo 103.2. Installation du patient.
Vidéo 103.3. Mise en place et positionnement du viseur tibial.
Vidéo 103.4. Forage du tunnel tibial.
Vidéo 103.5. Préparation du tunnel tibial.
Vidéo 103.6. Forage du tunnel fémoral.
Vidéo 103.7. Passage transtibial de la greffe.
Vidéo 103.8. Passage rétrospinal de la greffe du transplant.
Vidéo 103.9. Attelle et coussin postérieur.

Références

[1] Aglietti P, Buzzi R, Lazzara D. Posterior cruciate ligament reconstruction with the quadriceps tendon in chronic injuries. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002 ; 10(5) : 266–73.
[2] Ahn JH, Wang JH, Lee SH, et al. Increasing the distance between the posterior cruciate ligament and the popliteal neurovascular bundle by a limited posterior capsular release during arthroscopic transtibial posterior cruciate ligament reconstruction : a cadaveric angiographic study. Am J Sports Med 2007 ; 35(5) : 787–92.
[3] Amadi HO, Gupte CM, Lie DT, et al. A biomechanical study of the meniscofemoral ligaments and their contribution to contact pressure reduction in the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16(11) : 1004–8.
[4] Amis AA, Beynnon B, Blankevoort L, et al. Proceedings of the ESSKA Scientific Workshop on Reconstruction of the Anterior and Posterior Cruciate Ligaments. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1994 ; 2(3) : 124–32.
[5] Badet R. Reconstruction arthroscopique du LCP : Trucs et astuces pour une reconstruction mieux maîtrisée. In : Dubrana F, Lefèvre C, Le Nen D, editors. Trucs et astuces en chirurgie orthopédique et traumatologique, t. Montpellier : Saramps Médical ; 2006. p. 233–45.
[6] Badet R, Chambat P, Boussaton M, et al. "Isolated" injury of the posterior cruciate ligament. Surgical treatment of isolated posterior cruciate ligament tears : a multicentric retrospective study of 103 patients. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005 ; 91(S8) : 43–54.
[7] Badet R, Lootens T, Neyret P. Abord mini-invasif de la surface rétro-spinale. Maîtrise Orthopédique 2003 ; 124 : 18–9.
[8] Badet R, Massouh T, Neyret P. Chirurgie du LCP. Analyse radiologique et considérations techniques. In : Genou du sportif 10es Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou. Montepellier : Sauramps Médical ; 2002. p. 361–8.
[9] Badet R, Neyret P, et al. Abord de la surface rétrospinale. In : Dubrana F, Lefèvre C, Le Nen D, editors. Trucs et astuces en chirurgie orthopédique et traumatologique, t. 3. Montpellier : Sauramps Médical ; 2004. p. 375–86.
[10] Badet R, Siegrist O. Techniques de reconstruction du ligament croisé postérieur. In : Ligaments croisés du genou. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris : Elsevier ; 2004. p. 183–93.
[11] Badet R, Verdonk P, Piedade S. Technique in PCL reconstruction : mini posterior approach. The Knee Joint Spinger. 411-5.
[12] Berg EE. Posterior cruciate ligament tibial inlay reconstruction. Arthroscopy 1995 ; 11(1) : 69–76.
[13] Bergfeld JA, Graham SM, Parker RD, et al. A biomechanical comparison of posterior cruciate ligament reconstructions using single- and double-bundle tibial inlay techniques. Am J Sports Med 2005 ; 33(7) : 976–81.
[14] Bergfeld JA, McAllister DR, Parker RD, et al. A biomechanical comparison of posterior cruciate ligament reconstruction techniques. Am J Sports Med 2001 ; 29(2) : 129–36.
[15] Bullis DW, Paulos LE. Reconstruction of the posterior cruciate ligament with allograft. Clin Sports Med 1994 ; 13(3) : 581–97.
[16] Burns 2nd WC, Draganich LF, Pyevich M, Reider B. The effect of femoral tunnel position and graft tensioning technique on posterior laxity of the posterior cruciate ligament-reconstructed knee. Am J Sports Med 1995 ; 23(4) : 424–30.
[17] Chambat P, Selva O. Anatomie et physiologie du ligament croisé postérieur. In : Arthroscopie. Paris : Éditions Scientifiques et Médicales ; 2001. p. 193–7.
[18] Christel P. Technique de reconstruction du ligament croisé postérieur sous contrôle arthroplastique et indications. In : Arthroscopie. Paris : Éditions Scientifiques et Médicales ; 1999. p. 202.



[19] Cooper DE, Stewart D. Posterior cruciate ligament reconstruction using single-bundle patella tendon graft with tibial inlay fixation : 2- to 10-year follow-up. Am J Sports Med 2004; 32(2) : 346–60.
[20] Friederich N, O'Brien W. Functional anatomy of the cruciate ligaments. Berlin–Heidelberg : Springer Verlag; 1990.
[21] Grood ES, Hefzy MS, Lindenfield TN. Factors affecting the region of most isometric femoral attachments. Part I : The posterior cruciate ligament. Am J Sports Med 1989; 17(2) : 197–207.
[22] Harner CD, Xerogeanes JW, Livesay GA, et al. The human posterior cruciate ligament complex : an interdisciplinary study. Ligament morphology and biomechanical evaluation. Am J Sports Med 1995; 23(6) : 736–45.
[23] Huang TW, Wang CJ, Weng LH, Chan YS. Reducing the “killer turn” in posterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2003; 19(7) : 712–6.
[24] Jakob R. Jakob inline inlay technique for PCL reconstruction using bone patellar tendon bone graft. A biomechanical explanation of the need for a novel approach. In : ISAKOS Knee Committee closed interim meeting PCL/LCS reconstruction, Florence; 2002. p. 180–92.
[25] Juergensen K, Edwards JC, Jakob RP. Positioning of the posterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1994; 2(3) : 133–7.
[26] Kim SJ, Kim HK, Kim HJ. Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction using a one-incision technique. Clin Orthop Relat Res 1999; 359 : 156–66.
[27] Lee YS, Jung YB. Posterior cruciate ligament : focus on conflicting issues. Clin Orthop Surg 2013; 5(4) : 256–62.
[28] Lee SH, Jung YB, Lee HJ, Jung HJ, Kim SH. Remnant preservation is helpful to obtain good clinical results in posterior cruciate ligament reconstruction : comparison of clinical results of three techniques. Clinics in Orthopedic Surgery 2013; 5(4) : 278–86.
[29] Louisia S, Charrois O, Beaufils P. Posterior “back and forth” approach in arthroscopic surgery on the posterior knee compartments. Arthroscopy 2003; 19(3) : 321–5.
[30] Margheritini F, Mauro CS, Rihn JA, et al. Biomechanical comparison of tibial inlay versus transtibial techniques for posterior cruciate ligament reconstruction : analysis of knee kinematics and graft in situ forces. Am J Sports Med 2004; 32(3) : 587–93.
[31] McAllister DR, Markolf KL, Oakes DA, et al. A biomechanical comparison of tibial inlay and tibial tunnel posterior cruciate ligament reconstruction techniques : graft pretension and knee laxity. Am J Sports Med 2002; 30(3) : 312–7.
[32] Miller MD, Cooper DE, Fanelli GC, et al. Posterior cruciate ligament : current concepts. Instr Course Lect 2002; 51 : 347–51.
[33] Montgomery SR, Johnson JS, McAllister DR, Petrigliano FA. Surgical management of PCL injuries : indications, techniques, and outcomes. Curr Rev Musculoskelet Med 2013; 6(2) : 115–23.
[34] Moorman 3rd CT, Murphy Zane MS, Bansai S, et al. Tibial insertion of the posterior cruciate ligament : a sagittal plane analysis using gross, histologic, and radiographic methods. Arthroscopy 2008; 24(3) : 269–75.
[35] Morgan CD, Kalman VR, Grawl DM. The anatomic origin of the posterior cruciate ligament : where is it ? Reference landmarks for PCL reconstruction. Arthroscopy 1997; 13(3) : 325–31.
[36] Nancoo TJ, Lord B, Yasen SK, et al. Transmedial all-inside posterior cruciate ligament reconstruction using a reinforced tibial inlay graft. Arthroscopy Techniques 2013; 2(4) : e381–8.
[37] Nicodeme JD, Locherbach C, Jolles BM. Tibial tunnel placement in posterior cruciate ligament reconstruction : a systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 Jun 16; [Epub ahead of print].
[38] Ohkoshi Y, Nagasaki S, Yamamoto K, et al. A new endoscopic posterior cruciate ligament reconstruction : Minimization of graft angulation. Arthroscopy 2001; 17(3) : 258–63.
[39] Panchal HB, Sekiya JK. Open tibial inlay versus arthroscopic transtibial posterior cruciate ligament reconstructions. Arthroscopy 2011; 27(9) : 1289–95.
[40] Papalia R, Osti L, Del Buono A, et al. Tibial inlay for posterior cruciate ligament reconstruction : a systematic review. The Knee 2010; 17(4) : 264–9.
[41] Race A, Amis AA. PCL reconstruction. In vitro biomechanical comparison of 'isometric' versus single and double-bundled 'anatomic' grafts. J Bone Joint Surg Br 1998; 80(1) : 173–9.
[42] Reddy AS, Frederick RW. Evaluation of the intraosseous and extraosseous blood supply to the distal femoral condyles. Am J Sports Med 1998; 26(3) : 415–9.
[43] Stannard JP. Anatomic posterior cruciate ligament reconstruction with allograft. J Knee Surg 2010; 23(2) : 81–7.
[44] Staubli HU, Schatzmann L, Brunner P, et al. Quadriceps tendon and patellar ligament : cryosectional anatomy and structural properties in young adults. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996; 4(2) : 100–10.
[45] Takahashi M, Matsubara T, Doi M, et al. Anatomical study of the femoral and tibial insertions of the anterolateral and posteromedial bundles of human posterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 14(11) : 1055, 9.
[46] Trickey EL. Rupture of the posterior cruciate ligament of the knee. J Bone Joint Surg Br 1968; 50(2) : 334–41.
[47] Van Dommelen BA, Fowler PJ. Anatomy of the posterior cruciate ligament. A review. Am J Sports Med 1989; 17(1) : 24–9.
[48] Weimann A, Wolfert A, Zantop T, et al. Reducing the “killer turn” in posterior cruciate ligament reconstruction by fixation level and smoothing the tibial aperture. Arthroscopy 2007; 23(10) : 1104–11.
[49] Zawodny SR, Miller MD. Complications of posterior cruciate ligament surgery. Sports Med Arthrosc 2010; 18(4) : 269–74.

Chapitre 104

Reconstruction arthroscopique du ligament croisé postérieur : spécificités selon la greffe

P. Djian, R. Rousseau, J.-P. Franceschi

RÉSUMÉ

Plusieurs greffes pour la reconstruction du ligament croisé postérieur (LCP) sont disponibles et décrites depuis plusieurs années. À ce jour, les autogreffes et les allogreffes sont recommandées pour les reconstructions de LCP. Les ligaments synthétiques ne sont pas ou peu utilisés et interdits en France.

Les autogreffes utilisables sont le ligament patellaire, le tendon quadricipital et les ischiojambiers médiaux. Les allogreffes utilisables sont le tendon d'Achille avec un bloc osseux ou le tibial antérieur. Actuellement, il n'y a pas de greffe supérieure pour la reconstruction du LCP. Il existe bien sûr des différences entre les greffes. Ces greffes sont similaires à celles utilisées pour la reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA), mais dans ce cas, il faut absolument connaître la biomécanique du LCP qui est totalement différente du LCA de façon à adapter la chirurgie.

MOTS CLÉS

Ligament croisé postérieur. – Reconstruction. – Allogreffes. – Autogreffes. – Propriétés mécaniques

Introduction

Le prélèvement des autogreffes ligamentaires est un temps important de l'intervention de reconstruction du ligament croisé postérieur (LCP). Il apparaît pour certains comme premier temps et pour d'autres comme second temps après une exploration arthroscopique. Les greffes utilisables sont des autogreffes, des allogreffes et pour certains un ligament synthétique. Parmi toutes les greffes autologues décrites, deux sites donneurs sont fréquemment utilisés : l'appareil extenseur et les tendons ischiojambiers médiaux. Le but de ce chapitre est de développer la technique chirurgicale de prélèvement de chaque greffon. La discussion permettra de comparer les différentes greffes.

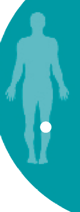
Appareil extenseur

Prélèvement du ligament patellaire

Deux façons de prélever le ligament patellaire sont décrites dans la littérature. Historiquement, ce ligament a été prélevé grâce à une incision unique.

L'incision est verticale d'environ 5 cm, médiane de la pointe de la rotule à la tubérosité tibiale ou paramédiane interne pour faciliter le creusement du tunnel tibial. La gaine tendineuse est incisée verticalement en son centre et réclinée latéralement, exposant tout le ligament patellaire. Des écarteurs placés en haut de l'incision permettent d'accéder à la moitié inférieure de la rotule. Le tissu prérotulien en continuité avec la gaine est incisé et récliné.

La baguette rotulienne, qui mesure environ 20 à 25 mm de long et 10 à 11 mm de large, est marquée au bistouri électrique, après avoir bien repéré la jonction tendon–os patellaire. Son prélèvement se fait avec une petite lame étroite de scie oscillante qui attaque l'os avec une inclinaison de 45°. Ainsi, les coupes osseuses se rejoignent dans l'épaisseur de l'os en réalisant une coupe triangulaire et ne fragilisent pas la rotule. Le bord supérieur de la baguette à prélever est attaqué perpendiculairement avec la scie oscillante et un ciseau de Smilie complète facilement le prélèvement osseux. Le tendon rotulien est incisé à sa partie moyenne au bistouri lame 11 dans le prolongement du prélèvement de la baguette rotulienne à la scie oscillante et au petit ciseau. La baguette tibiale d'environ 20 à 25 mm de long et 10 à 11 mm de large est ensuite prélevée sur la tubérosité tibiale ; là encore, il faut repérer la jonction tendon rotulien–tubérosité tibiale afin de ne pas sous-dimensionner la longueur de la baguette osseuse. Les deux baguettes sont perforées avec une mèche de 2 mm pour la mise en place des fils tracteurs. Le transplant ainsi libéré est calibré et sa longueur totale mesurée. Deux fils tracteurs (Vycril® 2 ou Ethibond® 3) sont passés dans la baguette destinée au tunnel tibial pour ne pas risquer d'être sectionnés lors de la mise en place de la vis d'interférence tibiale, et un fil est placé dans la baguette destinée au fémur. La greffe est ainsi préparée, régularisée et placée en attente dans une cupule entourée d'une compresse humide.



Le prélèvement d'une greffe type os–tendon–os est accompagné de douleurs ou de dérangements de la face antérieure du genou dans 4 à 60 % des cas [6, 19–21, 25]. Les principaux

éléments évoqués pour expliquer cette morbidité sont : les troubles de sensibilité de la face antérieure du genou par lésion des branches infrapatellaires du nerf saphène médial, les défects au niveau des zones de prélèvement osseux et la fragilité du tendon rotulien restant. Pour limiter cette morbidité, la voie d'abord peut changer de façon à protéger les rameaux nerveux du nerf saphène médial. Berg propose une voie d'abord verticale paratendineuse latérale, ce qui éloigne le risque de blessure en avant du tendon patellaire [4]; Tsuda [25] et Mishra [18] prônent l'utilisation de deux voies horizontales; Kartus [13] et Beaufils [23] utilisent deux voies verticales. Parmi ces doubles voies, les voies horizontales ont un bénéfice esthétique tandis que les voies verticales facilitent une chirurgie ultérieure. Nous décrirons, ici, la double voie d'abord verticale qui a notre préférence.
La deuxième façon est de prélever le ligament patellaire en faisant deux incisions cutanées (figure 104.1). En effet, la branche infrapatellaire du nerf saphène interne se dirige parallèlement à l'interligne articulaire et se divise en une à quatre branches à la face antérieure du genou. Ces branches passent en regard de la face antérieure du tendon rotulien et peuvent être lésées lors du prélèvement. Ces lésions peuvent entraîner des hypoesthésies ou des anesthésies et des douleurs de type névromateux. Les deux incisions sont faites face à la pointe de la rotule et face à la tubérosité tibiale. Le prélèvement est le même et permet de ne pas ouvrir le pérymisium prérotulien, ce qui ne traumatise pas les branches du nerf saphène médial. Le transplant est alors attiré préférentiellement par l'incision tibiale après avoir bien libéré sa face profonde du ligament de Hoffa aux ciseaux de Mayo (figure 104.2).
Les deux autres facteurs sur lesquels une action peut être envisagée sont : le comblement des pertes de substance osseuse dues au prélèvement et la fermeture du défect tendineux.
La prise d'un transplant os–tendon–os laisse une cavité au niveau de la rotule et de la tubérosité tibiale antérieure. Les bords tranchants de cette cavité peuvent être une source de gêne à l'agenouillement.
Nous proposons donc de combler ce prélèvement au moyen d'os spongieux prélevé aux dépens du canal tibial et avec les copeaux de préparation de la greffe. Ainsi, de l'os spongieux peut être aisément tassé dans la zone de prélèvement de la tubérosité tibiale antérieure et au niveau rotulien. Il faut être attentif à ce que ce greffon soit stable pour éviter les migrations secondaires source d'ossifications sous-cutanées gênantes.

Figure 104.1. Incisions séparées pour le prélèvement du ligament patellaire.

Péritendon

Les problèmes postopératoires sont en partie liés à la perte de substance occasionnée par le prélèvement osseux et tendineux. Certains auteurs ont préconisé de suturer le péritendon [3, 17]. Les études expérimentales, notamment animales, ont bien montré l'intérêt de préserver le péritendon qui est un des supports de la vascularisation tendineuse. Le respect du péritendon permet aussi de prévenir la formation d'éventuelles adhérences avec les plans cicatriciels superficiels. La double voie avec prélèvement sous-cutané du greffon rotulien garantit, en permettant la préservation quasi totale du péritendon, toutes les conditions propices à la meilleure cicatrisation tendineuse possible. En cas de voie unique, il est indispensable de décoller le péritendon avant le prélèvement afin de le suturer en fin d'intervention.

Fermeture du tendon

Dans l'hypothèse du prélèvement itératif d'un transplant os–tendon–os pour une reprise de ligamentoplastie [11], le devenir du site du premier prélèvement prend un intérêt particulier. Le tiers axial manquant du tendon patellaire est, en l'absence de fermeture, comblé par un tissu cicatriciel fibreux peu organisé. Rapprocher les berges des portions tendineuses restantes pourrait permettre de mieux organiser la structure du tendon. Si l'on assimile le tendon patellaire à un ruban de fibres parallèles et indéformables, la suture l'une à l'autre des berges tendineuses, restant de part et d'autre du tiers moyen prélevé, devrait, en théorie, entraîner un raccourcissement global du tendon de 4,5 à 11 mm pour les hommes et de 3,7 à 9 mm pour les femmes (selon

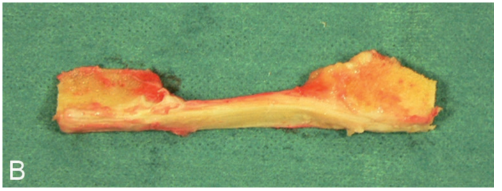


Figure 104.2. a. Aspect du transplant tendineux de tendon rotulien en fin de prélèvement. b. Aspect du transplant de tendon rotulien de profil.

qu'à leur union les fibres fassent un angle de 90 ou de 180°). Rapporté à une longueur moyenne de tendon patellaire, ce raccourcissement devrait induire un abaissement significatif de la patella, quel que soit l'index utilisé, et pourrait retentir sur la morbidité fémoropatellaire des ligamentoplasties. Pour Charrois et al. [8], il n'a pas été constaté d'abaissement significatif de la patella 6 mois après une ligamentoplastie, que le site du prélèvement ait été ou non fermé.
Laffargue [14] et Cerullo [7] ne constatent pas non plus de patella baja après suture. Shelbourne [20], qui ferme le site de prélèvement, constate une diminution moyenne de 0,4 mm de la hauteur patellaire, mais cette diminution ne se répartit pas sur l'ensemble de ses 71 patients, seuls deux d'entre eux ayant un raccourcissement significatif de cette hauteur. L'absence d'abaissement de la patella serait due au fait que le tendon patellaire reprend une longueur initiale déterminée par les formations anatomiques parapatellaires ou par la mise en tension des fibres les plus périphériques du tendon patellaire.
Les autres complications comme la fracture de rotule ou la rupture du tendon patellaire sont rares et rapportées respectivement à un taux de moins de 3/1000 [2, 22] et de moins de 4/1000 [15].

Prélèvement du tendon quadricipital

Le genou est fléchi à 90° pour mettre en tension l'appareil extenseur. La base de la rotule est repérée et l'incision est centrale (figure 104.3). Le fascia superficialis est incisé et, dans le prolongement, le surtout fibreux rotulien aussi. Il faut repérer les jonctions myotendineuses de chaque groupe musculaire. L'incision commence à la partie médiale le long du vaste interne. Cette incision peut être de 8 cm de long sans problème et plus si besoin, notamment pour les reconstructions du LCP. L'incision est de 6 à 7 mm de profondeur pour respecter la couche profonde du tendon ; en effet, pour les reconstructions du LCA, il n'est pas nécessaire de prélever toute l'épaisseur du tendon, contrairement aux reconstructions du LCP. On pratique une incision horizontale parallèle à la face

Figure 104.3. Incision pour le prélèvement du tendon quadricipital.

Figure 104.4. Aspect du transplant de tendon quadricipital.

Figure 104.5. Aspect de fermeture du défect tendineux.

supérieure de la rotule. Puis, avec une paire de ciseau ou un dissecteur, on sépare les trois quarts antérieurs du tendon. La base de la rotule est ensuite découpée à l'aide d'une scie oscillante. Puis le bloc est découpé sur sa face spongieuse dans un plan frontal parallèle à la face antérieure de la rotule pour éviter les fractures de la rotule. Il ne faut surtout pas utiliser de ciseaux à os lors de ce temps sous peine de fracturer la rotule. La cheville osseuse est percée de deux trous permettant le passage de fils de traction de gros calibre (figure 104.4). Le défect tendineux est au mieux refermé par un surjet de fil résorbable de gros diamètre (figure 104.5). La perte de substance osseuse est comblée en fin d'intervention par des copeaux d'os provenant des tunnels osseux. La greffe est ensuite préparée, c'est-à-dire calibrée et faufilée pour le tendon par un surjet de 3 cm de longueur. La baguette osseuse est également préparée comme pour le tendon rotulien. Deux fils tracteurs sont passés dans la baguette rotulienne.

Prélèvement des tendons de la patte d'oie

L'incision cutanée se situe à la face antéro-interne du tibia. Elle est repérée par rapport à la tubérosité tibiale 2 cm en dedans (figure 104.6). Cette incision peut être verticale ou horizontale. Le prélèvement se fait sur un genou fléchi à 90° de flexion. Les tendons sont palpés sous l'aponévrose du couturier (sartorius). Le droit interne (gracile) est au-dessus du semi-tendineux.
Après discision du tissu sous-cutané, l'aponévrose du sartorius est ouverte horizontalement. Les tendons semi-tendineux et gracile sont repérés sur la face profonde de

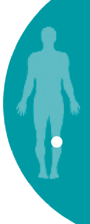


Figure 104.6. Incision cutanée pour prélèvement des ischiojambiers.

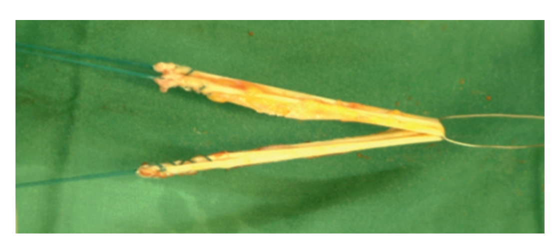


Figure 104.7. Aspect d'une greffe gracile–semi-tendineux.

l'aponévrose du sartorius. Durant cette manœuvre, il faut faire attention au nerf saphène médial et au faisceau superficiel du ligament collatéral médial. Ces tendons sont ensuite chargés sur un dissecteur de Redon. Il faut sectionner alors les adhérences et les expansions de chaque tendon aux ciseaux ; celles-ci sont volontiers inférieures. Lorsque le tendon est bien libre, on peut utiliser un stripper ouvert ou fermé qui permet de prélever la totalité du tendon sur environ 200 mm. La section proximale du tendon s'effectue automatiquement quand la lame aponévrotique se termine. Les fibres musculaires n'offrent qu'une faible résistance au stripper. L'utilisation du stripper est facilitée par la mise en tension du tendon et la flexion du genou. Le deuxième tendon est prélevé de la même manière. La fermeture de ce prélèvement ne pose en général aucun problème. Le sartorius est fermé et le site du prélèvement peut être drainé.

Les tendons sont ensuite préparés. Il faut débarrasser les tendons des fibres musculaires. Cela peut se faire à l'aide d'une paire de ciseaux ouverte ou d'une curette. Les extrémités sont retaillées au ciseau. L'agencement peut se faire en double, triple ou quadruple pour augmenter le diamètre des greffons. La longueur minimale du tendon doit être de 10 cm.

La préparation pour la partie fémorale est différente selon le moyen de fixation utilisé, cortical ou corticospongieux.

Pour le côté tibial, les greffons seront suturés deux à deux avec du fil non résorbable. La fixation pourra être corticospongieuse et/ou corticale (figure 104.7).

Au total, le prélèvement des autogreffes ligamentaires est actuellement bien codifié. Il répond à des règles précises en termes de longueur et diamètre prélevés. Ces greffes sont actuellement les standards des autogreffes ligamentaires. Ces tissus sont différents du LCP et il va se produire une ligamentisation, c'est-à-dire une transformation sous l'effet de contrainte et de milieux différents durant les trois premières années qui suivent l'implantation intra-articulaire.

Choix du transplant

Le problème du choix du transplant est toujours discuté. Trois types de transplants sont utilisés dans les différentes séries de la littérature : les autogreffes (ligament patellaire, tendon quadricipital, ischiojambiers), les allogreffes (ligament patellaire, tendon d'Achille) et les ligaments artificiels. Si ces derniers sont moins utilisés en raison de leur interdiction, les autotransplants sont principalement utilisés en Europe alors que les allogreffes sont utilisées aux États-Unis beaucoup plus « facilement ». Le tableau 104.1 reprend les avantages et inconvénients des différents types de transplants.

La greffe idéale de LCP est résumée dans le tableau 104.2. Cette greffe, telle quelle est décrite, n'existe pas. Cela est dû à l'anatomie du LCP qui est une structure relativement étendue avec une attache fémorale de près de 32 mm de long et une insertion tibiale sur la surface rétrospinale. La longueur idéale d'un transplant pour le LCP doit être de 120 mm et 10 à 12 mm de diamètre.

Dans le tableau 104.3, les comparaisons des propriétés des différentes greffes sont présentées et comparées au LCP natif.

Allogreffes

L'allogreffe la plus utilisée dans la littérature reste le tendon d'Achille avec un bloc osseux. Le tibial antérieur est aussi trouvé mais la fréquence est moindre et cette greffe est utilisée en association avec une autogreffe.

Considérations sur la forme de la greffe de LCP

Les greffes peuvent être divisées en trois types en fonction de leur anatomie et caractéristiques [12] :

1. les greffes avec deux blocs osseux
   a. ligament patellaire
2. les greffes avec un bloc osseux
   a. tendon quadricipital
   b. tendon d'Achille
3. les greffes tendineuses pures
   a. ischiojambiers médiaux
   b. tibial antérieur ou postérieur

Les greffes sont différentes quant à la longueur. Si la longueur totale doit être de 10 à 12 cm, c'est différent pour les greffes de type 1. En effet, en préopératoire, il convient de mesurer la future longueur de la greffe intra-articulaire et de la comparer à la longueur du ligament patellaire. Cela peut se faire aisément sur une radiographie standard de profil. Un autre des problèmes inhérents aux greffes de type 1 en cas d'utilisation d'un tunnel tibial est le passage en arrière des greffes osseuses. Le virage peut être difficile et il est recommandé de tailler des greffes osseuses de longueur plus petite que d'habitude, afin de faciliter leur passage. La reconstruction à deux faisceaux avec un transplant patellaire est possible,

Tableau 104.1. Avantages et inconvénients des différents types de greffes pour le ligament croisé postérieur.

Type de transplant	Avantages	Inconvénients
Rotulien os–tendon–os homolatéral	Pas de rejet Fixation os–os Solidité	Morbidité du site donneur affaiblissement de l'appareil extenseur Problème de démarche (2–3 semaines) Problème de longueur
Rotulien os–tendon–os controlatéral	Idem précédent + moindre morbidité du genou « réparé »	Morbidité du site donneur Problème de démarche (2–3 semaines) Problème de longueur
Tendon quadricipital	Pas de rejet Moindre morbidité du site donneur	Affaiblissement de l'appareil extenseur Problème de longueur Fixation hybride os–os/os–tendon
Ischiojambiers 4 faisceaux	Solide si tendus correctement Faible morbidité Pas de problème de longueur	Faible si tendu séparément Fixation os–tendon
Allogreffe Achille	Pas de morbidité Cheville osseuse (*bulk*) Force Longueur	Réponse immune (> 50 % Harner) Rejet aigu (1 sur 20 ou 30) Transmission de maladie ?
Allogreffe de tendon rotulien	Idem précédent Fixation	Réponse immune, rejet, transmission de maladies ? Fusion osseuse retardée
Ligaments artificiels	Morbidité = 0 Position isométrique nécessaire 2 faisceaux	Rupture Hydarthrose

Tableau 104.2. Greffe idéale de ligament croisé postérieur (LCP).

Propriétés structurales identiques au LCP
Forme géométrique identique au LCP
Pas de problème sur le site donneur
Insertion facile de la greffe au travers des tunnels osseux
Greffe permettant une fixation sécurisée de manière anatomique
Incorporation et ligamentisation faciles et rapides de la greffe

Tableau 104.3. Comparaison des propriétés des différentes greffes comparées au ligament croisé postérieur (LCP) natif.

	Force maximale (N)	Rigidité (N/mm)	Zone X (mm²)	Longueur (mm)
LCA intact	2160 ± 157	242 ± 26		38
Faisceau LCP AL	1494 ± 390	306 ± 130		38–42
Faisceau LCP PM	242 ± 66	75 ± 31		
Os–tendon patellaire–os (10 mm)	2977 ± 516	455 ± 56	3,.8 ± 5,7	52,2 ± 4,8
Quad T (10 mm)	2352 ± 495	325,6 ± 70	64,6 ± 8,4	86,4 ± 9,0
Semi-tendineux/gracile quadruple	4090 ± 295	776 ± 204	52 ± 5	100–120 mm

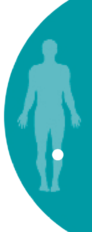
AL : antérolatéral ; LCA : ligament croisé antérieur ; PM : postéromédial.

mais nécessite le prélèvement de 12 mm en largeur, ce qui, chez certains patients, peut être gênant quant à la quantité de tissu prélevé.

L'utilisation du type 2 des autogreffes est plus simple. Le passage en arrière d'un transplant tendineux est plus aisé que celui d'une greffe osseuse. La fixation de la barrette osseuse dans le tunnel tibial à l'ouverture intra-articulaire diminue alors les contraintes de greffe à la sortie du tunnel. Un autre avantage de l'utilisation des greffes de type 2 est la facilité de reconstruction du LCP à deux brins.

Dans les greffes de type 3, il faut particulièrement faire attention à la longueur totale de la greffe. Ainsi, pour avoir un diamètre suffisant, il faut prélever les deux tendons ischiojambiers médiaux (gracile et semi-tendineux). On peut prévoir une reconstruction à doubles brins. Le problème de la prise des ischiojambiers médiaux pour la reconstruction du LCP est qu'il faut gérer la reconstruction des éléments postéromédiaux et/ou postérolatéraux et que cela impose l'utilisation d'autres greffes.

Dans une étude de 2003, Toritsuka [24] a comparé la surface de l'aire des tendons ischiojambiers médiaux et du tendon patellaire au cours de reconstruction bicroisé. Les ischiojambiers médiaux ont une surface d'aire plus importante de manière significative et l'adéquation avec le diamètre d'un tunnel tibial est plus intime.



Les études comparatives dans la littérature sur le choix des greffes sont peu importantes. L'étude de la SFA [1] en 2005 permettait d'établir l'absence de différence entre toutes les greffes par rapport à la laxité résiduelle au dernier recul.

Yang et al. [26] ont fait une étude niveau II comparant l'utilisation d'une greffe mixte mélangeant ischiojambiers et tendon tibial antérieur (30 patients) et l'utilisation exclusive d'une allogreffe de tendon d'Achille (28 patients). Le suivi

s'est fait sur 2 ans. Au dernier recul, dans 14,3 % du groupe allogreffe, il y a eu des ruptures partielles et un défaut de ligamentisation au niveau de la fixation fémorale. Les auteurs recommandent fortement l'utilisation d'autogreffes pour la reconstruction du LCP.
Chen et al. [9] ont fait une étude rétrospective sur 32 patients au recul de 3 ans. Ils ont utilisé le tendon quadricipital. Au dernier recul, 83 % des patients avaient un bon résultat selon la classification Lyholm et IKDC (International Knee Documentation Committee). Les auteurs recommandent l'utilisation d'un transplant de tendon quadricipital pour le remplacement du LCP.
Bosch et al. [5] ont fait une étude histologique chez le mouton du devenir d'un transplant de ligament patellaire pour une reconstruction du LCP ; 30 moutons adultes ont servi à l'expérimentation. Une reconstruction du LCP a été faite à l'aide d'un transplant de ligament patellaire. Une comparaison avec le LCP controlatéral, le ligament patellaire et des LCP d'animaux non opérés a été faite. Des biopsies ont été faites six fois au cours des 2 ans de suivi. Une étude au microscope électronique a permis de constater qu'il y a des différences en termes de diamètre des fibres de collagène entre le LCP et le ligament patellaire au départ. La ligamentisation qui suit la mise en place du ligament patellaire en lieu et place du LCP aboutit à une redistribution du diamètre des fibres de collagène sans jamais réussir à approcher la distribution de fort diamètre de fibres de collagène dans le LCP natif. Les auteurs concluent que le ligament patellaire ne serait pas une greffe idéale d'un point vue histologique, pour le remplacement du LCP.
Lin et al. [16] ont fait une étude rétrospective sur deux séries de 59 patients. Vingt-cinq ont eu un transplant de tendon patellaire ; 34 ont eu un transplant d'ischiojambiers médiaux. Les résultats à 51,6 mois de recul montrent plus de douleur à l'agenouillement et à l'accroupissement dans le groupe du tendon patellaire de manière significative. Il existe aussi plus de dégradation sur les interlignes fémorotibiaux. Les auteurs recommandent l'utilisation des ischiojambiers médiaux pour la reconstruction du LCP.
Une étude de pratique a été faite en 2004 chez les membres de l'Herodicus Society [10] sur les reconstructions du LCP ; 78 chirurgiens nord-américains ont répondu – 78 % d'entre eux font moins de 10 LCP par an. L'allogreffe de tendon d'Achille est la greffe la plus utilisée en aigu (43 %) et en chronique (50 %).

Conclusion

En termes de choix de greffe pour la reconstruction du LCP, le chirurgien doit choisir la greffe en fonction des propriétés intrinsèques nécessaires à la reconstruction du LCP. Une autre contrainte est de prendre en considération l'ensemble de la laxité de façon à pallier toutes les composantes de la laxité. La littérature ne permet pas de choisir de manière formelle entre toutes les greffes décrites. Cependant, les allogreffes sont peut-être à réserver aux genoux multiopérés lors d'une reprise de ligamentoplastie. Ensuite, la greffe de ligament patellaire est une bonne greffe dont nous avons vu les difficultés lors de la chirurgie du LCP. Les greffes de tendon quadricipital ou d'ischiojambiers sont peut être les meilleures. Cependant, il faut prendre en considération dans ce choix les problèmes inhérents à chaque greffe par rapport à la fixation du transplant.

Références

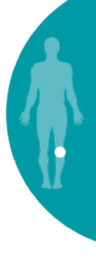
[1] Badet R, Chambat P, Boussaton M, et al, et la Société Française d'Arthroscopie. Isolated injury of the posterior cruciate ligament. Surgical treatment of isolated posterior cruciate ligament tears : a multicentric retrospective study of 103 patients. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2005 ; 91(S8) : 43–54.
[2] Benson ER1, Barnett PR. A delayed transverse avulsion fracture of the superior pole of the patella after anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1998 ; 14(1) : 85–8.
[3] Berg EE. Intrinsic healing of a patellar tendon donor site defect after anterior cruciate ligament reconstruction. Clin Orthop 1992 ; 278 : 160–3.
[4] Berg P, Mjöberg B. Lateral skin incision reduces peripatellar dysaesthesia after knee surgery. J Bone Joint Surg 1991 ; 73B : 374–6.
[5] Bosch U, Decker B, Möller HD, et al. Collagen fibril organization in the patellar tendon autograft after posterior cruciate ligament reconstruction. A quantitative evaluation in a sheep model. Am J Sports Med 1995 ; 23(2) : 196–202.
[6] Breitfuss H, Fröhlich R, Povacz P, et al. The tendon defect after anterior cruciate ligament reconstruction using the midthird patellar tendon. A problem for the patellofemoral joint ? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996 ; 3 : 194–8.
[7] Cerullo G, Puddu G, Gianni E, et al. Anterior cruciate ligament patellar tendon reconstruction : it is probably better to leave the tendon defect open. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1995 ; 3 : 14–317.
[8] Charrois O, Cheyrou E, Bazeli A, et al. Influence sur la hauteur de la patella de la fermeture du tendon patellaire après prélèvement d'un transplant os-tendon-os pour ligamentoplastie. Rev Chir Ortop 2002 ; 87.
[9] Chen CH, Chen WJ, Shih CH, Chou SW. Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction with quadriceps tendon autograft : minimal 3 years follow-up. Am J Sports Med 2004 ; 32(2) : 361–8.
[10] Dennis MG, Fox JA, Alford JW, et al. Posterior cruciate ligament reconstruction : current trends. J Knee Surg 2004 ; 17(3) : 133–9.
[11] Frank A, Ouaknine M. Prélèvement itératif du tendon rotulien pour la reconstruction du LCA sous arthroscopie : à propos de 17 cas. Annales de la Société Française d'Arthroscopie. Montpellier : Sauramps ; 2001.
[12] Höher J, Scheffler S, Weiler A. Graft choice and graft fixation in PCL reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003 ; 11(5) : 297–306.
[13] Kartus J, Ejerhed L, Sernet N, et al. Comparison of traditional and subcutaneous patellar tendon harvest. Am J Sports Med 2000 ; 28(3) : 328–35.
[14] Laffargue P, Delalande JL, Decoulx J. Reconstruction du ligament croisé antérieur par transplant os-tendon rotulien-os. Évaluation de 79 cas ; facteurs pronostiques. Rev Chir Orthop 1997 ; 83 : 505–14.
[15] Lee GH1, McCulloch P, Cole BJ, et al. The incidence of acute patellar tendon harvest complications for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2008 ; 24(2) : 162–6.
[16] Lin YC, Chen SK, Liu TH, et al. Arthroscopic transtibial single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon graft compared with hamstring tendon graft. Arch Orthop Trauma Surg 2013 ; 133(4) : 523–30.
[17] Liu SH, Hang DW, Gentili A, Finerman GA. MRI and morphology of insertion of the patellar tendon after graft harvesting. J Bone Joint Surg Br 1996 ; 78 : 823–6.
[18] Mishra AK, Fanton GS, Dillingham MF, Carver TJ. Patellar tendon graft harvesting using horizontal incisions for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1995 ; 11 : 749–52.
[19] Sernert N, Kartus J, Köhler K, et al. Analysis of subjective, objective and functional examination tests after anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1997 ; 7 : 160–5.
[20] Shelbourne KD, Rubinstein RA, Braeckel CJ, Butler JP. Assesment of patellar height after autogenous patellar tendon anterior cruciate ligament reconstruction. Orthopedics 1995 ; 18–11 : 1073–7.
[21] Shelbourne KD, Trumper RV. Preventing anterior knee pain after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 43–9.
[22] Stein DA1, Hunt SA, Rosen JE, Sherman OH. The incidence and outcome of patella fractures after anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2002 ; 18(6) : 578–83.

[23] Thevenin Lemoine C, Boggione C, Gagey O, Beaufils P. Préservation des rameaux infrapatellaires du nerf saphène pour un mini-abord lors des ligamentoplasties du genou de type os-tendon-os. Étude cadavérique. Rev Chir Orthop 2004 ; 90(Suppl II) : 187.

[24] Toritsuka Y, Horibe S, Mitsuoka T, et al. Comparison between the cross-sectional area of bone-patellar tendon-bone grafts and multistranded hamstring tendon grafts obtained from the same patients. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003 ; 11(2) : 81–4.

[25] Tsuda E, Okamura Y, Ishibashi Y, et al. Techniques for reducing anterior knee symptoms after anrterior cruciate ligament reconstruction using a bone-patellar tendon-bone autograft. Am J Sports Med 2001 ; 29(4) : 450–6.

[26] Yang JH1, Yoon JR, Jeong HI, et al. Second-look arthroscopic assessment of arthroscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction : comparison of mixed graft versus achilles tendon allograft. Am J Sports Med 2012 ; 40(9) : 2052–60.



Chapitre 105

Reconstruction du ligament croisé postérieur : indications et résultats

A. Wajsfisz, F. Lespagnol

RÉSUMÉ

Les lésions isolées du ligament croisé postérieur (LCP) sont des lésions peu fréquentes. Leur histoire naturelle et l'éventuelle évolution arthrosique sont des phénomènes mal connus. Elles seraient en effet susceptibles d'entraîner une arthrose fémoropatellaire et/ou fémorotibiale interne. Un traitement non chirurgical est habituellement mis en place à la phase aiguë. La présence de lésions associées, méniscales, cartilagineuses ou ligamentaires, est néanmoins un critère de moins bon pronostic. Une ligamentoplastie est généralement indiquée dans les stades 2 et 3 symptomatiques. Les techniques chirurgicales sont variées en ce qui concerne le choix du greffon, la réalisation d'un ou de deux faisceaux. La réalisation d'un tunnel transtibial ou l'apposition du greffon en inlay *sur le tibia font également débat. Les résultats des ligamentoplasties du LCP sont globalement satisfaisants sur le plan subjectif, mais laissent une laxité résiduelle significative. À ce jour, il semble qu'aucune technique n'ait réussi à faire la preuve de sa supériorité : la technique* inlay*, supposée supérieure d'un point de vue biomécanique, n'apporte pas de résultats supérieurs à la technique transtibiale ; il n'y a pas de différence entre les autogreffes entre elles, ni entre les autogreffes et les allogreffes. En revanche, en cas de laxité supérieure à 10 mm, une reconstruction à double faisceaux permettrait de mieux contrôler une atteinte postérolatérale passée inaperçue.*

À l'avenir, il conviendra surtout de suivre les résultats à long terme de l'utilisation de ligaments synthétiques de type LARS® dont les résultats dans les reconstructions de LCP à un stade chronique semblent encourageants. Elle permettrait ainsi de limiter la morbidité des sites de prélèvement des autogreffes et les risques infectieux théoriques des allogreffes.

MOTS CLÉS

Ligament croisé postérieur. – Résultats ligamentoplastie. – Indications reconstruction

Introduction

Le traitement des lésions du ligament croisé postérieur (LCP) reste controversé. Contrairement aux ruptures du ligament croisé antérieur (LCA), les lésions du LCP sont relativement peu fréquentes et les connaissances disponibles sur leur histoire naturelle et sur les résultats du traitement restent limitées. Les indications chirurgicales sont relativement homogènes dans les différentes séries de la littérature. En revanche, aucune technique chirurgicale ne semble avoir fait la preuve de sa supériorité, et les paramètres à prendre en compte sont nombreux : reconstruction transtibiale ou technique *inlay* ; simple ou double faisceaux ; type de greffon, etc. Cette variabilité des techniques chirurgicales rend la lecture des résultats plus difficile, et nous nous proposons d'exposer ces derniers dans leur globalité, puis d'analyser l'influence des paramètres sus-cités.

Indications de reconstruction du LCP

Les indications de reconstruction du LCP s'articulent autour de plusieurs axes :
- l'ancienneté des lésions ;
- la symptomatologie du patient et sa demande ;
- l'importance de la laxité clinique et/ou radiologique ;
- la présence de lésions associées.

Contrairement au LCA, le LCP a un potentiel de cicatrisation non négligeable qui permet d'éviter le traitement chirurgical dans un bon nombre de cas. Pour cela, le cahier des charges doit être respecté pour permettre une cicatrisation dans de bonnes conditions : dans un délai inférieur à 3 semaines de l'accident, il faut obtenir un genou réduit anatomiquement, stable, et sans tension sur le LCP. La pente tibiale lors de l'appui [32], et la traction exercée par le quadriceps favorisent la réduction du tiroir postérieur. La stabilité de cette réduction peut être assurée par une attelle en extension qui limitera les tensions sur le LCP. Le succès de ce traitement non chirurgical des ruptures isolées du LCP est rapporté dans différentes études. Parolie et Bergfeld trouvent 80 % de patients satisfaits de leur fonction du genou, et un retour au sport possible à 6 ans de recul [31]. Shelbourne et al. ont récemment publié les résultats à long terme (14 ans) de ruptures isolées du LCP traitées non chirurgicalement : 44 patients suivis avaient de bons résultats subjectifs (score IKDC [International Knee Documentation Committee] moyen 73,4) et un taux d'arthrose de 11 %, comparable aux résultats des traitements chirurgicaux [36]. L'ensemble des bons résultats présentés dans les séries de traitements non chirurgicaux est expliqué en partie par les critères d'inclusion des patients choisis qui présentent des laxités de grade 1 ou 2 (tableau 105.1). La portion de fibres résiduelles de LCP dans ces grades peut alors suffire à conserver une fonction satisfaisante du genou.

À l'issue d'une revue de séries, Montgomery et al. réservent le traitement non chirurgical aux lésions isolées aiguës et chroniques de grades I et II [30]. Le traitement chirurgical est réservé aux lésions isolées aiguës et chroniques de grade III avec une symptomatologie de douleur ou d'instabilité; et aux lésions du LCP des lésions multiligamentaires du genou. Cependant, quelques auteurs rapportent une corrélation entre une laxité de grade 3 associée à une translation tibiale postérieure supérieure à 10 mm aux radiographies en stress, et la présence de lésions postérolatérales associées à la rupture complète du LCP [34].

Même si l'indication du traitement chirurgical des lésions isolées du LCP, quel que soit le grade, reste controversée, il est logique de le proposer aux patients qui restent symptomatiques (douleur, instabilités) malgré un traitement fonctionnel et une rééducation bien menés. La réalisation de tests isocinétiques peut alors être utile pour affiner l'indication. Il est en revanche indispensable d'évaluer au préalable la réductibilité du tiroir postérieur, sans laquelle aucune ligamentoplastie ne pourra réduire la laxité [38].

Tableau 105.1. Classification de la subluxation postérieure spontanée du tibia (*step off*) (sur genou à 90° de flexion).

Grade 0	Le plateau tibial médial est décalé de 1 cm en avant du condyle médial (genou normal)
Grade I	Le plateau tibial médial est décalé de 5 mm en avant du condyle médial
Grade II	Il existe un tiroir postérieur entre 5 et 10 mm et le décalage entre le plateau tibial et le condyle médial disparaît
Grade III	Il existe un tiroir postérieur de plus de 10 mm, le bord antérieur du plateau tibial médial est en arrière du bord antérieur du condyle

En cas de lésions multiligamentaires, le recours à la chirurgie est fréquent car les laxités qui en découlent sont souvent mal tolérées, notamment en cas d'atteinte du plan postérolatéral. La présence de lésions chondrales, ou bien méniscales, entre également en ligne de compte pour l'indication chirurgicale [13].

Le cas particulier de l'avulsion osseuse du LCP au niveau de la surface rétrospinale tibiale est également une indication chirurgicale compte tenu du risque de pseudarthrose, de laxité postérieure chronique secondaire [16], et de l'accessibilité du traitement [42].

Résultats des reconstructions isolées du LCP

Résultats généraux

Plusieurs études ont rapporté les résultats des reconstructions des lésions isolées du LCP. L'interprétation des résultats est limitée par les faibles effectifs, les reculs faibles, l'hétérogénéité des populations décrites, ainsi que par la variabilité des techniques utilisées [1, 4, 5, 8, 11, 15, 20, 41, 45, 46] (tableau 105.2). L'ensemble des études analysées s'accorde à choisir comme critère d'indication chirurgicale la laxité postérieure de grade 2 ou 3 (voir tableau 105.1). Bien que la laxité résiduelle ne soit jamais totalement restaurée, les résultats obtenus au score de Lysholm sont satisfaisants. Les résultats du score subjectif IKDC varient entre 57 et 92 % selon les études et leur variation est bien corrélée aux résultats IKDC objectif.

Parmi les études analysées sur la reconstruction isolée du LCP (tableau 105.3), nous retiendrons essentiellement deux études qui présentent un recul de presque 10 ans [15, 20]. Hermans et al. ont présenté une série de 22 patients opérés

Tableau 105.2. Revue de la littérature.

Auteur	Année	Type d'étude	*n*	Greffe	Recul (mois)
Wu, C.H. [45]	2007	Prospective	22	TQ	66 (60–76)
Chan, Y.S. [4]	2006	Prospective	20	DIDT × 4	40 (36–50)
Chen, C.H. [5]	2002	Rétrospective	24	TQ	30 (24–36)
Chen, C.H. [5]	2002	Rétrospective	30	DIDT ×4	26 (24–30)
Ahn, J.H. [1]	2005	Rétrospective	18	DIDT × 4	35 (28–55)
Ahn, J.H. [1]	2005	Rétrospective	18	Achille allog.	27 (24–36)
Deehan, D.J. [8]	2003	Prospective	27	DIDT × 4	40 (24–64)
Zhao, J. [46]	2007	Rétrospective	21	DIDT × 4	31
Zhao, J. [46]	2007	Rétrospective	22	DIDT × 7	30
Jackson, W.F. [20]	2008	Prospective	26	DIDT	120
Hermans, S. [15]	2009	Rétrospective	22	TP/DIDT/ Achille allog.	109 (78–151)
Garofalo, R. [11]	2006	Rétrospective	15	TP + DI	38 (24–60)
Lim, H.C. [25]	2009	Rétrospective	22	Achille allog.	33 (24–60)
Sekiya, J.K. [33]	2005	Rétrospective	21	Achille allog.	71 (31–132)
Wajsfisz, A. [41]	2010	Rétrospective	11	TQ/TP	21 (12–41)

Achille allog. : allogreffe du tendon d'Achille; DIDT : droit interne, demi-tendineux; *n* : nombre de sujet/étude; TP : tendon patellaire; TQ : tendon quadricipital.

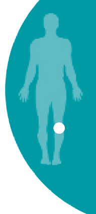


Tableau 105.3. Résultats des traitements chirurgicaux des laxités postérieures directes de la littérature.

	Lysholm		Tegner		IKDC subjectif*		IKDC objectif		Clancy		Telos® (mm)	
Auteur	**pré**	**post**	**pré**	**post**	**(C/D) pré**	**(A/B) post**	**C/D pré**	**A/B post**	**2 + 3 pré**	**0 + 1 post**	**pré**	**post**
Wu, C.H. [45]	67	89	3	6		82 %	100 %	82 %				
Chan, Y.S. [4]	63	93	3	6,3		85 %	100 %	85 %	100 %	95 %		
Chen, C.H. [5]		90				86 %		82 %				
Chen, C.H. [5]		91				85 %		81 %				
Ahn, J.H. [1]	68,2	90,1					100 %	89 %			14,3	2,2
Ahn, J.H. [1]	68,6	85,8					100 %	78 %			13,8	2,9
Deehan, D.J. [8]	64	94			77 %	92 %	100 %	67 %				
Zhao, J. [46]		83						76 %	100 %	76 %		
Zhao, J. [46]		92						91 %	100 %	91 %		
Jackson, W.F. [20]	64	90										
Hermans, S. [15]	50	75		5,7	38	65						4,7
Garofalo, R. [11]	61	87,5	2	7,9	37	66	100 %	61 %	100 %	87 %	12,6	5,9
Lim, H.C. [25]	64	88	3	6	100 %	88 %					11	3
Sekiya, J.K. [33]						57 %				50 %		
Wajsfisz, A. [41]					53	68,5	100 %	54 %	100 %	79 %	3,7	1,9

Pré : préopératoire ; post : dernier recul.
* Noter que les résultats de l'IKDC (International Knee Documentation Committee) subjectif sont donnés soit en score sur 100, soit en pourcentage de répartition A/B ou C/D.

d'une reconstruction du faisceau antérolatéral du LCP par une technique transtibiale sous arthroscopie avec un recul moyen de 9,1 ans [15]. Les scores IKDC, Lysholm et l'échelle fonctionnelle visuelle analogique étaient significativement améliorés. Cependant, moins de la moitié des patients avaient un résultat clinique normal ou presque normal selon la définition IKDC. Au dernier recul, la laxité résiduelle différentielle postérieure était de 4,7 mm en moyenne. La durée des symptômes d'instabilité supérieure à 1 an et la présence de lésions cartilagineuses lors du traitement chirurgical entraînaient une diminution des scores subjectifs.

Jackson et al. ont évalué les résultats à long terme des reconstructions transtibiales aux ischiojambiers (DIDT [droit interne-demi-tendineux]) du LCP sous arthroscopie chez 26 patients [20]. À 10 ans de recul, le score IKDC était de 87 et la participation à des activités de force était possible pour 88 % des patients en postopératoire contre 27 % en préopératoire. Le score moyen de Lysholm s'est amélioré de 64 à 90 à 10 ans de recul. Cependant, 4 patients présentaient une arthrose radiologique de stade 2, et 4 patients présentaient des ostéophytes avec une diminution modérée de l'interligne.

Influence des paramètres chirurgicaux de la reconstruction du LCP sur les résultats

Technique *inlay* versus technique transtibiale

Une controverse existe entre les techniques de reconstructions transtibiales et les techniques dites « *inlay* ». La laxité résiduelle habituellement trouvée dans les techniques transtibiales est attribuée à plusieurs causes : la difficulté à réaliser un tunnel correctement placé, le risque d'érosion du tunnel et de migration du transplant, ainsi que le risque d'élongation du transplant au niveau du « *killer turn* » [7]. De ce fait, les techniques *inlay* se sont développées, même sous arthroscopie [3, 22, 27]. Bien que les études biomécaniques [2, 29] soient en faveur de la technique *inlay*, les résultats cliniques comparatif entre ces deux techniques sont équivalents. MacGillivray et al. ont revu 20 patients, dont 13 traités par une technique transtibiale et 7 par une technique *inlay* à 5,7 ans de recul moyen ; aucune différence n'a été observée tant sur la laxité résiduelle (au tiroir postérieur et au KT-1000®) que sur les scores subjectifs cliniques [26]. Seon et Song rapportent des résultats identiques avec une série plus importante de 22 reconstructions *inlay* comparées à 21 reconstructions transtibiales [35].

Reconstruction simple tunnel versus double tunnel

Toutes les études anatomiques convergent vers les mêmes conclusions : une reconstruction à double tunnel des faisceaux antérolatéral et postéromédial verrouille mieux le genou en extension qu'une reconstruction à simple tunnel du faisceau antérolatéral isolé [39]. Cependant, cet avantage biomécanique du double tunnel ne semble prendre son importance que lors des lésions combinées du LCP et du plan postérolatéral [44].

Tous ces aspects biomécaniques contrastent avec les résultats des séries de la littérature qui ne montrent pas de différence clinique (et subjective) entre les reconstructions à simple ou double faisceaux du LCP [14, 17, 23, 43]. Dans une étude rétrospective, Fanelli et al. comparent 45 reconstructions à simple faisceau et 45 reconstructions à double

faisceau, en utilisant une technique transtibiale dans les deux groupes [9]. Aucune différence statistique n'a été observée entre les deux techniques sur le plan de la laximétrie (au Telos® Postérieur ou au KT-1000® à 90°, 70° ou 30°), et sur les scores de Lysholm, Tegner ou bien encore de l'HSSK (Hospital for Special Surgery Knee [*rating system score*]). Ces résultats confortent ceux des autres études in vivo sur le sujet [14, 17, 43].

Choix de la greffe et de la fixation

Les reconstructions du LCP peuvent être réalisées à l'aide d'autogreffes ou d'allogreffes. Les autogreffes habituellement choisies sont le tendon rotulien, les ischiojambiers et le tendon quadricipital. Les allogreffes concernent principalement le tendon d'Achille, le tendon tibial antérieur et le tendon tibial postérieur. Chaque technique a ses avantages et ses inconvénients. Hudgens et al. ont fait une revue de la littérature cherchant à déterminer la supériorité d'un type de greffon par rapport à l'autre [19]. Aucune différence appréciable n'a pu être mise en évidence sur un total de 19 études analysées : les résultats cliniques et fonctionnels obtenus sont les mêmes quelle que soit l'origine de la greffe.

Le choix de l'autogreffe a lui aussi été étudié. Récemment, Maruyama a comparé le tendon rotulien aux ischiojambiers (DIDT) dans les reconstructions en simple tunnel du LCP [28]. Aucune différence dans l'amélioration des scores fonctionnels ou dans la correction de la laxité postérieure n'a été observée. Concernant le mode de fixation des greffes dans la technique transtibiale, Lim et al. concluent, dans une étude biomécanique, que la fixation unique d'une baguette osseuse par vis d'interférence est équivalente à une fixation double hybride au tibia pour une greffe tendineuse pure [25].

Pour la technique *inlay*, Gupta et al. ne trouvent pas de différence entre les vis métalliques et les vis résorbables sur le plan biomécanique, mais concluent sur les avantages pratiques des vis résorbables [12].

Utilisation de ligament synthétique

Depuis 1998, le ligament artificiel LARS® (Ligament Augmentation and Reconstruction System ; JK Orthomedic Ltd, Dollard-des-Ormeaux, Québec, Canada) est utilisé en Europe sans présenter les écueils de ses prédécesseurs. Le principe de son utilisation est de permettre la réduction du tiroir postérieur du genou afin de favoriser la cicatrisation des fibres du LCP récemment rompu. Shen et al. présentent une série de 41 patients ayant une rupture du LCP opérée d'un LARS® au 15e jour de la rupture en moyenne avec un recul moyen de 44 mois [37]. Le score moyen de Lysohlm est passé de 64,9 à 92,1. Trente-six patients (88 %) de cette série présentent un bon ou un excellent résultat à la révision finale. D'autres auteurs ont étendu leurs indications de LARS® aux ruptures chroniques de LCP [6, 18]. Les résultats préliminaires sont satisfaisants et pourraient amener à considérer le LARS® comme une alternative aux greffons habituels. D'ailleurs, Li et al. présentent une série rétrospective, comparative de reconstruction du LCP aux ischiojambiers et au LARS® avec des résultats en faveur du ligament synthétique [24].

Résultat des lésions combinées du LCP et du plan postérolatéral

Bien que ce ne soit pas le même groupe de patients, nous constatons que les résultats des reconstructions associant la reconstruction du LCP et d'un plan postérolatéral du genou sont moins satisfaisants que les résultats des reconstructions du LCP isolé. Fanelli et Edson ont revu 41 patients avec un recul de 2 à 10 ans, avec tous les paramètres cliniques, subjectifs et de laximétrie qui sont améliorés significativement [10]. Ces résultats sont concordants avec les autres séries de la littérature, où la fonction subjective permet de reprendre des activités de la vie courante mais difficilement une vie sportive normale [21, 40, 47].

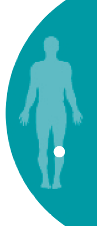
Conclusion

Au total, nous retiendrons comme principales indications à la reconstruction chirurgicale du LCP, les lésions de grades II et III symptomatiques malgré un traitement fonctionnel bien mené ; les lésions de grade III doivent toujours faire suspecter une laxité postérolatérale combinée, auquel cas le traitement chirurgical est recommandé.

À l'heure actuelle, aucune technique de reconstruction du LCP n'a fait preuve de supériorité. Il existe néanmoins des arguments biomécaniques en faveur d'une reconstruction à deux faisceaux en cas de laxité postérolatérale combinée. Les récentes publications sur les ligaments synthétiques méritent d'être suivies attentivement compte tenu des avantages inhérents à l'utilisation de ces derniers.

Références

[1] Ahn JH, Yoo JC, Wang JH. Posterior cruciate ligament reconstruction : double-loop hamstring tendon autograft versus Achilles tendon allograft–clinical results of a minimum 2-year follow-up. Arthroscopy 2005 ; 21(8) : 965–9.
[2] Bergfeld JA, McAllister DR, Parker RD, et al. A biomechanical comparison of posterior cruciate ligament reconstruction techniques. Am J Sports Med 2001 ; 29(2) : 129–36.
[3] Campbell RB, Torrie A, Hecker A, Sekiya JK. Comparison of tibial graft fixation between simulated arthroscopic and open inlay techniques for posterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2007 ; 35(10) : 1731–8.
[4] Chan YS, Yang SC, Chang CH, et al. Arthroscopic reconstruction of the posterior cruciate ligament with use of a quadruple hamstring tendon graft with 3- to 5-year follow-up. Arthroscopy 2006 ; 22(7) : 762–70.
[5] Chen CH, Chen WJ, Shih CH. Arthroscopic reconstruction of the posterior cruciate ligament : a comparison of quadriceps tendon autograft and quadruple hamstring tendon graft. Arthroscopy 2002 ; 18(6) : 603–12.
[6] Chen CP, Lin YM, Chiu YC, et al. Outcomes of arthroscopic double-bundle PCL reconstruction using the LARS artificial ligament. Orthopedics 2012 ; 35(6) : e800–6.
[7] Cooper DE, Stewart D. Posterior cruciate ligament reconstruction using single-bundle patella tendon graft with tibial inlay fixation : 2- to 10-year follow-up. Am J Sports Med 2004 ; 32(2) : 346–60.
[8] Deehan DJ, Salmon LJ, Russell VJ, Pinczewski LA. Endoscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction : results at minimum 2-year follow-up. Arthroscopy 2003 ; 19(9) : 955–62.
[9] Fanelli GC, Beck JD, Edson CJ. Single compared to double-bundle PCL reconstruction using allograft tissue. J Knee Surg 2012 ; 25(1) : 59–64.
[10] Fanelli GC, Edson CJ. Combined posterior cruciate ligament-posterolateral reconstructions with Achilles tendon allograft and biceps femoris tendon tenodesis : 2- to 10-year follow-up. Arthroscopy 2004 ; 20(4) : 339–45.



[11] Garofalo R, Jolles BM, Moretti B, Siegrist O. Double-bundle transtibial posterior cruciate ligament reconstruction with a tendon-patellar bone-semitendinosus tendon autograft : clinical results with a minimum of 2 years' follow-up. Arthroscopy 2006 ; 22(12) : 1331, 8 e1.
[12] Gupta A, Lattermann C, Busam M, et al. Biomechanical evaluation of bioabsorbable versus metallic screws for posterior cruciate ligament inlay graft fixation : a comparative study. Am J Sports Med 2009 ; 37(4) : 748–53.
[13] Hamada M, Shino K, Mitsuoka T, et al. Chondral injury associated with acute isolated posterior cruciate ligament injury. Arthroscopy 2000 ; 16(1) : 59–63.
[14] Hatayama K, Higuchi H, Kimura M, et al. A comparison of arthroscopic single- and double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction : review of 20 cases. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2006 ; 35(12) : 568–71.
[15] Hermans S, Corten K, Bellemans J. Long-term results of isolated anterolateral bundle reconstructions of the posterior cruciate ligament : a 6- to 12-year follow-up study. Am J Sports Med 2009 ; 37(8) : 1499–507.
[16] Hoogervorst P, Gardeniers JW, Moret-Wever S, van Kampen A. Pseudo-arthrosis repair of a posterior cruciate ligament avulsion fracture. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(11) : 1612–6.
[17] Houe T, Jorgensen U. Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction : one- vs. two-tunnel technique. Scand. J Med Sci Sports 2004 ; 14(2) : 107–11.
[18] Huang JM, Wang Q, Shen F, et al. Cruciate ligament reconstruction using LARS artificial ligament under arthroscopy : 81 cases report. Chin Med J (Engl) 2010 ; 123(2) : 160–4.
[19] Hudgens JL, Gillette BP, Krych AJ, et al. Allograft versus autograft in posterior cruciate ligament reconstruction : an evidence-based systematic review. J Knee Surg 2013 ; 26(2) : 109–15.
[20] Jackson WF, van der Tempel WM, Salmon LJ, et al. Endoscopically-assisted single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction : results at minimum ten-year follow-up. J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90(10) : 1328–33.
[21] Khanduja V, Somayaji HS, Harnett P, et al. Combined reconstruction of chronic posterior cruciate ligament and posterolateral corner deficiency. A two- to nine-year follow-up study. J Bone Joint Surg Br 2006 ; 88(9) : 1169–72.
[22] Kim SJ, Choi CH, Kim HS. Arthroscopic posterior cruciate ligament tibial inlay reconstruction. Arthroscopy 2004 ; 20(Suppl 2) : 149–54.
[23] Kohen RB, Sekiya JK. Single-bundle versus double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2009 ; 25(12) : 1470–7.
[24] Li B, Wen Y, Wu H, et al. Arthroscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction : retrospective review of hamstring tendon graft versus LARS artificial ligament. Int Orthop 2009 ; 33(4) : 991–6.
[25] Lim HC, Bae JH, Wang JH, et al. The biomechanical performance of bone block and soft-tissue posterior cruciate ligament graft fixation with interference screw and cross-pin techniques. Arthroscopy 2009 ; 25(3) : 250–6.
[26] MacGillivray JD, Stein BE, Park M, et al. Comparison of tibial inlay versus transtibial techniques for isolated posterior cruciate ligament reconstruction : minimum 2-year follow-up. Arthroscopy 2006 ; 22(3) : 320–8.
[27] Mariani PP, Margheritini F. Full arthroscopic inlay reconstruction of posterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14(11) : 1038–44.
[28] Maruyama Y, Shitoto K, Baba T, Kaneko K. Evaluation of the clinical results of posterior cruciate ligament reconstruction-a comparison between the use of the bone tendon bone and semitendinosus and gracilis tendons. Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol 2012 ; 4(1) : 30.
[29] McAllister DR, Markolf KL, Oakes DA, et al. A biomechanical comparison of tibial inlay and tibial tunnel posterior cruciate ligament reconstruction techniques : graft pretension and knee laxity. Am J Sports Med 2002 ; 30(3) : 312–7.
[30] Montgomery SR, Johnson JS, McAllister DR, Petrigliano FA. Surgical management of PCL injuries : indications, techniques, and outcomes. Curr Rev Musculoskelet Med 2013 ; 6(2) : 115–23.
[31] Parolie JM, Bergfeld JA. Long-term results of nonoperative treatment of isolated posterior cruciate ligament injuries in the athlete. Am J Sports Med 1986 ; 14(1) : 35–8.
[32] Petrigliano FA, Suero EM, Voos JE, et al. The effect of proximal tibial slope on dynamic stability testing of the posterior cruciate ligament- and posterolateral corner-deficient knee. Am J Sports Med 2012 ; 40(6) : 1322–8.
[33] Sekiya JK, West RV, Ong BC, et al. Clinical outcomes after isolated arthroscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2005 ; 21(9) : 1042–50.
[34] Sekiya JK, Whiddon DR, Zehms CT, Miller MD. A clinically relevant assessment of posterior cruciate ligament and posterolateral corner injuries. Evaluation of isolated and combined deficiency. J Bone Joint Surg Am 2008 2008 ; 90(8) : 1621–7.
[35] Seon JK, Song EK. Reconstruction of isolated posterior cruciate ligament injuries : a clinical comparison of the transtibial and tibial inlay techniques. Arthroscopy 2006 ; 22(1) : 27–32.
[36] Shelbourne KD, Clark M, Gray T. Minimum 10-year follow-up of patients after an acute, isolated posterior cruciate ligament injury treated nonoperatively. Am J Sports Med 2013 ; 41(7) : 1526–33.
[37] Shen G, Xu Y, Dong Q, et al. Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction using LARS artificial ligament : a retrospective study. J Surg Res 2012 ; 173(1) : 75–82.
[38] Strobel MJ, Weiler A, Schulz MS, et al. Fixed posterior subluxation in posterior cruciate ligament-deficient knees : diagnosis and treatment of a new clinical sign. Am J Sports Med 2002 ; 30(1) : 32–8.
[39] Tsukada H, Ishibashi Y, Tsuda E, et al. Biomechanical evaluation of an anatomic double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2012 ; 28(2) : 264–71.
[40] Wajsfisz A, Christel P, Djian P. Does combined posterior cruciate ligament and posterolateral corner reconstruction for chronic posterior and posterolateral instability restore normal knee function ? Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(4) : 394–9.
[41] Wajsfisz A, Christel P, Djian P. Does reconstruction of isolated chronic posterior cruciate ligament injuries restore normal knee function ? Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(4) : 388–93.
[42] Wajsfisz A, Makridis KG, Van Den Steene JY, Djian P. Fixation of posterior cruciate ligament avulsion fracture with the use of a suspensory fixation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(5) : 996–9.
[43] Wang CJ, Weng LH, Hsu CC, Chan YS. Arthroscopic single- versus double-bundle posterior cruciate ligament reconstructions using hamstring autograft. Injury 2004 ; 35(12) : 1293–9.
[44] Whiddon DR, Zehms CT, Miller MD, et al. Double compared with single-bundle open inlay posterior cruciate ligament reconstruction in a cadaver model. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90(9) : 1820–9.
[45] Wu CH, Chen AC, Yuan LJ, et al. Arthroscopic reconstruction of the posterior cruciate ligament by using a quadriceps tendon autograft : a minimum 5-year follow-up. Arthroscopy 2007 ; 23(4) : 420–7.
[46] Zhao J, Huangfu X. Arthroscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction : Retrospective review of 4- versus 7-strand hamstring tendon graft. Knee 2007 ; 14(4) : 301–5.
[47] Zorzi C, Alam M, Iacono V, et al. Combined PCL and PLC reconstruction in chronic posterolateral instability. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21(5) : 1036–42.

Chapitre 106
Lésions bicroisées

F. Rongiéras, A. Bertani, L. Mathieu, F. Chauvin

RÉSUMÉ

Les lésions bicroisées sont des lésions complexes, graves mais rares survenant lors de traumatismes à haute énergie. Elles intéressent le ligament croisé antérieur et le ligament croisé postérieur mais aussi les formations périphériques, remettant en cause la stabilité du genou tant sur le plan sagittal que frontal. On distingue les lésions bicroisées simples (pentades) des luxations. La compréhension des mécanismes de survenue de ces lésions permet de comprendre quelles structures sont lésées. Ces lésions ligamentaires peuvent s'accompagner de complications vasculaires et neurologiques. Les complications vasculaires font toute la gravité des lésions bicroisées car elles peuvent avoir pour conséquence une amputation du membre. La prise en charge en urgence nécessite la réduction de la luxation, suivie d'une évaluation vasculaire par un examen d'angiographie. Certaines situations nécessitent une chirurgie en urgence : luxation ouverte, atteinte vasculaire, fracture ostéochondrale ou fracture des épiphyses du genou, rupture de l'appareil extenseur, luxation irréductible ou incoercible. Sur un genou réduit en l'absence de facteurs imposant une chirurgie en urgence, le genou est immobilisé dans une attelle cruropédieuse. Le bilan des atteintes ligamentaires est réalisé par une imagerie par résonance magnétique (IRM) qui permet un bilan complet à genou fermé. La chirurgie est planifiée entre le 7e et le 15e jour selon une stratégie préétablie : reconstruction du ligament croisé postérieur, du plan médial ou latéral d'arrière en avant en réinsérant les structures ligamentaires, en les suturant ou en les renforçant avec des greffes ligamentaires autologues. La réfection du ligament croisé antérieur peut être effectuée dans le même temps ou secondairement. L'appui est différé à 6 semaines et le membre maintenu dans une attelle. Les résultats varient en fonction de l'atteinte du plan médial ou latéral. La rééducation précoce permet de lutter contre la raideur. La stabilisation du genou permet de limiter l'évolution fréquente vers une arthrose secondaire. La persistance d'une instabilité, notamment dans le plan frontal et en cas d'attente du plan latéral, nécessite parfois de réaliser des gestes secondaires d'ostéotomie. Le pronostic fonctionnel des lésions bicroisées reste sévère.

MOTS CLÉS

Luxation. – Genou. – Pentade. – Artériographie. – IRM. – Arthrose

Les lésions bicroisées du genou sont des lésions rares et graves qui mettent en jeu le pronostic fonctionnel du genou, et exposent au risque d'amputation en cas de complications vasculaires. Elles comportent une atteinte du ligament croisé antérieur (LCA) et du ligament croisé postérieur (LCP). Ces deux ligaments sont des éléments indispensables à la stabilité antéropostérieure du genou. La rupture du LCA et du LCP s'accompagne d'une atteinte des plans périphériques à un degré variable en fonction du mécanisme lésionnel responsable. C'est ainsi toute la stabilité du genou, tant sagittale que frontale, qui se trouve affectée dans ces lésions. Parmi les lésions bicroisées, on distingue les pentades et les luxations. La luxation du genou correspond à une perte de contact permanente ou temporaire des surfaces articulaires tibiales et fémorales.

La pentade, définie par Albert Trillat, est une lésion bicroisée associée à une lésion des formations périphériques sur un seul versant du genou (interne, externe ou postérieur). Le contact entre les surfaces articulaires du fémur et du tibia est conservé. La pentade est la suite du mécanisme lésionnel responsable des triades (association d'une lésion du pivot central et d'un plan périphérique) [25].

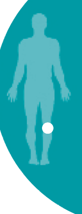
Cette distinction sémiologique autour des lésions bicroisées n'existe pas dans la littérature internationale puisque la plupart des auteurs anglo-saxons étudient ensemble les luxations vraies (*knee dislocations*) avec perte permanente du contact des surfaces articulaires et les lésions multiligamentaires graves (associant le plus souvent une lésion bicroisée à une lésion d'un plan ligamentaire collatéral, l'autre restant indemne) sous le terme unique de « *multiple-ligament-injured knee* » [8]. Il est vrai que ces deux groupes de lésions posent les mêmes problèmes de diagnostic lésionnel, de complications vasculonerveuses et de traitement. La qualité de la prise en charge en urgence conditionne en partie le pronostic de ces lésions graves alors que leur traitement définitif sera le plus souvent réalisé en urgence différée.

Épidémiologie

Il est difficile de connaître l'incidence exacte des lésions bicroisées. Il existe à cela plusieurs raisons :

- Ces lésions sont rares et donc souvent méconnues. Hoover rapporte ainsi 14 luxations pour 2 millions d'admissions à la Mayo Clinic de 1911 à 1960 [13]. Les lésions bicroisées surviennent entre 30 et 40 ans en général et impliquent quatre fois plus les hommes que les femmes [23]. Elles surviennent dans 50 % des cas lors d'accidents de la circulation, dans un tiers des cas lors d'accidents sportifs, et dans 10 % des cas lors de chutes [25, 32].
- Si la luxation, cliniquement évidente, est bien individualisée, de nombreuses lésions bicroisées correspondant à des pentades ou à des luxations spontanément réduites peuvent passer inaperçues. Wascher [32] estime que près de 50 % des luxations seraient spontanément réduites au moment du diagnostic.
- Souvent associées à un contexte de polytraumatisme, les lésions du genou peuvent passer au second plan, voire être méconnues. Ces lésions négligées sont alors de mauvais pronostic fonctionnel.

Il convient de distinguer plusieurs circonstances de survenue des lésions bicroisées.



Ces lésions peuvent être le fait d'un accident à haute énergie et à haute vélocité [21]. Le mécanisme typique est celui d'un accident de la voie publique (AVP) avec choc antéropostérieur sur genou fléchi. Kennedy rapporte, sur les 22 patients de sa série, 12 luxations survenues au décours d'un accident de voiture avec syndrome du tableau de bord [15]. Neyret rapporte sur la série de 273 lésions bicroisées du symposium de l'ESSKA (European Society for Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy) en 1998, 133 lésions survenues au décours d'un AVP (48,9 %), dont la moitié lors d'un accident de deux roues [21]. La violence du traumatisme explique le fait que le mécanisme causal soit difficile à préciser. Les lésions à haute vélocité peuvent aussi survenir dans d'autres circonstances : accident d'avalanche, chute d'un lieu élevé, etc. Les traumatismes à haute vélocité sont à l'origine de nombreuses complications vasculaires (de 12 à 65 % des cas) [11, 13, 21].
Ces lésions peuvent survenir au cours d'accidents sportifs (football, ski, arts martiaux) à plus basse vélocité, comme l'a décrit Shelbourne [27]. On observe alors une séquence lésionnelle avec triade, pentade puis luxation du genou si l'énergie reste suffisante. La connaissance du mécanisme de survenue permet ainsi de prévoir les différentes lésions à rechercher. Les accidents de sport constituaient 35 % des lésions bicroisées de la série de l'ESSKA et étaient responsables de complications vasculaires dans 2,2 % des cas [21].
Une lésion bicroisée est aussi possible à très basse vélocité. C'est le cas des luxations survenant par un mécanisme d'hyperextension forcée chez des patients obèses (chute dans un trou en marchant). Des luxations sans traumatisme, survenant lors de la marche ou en se levant d'un siège, ont été décrites chez des grands obèses (indice de masse corporelle [IMC] > 35), fréquemment associées à des lésions artérielles [11, 20].

Objectifs thérapeutiques

La prise en charge thérapeutique des lésions bicroisées est séquentielle et résolument chirurgicale. Les objectifs premiers sont de sauver le membre en ne négligeant pas une complication vasculaire, puis de préserver le pronostic fonctionnel en restituant un genou normal pour la vie courante. Une récupération fonctionnelle *ad integrum* chez les patients sportifs est beaucoup plus aléatoire.
Le pronostic dépend en grande partie de la qualité de la prise en charge initiale réalisée en urgence.
La prise en charge secondaire des lésions ligamentaires est effectuée en urgence différée à partir de la deuxième semaine post-traumatisme. La reconstruction ligamentaire est fondée sur une stratégie et une séquence qui s'appuient sur les résultats de la classification de la luxation, sur les données de l'examen clinique peropératoire, et sur celles de l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Classification

La classification la plus ancienne et la plus fréquemment utilisée est celle proposée par Kennedy en 1963 [15]. Il s'agit d'une classification anatomique qui intéresse uniquement les luxations du genou. Le type de luxation est défini par la position du tibia par rapport aux condyles fémoraux. Cette classification dite « anatomique » est utilisable uniquement sur un genou luxé au moment de l'examen clinique et/ou de la radiographie. Son emploi est plus difficile sur un genou réduit et non adapté aux cas des pentades. On distingue ainsi des luxations antérieures, postérieures, internes et externes. De nombreuses luxations comme les luxations rotatoires ne peuvent être catégorisées dans l'une de ces formes anatomiques.
Schenk a proposé en 1994 la classification suivante [23] :
- KD1 : luxation avec un ligament croisé rompu ;
- KD2 : luxation avec deux ligaments croisés rompus ;
- KD3 : lésion bicroisée avec atteinte postéromédiale ou postérolatérale ;
- KD4 : lésion bicroisée avec atteinte postéromédiale et postérolatérale ;
- KD5 : association avec fractures intra-articulaires.

Neyret et Rongiéras ont proposé en 2002 une nouvelle classification des lésions bicroisées. Elle est issue de l'analyse des résultats du symposium de l'ESSKA de 1998 qui regroupaient 273 lésions bicroisées [21]. Cette classification permet de classer toutes les lésions bicroisées. Elle distingue trois types de pentades (lésion bicroisée médiale, latérale ou postérieure) et cinq types de luxations (lésion bicroisée pure antérieure ou postérieure, lésion bicroisée combinée latérale ou médiale, lésion bicroisée combinée complexe). Il s'agit d'une classification descriptive qui a également un intérêt dans la stratégie, puisque les lésions à type de bâillement seront systématiquement explorées chirurgicalement et réparées, alors que les lésions à type de décollement nécessitent plus rarement une exploration et une réparation.

Pentades

Les pentades surviennent lors d'un traumatisme appuyé en varus, valgus ou encore en hyperextension (tableau 106.1). Ce traumatisme survient à faible vélocité et fait suite à une triade. On note un bâillement des formations périphériques controlatérales (convexité) à l'application de la force allant jusqu'à leur rupture. Les formations ligamentaires du côté intact interviennent comme un axe autour duquel le genou va s'ouvrir [24]. Après le traumatisme, les surfaces articulaires reprennent leur place et la congruence articulaire est conservée sans translation latérale des surfaces articulaires tibiofémorales.
Plusieurs séquences peuvent être observées :
- traumatisme en varus forcé avec triade antéro- ou postéro-externe, puis lésion bicroisée externe (pentade externe). Le traumatisme est appuyé sur la face interne du genou ;
- traumatisme en valgus forcé avec triade antéro-interne, puis lésion bicroisée interne (pentade interne). Le traumatisme est appuyé sur la face externe du genou ;
- traumatisme en hyperextension avec lésion bicroisée postérieure (pentade postérieure). Le traumatisme est appuyé sur la face antérieure du tibia ou lors d'une chute en hyperextension.

Tableau 106.1. Lésions bicroisées (pentades).

	Schéma	Modélisation	
Lésion bicroisée externe			
Lésion bicroisée interne			
Lésion bicroisée postérieure			

Luxations

Lésions bicroisées pures

Dans certaines luxations antérieures mais aussi postérieures, il est possible que les formations périphériques restent en continuité (tableau 106.2). Ces lésions sont qualifiées de lésions bicroisées pures.

La lésion bicroisée pure antérieure (luxation antérieure) apparaît suite à un traumatisme en hyperextension. C'est le même mécanisme qui est à l'origine des pentades postérieures.

La lésion bicroisée pure postérieure est la conséquence d'un traumatisme violent sur la face antérieure du tibia, genou fléchi. La rupture du LCP permet la translation tibiale postérieure et le tibia vient se placer en arrière des condyles fémoraux. Si le déplacement est majeur, la luxation n'est possible que s'il existe une rupture de l'appareil extenseur (rupture du tendon rotulien, du tendon quadricipital, fracture de rotule ou luxation externe de la rotule avec désinsertion du vaste interne).

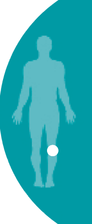
Lésions bicroisées combinées

Dans ces lésions, les ligaments croisés sont rompus et on note une perte de continuité des formations périphériques. Cette atteinte des plans périphériques correspond à une rupture sur l'un des compartiments et un décollement ostéopériosté sur le compartiment controlatéral laissant les structures ligamentaires en continuité. Ces lésions surviennent après une lésion bicroisée interne ou externe où l'énergie résiduelle du traumatisme permet ce décollement ostéopériosté. En modélisant ce déplacement, il peut être décomposé en une rotation autour d'un axe antéropostérieur situé dans un compartiment, suivie d'une translation vers ce même compartiment [24].

On peut observer les séquences suivantes :

– lésion bicroisée externe (pentade externe) donnant une lésion bicroisée combinée externe (luxation interne). On observe une lésion par bâillement en externe suivie d'un décollement ostéopériosté interne laissant le plan interne en continuité (décollement en nappe du ligament collatéral médial tant sur son insertion fémorale que tibiale);

– lésion bicroisée interne (pentade interne) donnant une lésion bicroisée combinée interne (luxation externe). On observe une lésion par bâillement en interne suivie d'un décollement ostéopériosté externe qui se développe aux dépens de l'insertion fémorale du plan externe.



Enfin, les lésions bicroisées combinées complexes (luxations indéterminées et luxations rotatoires) comportent toutes les lésions impossibles à décrire. Il faut noter néanmoins le cas particulier des luxations rotatoires. Dans celles-ci, un seul élément des formations périphériques résiste (muscle poplité, point d'angle postéro-externe) et reste le seul élément d'attache du tibia sur le fémur, créant un point unique de rotation.

Tableau 106.2. Lésions bicroisées pures antéropostérieures et combinées.

	Schéma	Modélisation	Radiographie
Lésion bicroisée pure antérieure (luxation antérieure)		Y F X T Z Y'	
Lésion bicroisée pure postérieure (luxation postérieure)		F T F T	MAU 80
Lésion bicroisée combinée interne (luxation externe)			
Lésion bicroisée combinée externe (luxation interne)			
Lésion bicroisée combinée complexe (luxation rotatoire)	P	P	mar

Évaluation initiale

Évaluation clinique aux urgences

Le diagnostic d'une luxation de genou peut être évident devant un genou luxé (figure 106.1). La déformation du genou s'associe à une douleur majeure. Le patient a ressenti la luxation lors du traumatisme. La situation est parfois moins évidente lorsque la luxation s'est spontanément réduite ou s'il s'agit d'une pentade. L'interrogatoire du patient rapporte un traumatisme à haute vélocité, une impression de « déboîtement du genou » vécue par le patient suivie d'une impotence complète et d'un genou incontrôlable, véritable « genou de polichinelle ». Il faut rechercher la notion d'une réduction par les premiers secours et sa conséquence éventuelle sur la coloration, la sensibilité et la chaleur du pied. L'examen clinique recherche une ouverture cutanée, évidente et impressionnante, qui pose le problème de la fermeture de l'articulation après réduction (figure 106.2). L'épanchement

Figure 106.1. Luxation postérieure.

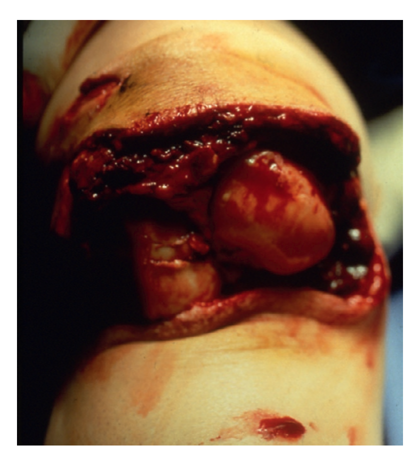


Figure 106.2. Luxation postérieure ouverte.

articulaire peut être absent en raison des brèches capsulaires. L'examen ligamentaire précis n'a aucun sens sur un genou luxé et n'est pas fiable sur un genou en apparence réduit du fait de la douleur. Toutefois, s'il est réalisé de façon douce et prudente, il affirme une laxité antéropostérieure importante associée à une laxité frontale en flexion et/ou en extension et conforte le diagnostic de luxation spontanément réduite ou de pentade.

L'évaluation vasculaire est indispensable et doit être répétée car les lésions potentielles de l'artère poplitée font toute la gravité initiale de ces lésions bicroisées. L'examen neurologique doit rechercher une atteinte dans le territoire des nerfs fibulaire et tibial. La fréquence des interruptions de l'axe poplité est étroitement liée à celle des atteintes neurologiques et des lésions des parties molles [7]. Les données de l'examen vasculaire mais aussi de l'examen neurologique doivent être consignées et horodatées dans le dossier des urgences.

Si la présence d'un pied froid et une disparition des pouls pédieux et tibial postérieur ou un hématome du creux poplité font facilement évoquer une rupture artérielle complète, la situation est plus difficile devant une asymétrie des pouls, une diminution de la chaleur du pied, une modification de sa coloration, un allongement du pouls capillaire ou une anomalie du retour veineux. L'examen clinique vasculaire doit alors être répété, et au besoin sensibilisé par l'utilisation d'un Doppler portatif ou par la mesure de l'index cheville/bras (normale > 0,9). Un examen vasculaire normal ne permet pas d'éliminer de façon formelle une lésion artérielle.

Évaluation paraclinique en urgence

Bilan osseux et ligamentaire

Des radiographies du genou de face et de profil sont effectuées sans délai avant la réduction d'une luxation apparente. Elles permettent :

- de poser le diagnostic de luxation et de la définir anatomiquement ;
- de rechercher des lésions osseuses associées comme des fractures autour du genou (fémur ou tibia) ou des ruptures de l'appareil extenseur ;
- d'évoquer des lésions ligamentaires par la présence d'un bâillement spontané du genou, lié à la laxité du côté de la rupture ou à l'incarcération d'un ligament dans l'interligne articulaire. Ces radiographies permettent aussi de montrer des avulsions osseuses : de la tête de la fibula (complète ou partielle), traduisant une lésion du plan postérolatéral, du bord antérolatéral du plateau tibial (fracture de Segond), traduisant une rupture complète du LCA, ou du massif des épines (antérieure ou postérieure), traduisant une lésion des ligaments croisés. Une fracture enfoncement marginale antérieure du tibia peut également orienter vers une lésion du plan postérieur.

Un scanner peut être réalisé après réduction de la luxation pour préciser les lésions osseuses articulaires du genou si elles ont été dépistées par la radiographie (fracture ostéochondrale du fémur, fracture associée des plateaux tibiaux ou arrachement des épines tibiales).

Bilan vasculaire

La gravité initiale des lésions bicroisées est liée à l'existence de lésions vasculaires dans 30 % des cas [5]. Le pronostic de la conservation du membre tient à la rapidité de la revascularisation qui doit être envisagée dans les 6 heures suivant le début de l'ischémie. Cette ischémie peut être d'apparition progressive et sournoise. Plusieurs tableaux cliniques doivent être distingués.

- Il existe une atteinte artérielle évidente devant un pied en ischémie avec abolition des pouls. Il s'agit d'une urgence chirurgicale absolue et rien ne doit retarder la réduction et la réparation vasculaire en cas de non-réapparition du pouls. Une imagerie vasculaire préopératoire se discute alors avec le chirurgien vasculaire, sachant qu'une artériographie sur table est le plus souvent réalisée afin de localiser et de préciser le type de lésion artérielle.
- Il n'existe pas de lésion vasculaire évidente avec un pied paraissant vascularisé. Dans ce contexte, l'évaluation vasculaire est source de controverses entre les partisans d'une imagerie vasculaire systématique et ceux d'une surveillance clinique rapprochée (surveillance horaire du pouls et de l'index cheville/bras pendant les 48 premières heures). L'artériographie conventionnelle a longtemps été l'examen de référence [2], mais sa morbidité non négligeable [12] et l'amélioration de la performance des scanners modernes (multibarrettes) ont placé cet examen au second rang derrière l'angioscanner dans le cadre de l'évaluation initiale des lésions vasculaires des membres

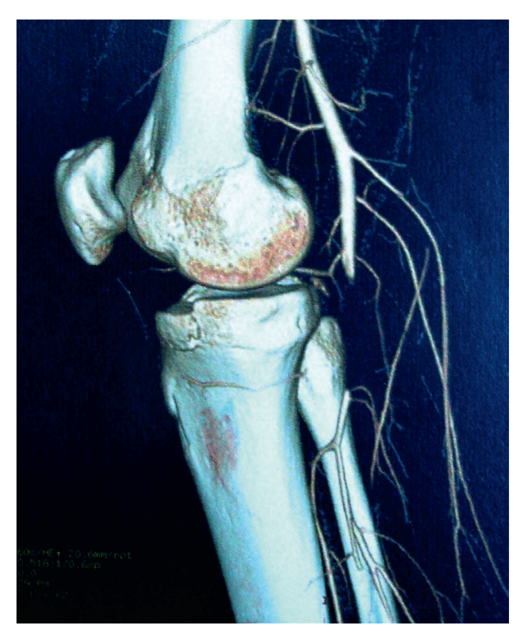


Figure 106.3. Angioscanner.

[14] (figure 106.3). Cet examen trouve une place de choix chez le polytraumatisé avec luxation du genou. Il permet de ne pas méconnaître une lésion organique sur une artère en continuité – dissection localisée, « flap intimal ». L'exploration vasculaire par angioscanner doit être systématique devant une lésion bicroisée certaine ou supposée [14]. La faible disponibilité en urgence de l'IRM fait que l'angio-IRM n'a pas sa place dans cette évaluation vasculaire en urgence. Quant à la surveillance clinique rapprochée, il faut la réserver aux situations de précarité où les moyens d'explorations vasculaires sont indisponibles. Le blessé doit alors être hospitalisé 24 à 48 heures avec examen clinique horaire, avec recherche du pouls et mesure de l'index cheville/bras. Une disparition du pouls ou un index < 0,9 doit conduire à une exploration vasculaire [26] qui, dans ce contexte, ne pourra être qu'une artériographie sur table.

Réduction de la luxation

Il s'agit d'une urgence absolue qui peut être envisagée sous sédation légère en salle d'urgence, mais qui est préférentiellement réalisée sous anesthésie générale, au bloc opératoire, sous contrôle d'un amplificateur de brillance.
La manœuvre de réduction est réalisée selon le type de déplacement, avec une traction douce dans l'axe couplée à une poussée opposée à la direction du déplacement.
La réduction est réalisée avec un testing secondaire du genou sous amplificateur. Ce testing ne doit être que qualitatif et non destiné à quantifier les laxités.
Ces clichés servent à comprendre le mécanisme lésionnel et les lésions attendues. Il faut réaliser des clichés en varus/valgus genou en extension et en flexion à 30°, des clichés de profil en extension (recherche d'une translation antérieure) ou en flexion (recherche d'une translation postérieure). Enfin, il faut rechercher une translation médiolatérale qui permet de distinguer les lésions par bâillement ou par décollement ostéopériosté [21].

Le genou réduit est placé dans une attelle cruropédieuse en flexion de 20 à 30°, en veillant à ne pas mettre le tibia en tiroir antérieur ou postérieur.
En cas d'incarcération, la luxation peut être irréductible [22] et la réduction doit être réalisée à ciel ouvert. Une luxation incoercible ou récidivante après manœuvres de réduction doit imposer un geste chirurgical en urgence et une stabilisation par un fixateur externe tibiofémoral. La vérification des pouls est impérative après la réduction de la luxation.

Indications chirurgicales en urgence

Ces indications peuvent être résumées dans les algorithmes présentés aux figures 106.4 et 106.5.

Réparation vasculaire

Toute lésion vasculaire nécessite une réparation chirurgicale en urgence [5].
Le geste chirurgical est soit une résection suture, soit un pontage à l'aide de la veine saphène homo- ou controlatérale, à l'exclusion du greffon synthétique. Si l'artère poplitée est en continuité et qu'il s'agit d'un flap intimal, l'embolectomie seule est en général insuffisante et une résection associée à un pontage s'impose. Les lésions veineuses doivent être réparées, car la simple ligature veineuse conduit à des risques d'échec de la réparation artérielle, à un œdème important, ou à un possible syndrome des loges de la jambe.

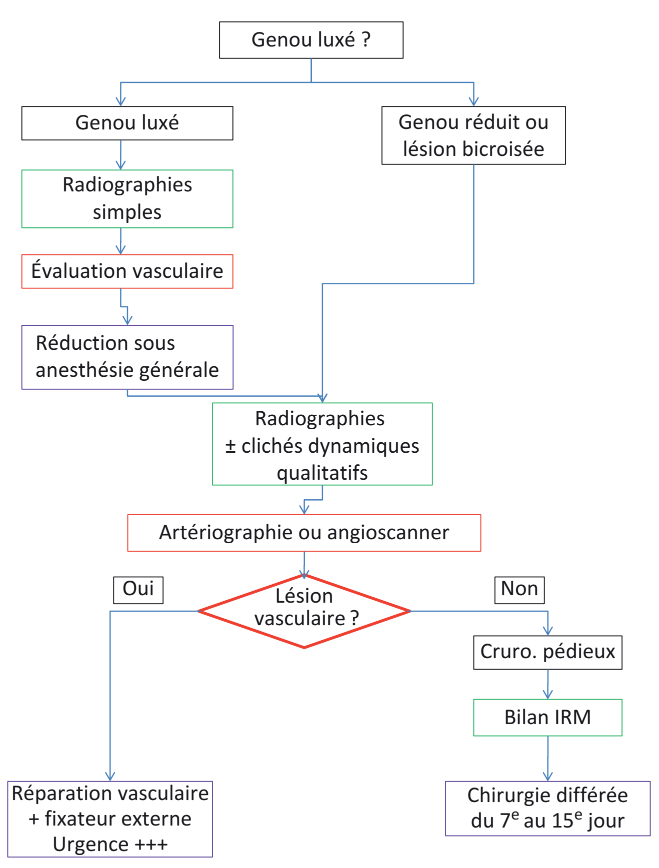


Figure 106.4. Algorithme de prise en charge aux urgences des lésions bicroisées.

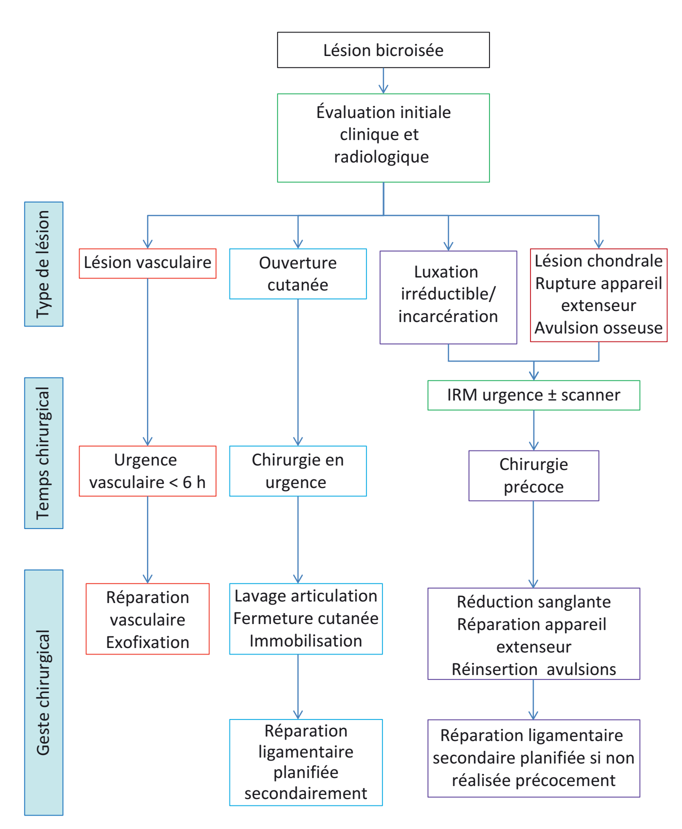


Figure 106.5. Algorithme de prise en charge aux urgences des lésions associées.

Réparation ligamentaire

Le traitement en urgence des lésions ligamentaires n'est pas souhaitable en dehors de trois situations d'exception où une réparation des formations rompues est réalisée si elles sont accessibles à une suture simple (avulsion osseuse ou lésions collatérales) :

- les luxations irréductibles par incarcération capsulaire (boutonnière), incarcération méniscale ou interposition du plan interne qui imposent une réduction à ciel ouvert [22] ;
- les luxations exposées (ouvertes) où sont effectués un parage des plaies et un lavage articulaire. Les lésions ligamentaires visibles au cours de l'exploration sont traitées par suture simple ;
- une réparation du plan médial lors d'un abord médial pour une réparation vasculaire.

Lésions osseuses et ostéochondrales

Il existe des lésions osseuses dans 34 % des luxations de genou, et des fractures étagées sur le membre homolatéral dans 17 % des cas [18]. Elles représentent un facteur pronostique péjoratif, et surviennent surtout lors d'accidents à haute vélocité ou chez le polytraumatisé.

Elles grèvent peu le pronostic fonctionnel et, de façon isolée, ne représentent pas une indication d'ostéosynthèse en urgence. Des fractures plus importantes peuvent être associées, soit des fractures articulaires du genou (plateaux tibiaux, condyles fémoraux, rotule), soit des fractures diaphysaires du fémur ou du tibia (genou flottant). Ces fractures doivent être traitées de façon classique, le plus souvent en urgence.

Stabilisation du genou en urgence

L'olécrânisation temporaire peut être discutée en cas de luxation postérieure s'il n'existe pas de lésion de l'appareil extenseur, mais elle expose au risque de complications infectieuses ou de lésions de la rotule. Elle est réalisée sous amplificateur de brillance par un clou de Steinmann de 4 à 5 mm. Le brochage fémorotibial temporaire peut être discuté s'il s'agit d'une luxation antérieure [1].

Le pontage du genou d'un fixateur externe tibiofémoral est indiqué s'il existe des lésions cutanées (ouverture, contusions étendues), une lésion vasculaire nécessitant une réparation en urgence, une instabilité majeure avec luxation incoercible, ou un polytraumatisme (afin de faciliter le nursing). La durée de la fixation externe est de 6 à 8 semaines s'il s'agit du seul traitement envisagé de la luxation, mais le résultat fonctionnel est souvent médiocre. Si une chirurgie ligamentaire est programmée, le fixateur externe est enlevé secondairement et remplacé par une attelle fémoropédieuse.

L'exofixation dans ce cadre doit répondre aux règles de la fixation externe fémorotibiale, en utilisant un montage avec des fiches de gros diamètre postérolatérales sur le fémur et antérieures sur le tibia. Le matériel utilisé doit être idéalement compatible avec la réalisation d'une IRM dans les suites. Le positionnement des fiches doit tenir compte des plasties ligamentaires futures en restant à distance des éventuels trajets des tunnels osseux. Une marge de 10 cm au-dessus et en dessous de l'interligne semble être suffisante. Les deux risques principaux de l'exofixation sont la raideur et l'infection sur fiche.

Plusieurs auteurs [10, 29] proposent l'utilisation de fixateurs externes articulés permettant une mobilisation du genou tout en protégeant les plasties ligamentaires, mais leur mise en place est délicate.

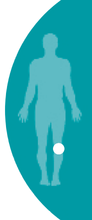
Évaluation secondaire

IRM

L'IRM doit permettre de réaliser un bilan ligamentaire exhaustif à « genou fermé ». La stratégie opératoire découle de ce bilan qui doit être précis. Le genou doit être exploré dans le plan sagittal, frontal et dans le plan horizontal dans des séquences en T1 et T2 avec saturation de graisse. Il faut préciser au radiologue quelles sont les lésions suspectées et les attentes de l'examen afin qu'il adapte les séquences à la demande. L'étude du point d'angle postéro-externe et du tendon du poplité, du ligament collatéral latéral et du tendon du biceps fémoral nécessite la réalisation de coupes coronales obliques d'environ 20 à 30° [33].

En plus de visualiser les lésions ligamentaires, l'IRM permet de préciser les lésions associées chondrales, méniscales, ou de l'appareil extenseur (tendon quadricipital et rotulien).

Les lésions décrites au niveau du pivot central correspondent aux lésions anatomiques retrouvées lors de la chirurgie dans plus de 90 % des cas [9]. Dans le compartiment médial, l'IRM est très sensible et les lésions du ligament collatéral médial sont visualisées dans 100 % des cas, tout comme les lésions



du ménisque (désinsertions). Les lésions du point d'angle postéro-interne comportant les lésions de la capsule, des fibres du semi-membraneux, du ligament poplité oblique et du tendon proximal du gastrocnémien médial sont visibles, mais nécessitent d'être recherchées (concordance avec une exploration chirurgicale dans 40 % des cas) [9].
Dans le compartiment latéral, les lésions du ligament collatéral latéral sont retrouvées à l'IRM dans 93 % des cas et celles du biceps fémoral dans 83 % des cas. Pour le tendon du poplité et les lésions de la jonction myotendineuse, la corrélation entre IRM et lésions décrites au cours de la chirurgie est de 77 % [9].

Clichés dynamiques

Ces clichés dynamiques sont réalisés en préopératoire de façon qualitative, sous anesthésie avant la chirurgie. Les clichés de face recherchent un bâillement en varus et en valgus du genou, en extension et à 30° de flexion. Les clichés de profil sont effectués à 30° de flexion (pour rechercher une laxité antérieure) et à 70° de flexion (pour rechercher une laxité postérieure). Enfin, des clichés de face en contrainte médiolatérale peuvent mettre en évidence une translation démasquant un décollement ostéopériosté.

Stratégie opératoire

Chronologie

Nous avons évoqué les cas de figure nécessitant une chirurgie en urgence (voir figures 106.4 et figure 106.5).
Idéalement, la chirurgie doit être réalisée après avoir défini la stratégie opératoire en fonction du résultat de l'IRM. Cette chirurgie doit être réalisée entre J8 et J15 après la phase inflammatoire initiale et avant la cicatrisation des lésions capsuloligamentaires [1, 30, 31]. Un plan thérapeutique doit être défini afin de pouvoir décider des voies d'abord, de la séquence chirurgicale de réparation ligamentaire, et des différents transplants à utiliser. La chirurgie s'attache à réparer le LCP puis les structures médiales ou latérales d'arrière en avant. La réalisation d'une plastie du LCA dans le même temps peut être discutée [19, 28], mais elle allonge le temps d'intervention et complique une rééducation déjà rendue difficile par l'existence de lésions multiples. La chirurgie du LCA est réalisée souvent dans un second temps [1].

Séquence opératoire

Voies d'abord et installation

Les voies d'abord doivent être déterminées en fonction des gestes à effectuer. Le genou est positionné à 90° de flexion avec un appui latéral à mi-cuisse. La jambe controlatérale peut être laissée dans le champ opératoire afin d'avoir accès si nécessaire au tendon rotulien controlatéral comme greffon. Le patient est informé de cette éventualité. L'utilisation du garrot doit être prudente et ne peut être réalisée que si l'axe vasculaire a été exploré et déclaré indemne de toute lésion, notamment intimale. Si la voie arthroscopique pour réparation du pivot central est retenue, il faut réaliser cette arthroscopie sans pression, en veillant constamment à la tension des loges afin de prévenir tout syndrome compartimental créé par la fuite du liquide d'arthroscopie au travers de brèches capsulaires. Si la voie arthroscopique n'est pas retenue, une voie antéro-interne permet de réparer les lésions du pivot central et les lésions du plan interne. Le plan externe est exploré et réparé par une voie externe.

Réparation ligamentaire

Ligament croisé postérieur

La réparation première du LCP est nécessaire afin de retrouver la position « 0 » du genou en flexion à 90° dans le plan sagittal. L'exposition est facilitée par rapport à la réparation classique du LCP par l'atteinte du LCA qui permet de réaliser une subluxation antérieure du tibia. S'il existe une désinsertion de la surface rétrospinale, celle-ci peut être réparée par vissage direct par une voie postérieure de Trickey [3, 4]. La rupture en plein corps impose de réaliser une ligamentoplastie dont le transplant est choisi en fonction des lésions associées (tendon rotulien homo- ou controlatéral, tendon de la patte d'oie, tendon quadricipital, allogreffe). Il reste dans ces cas une place pour l'utilisation d'un renfort synthétique s'il persiste des fibres de LCP [6]. Cette chirurgie doit être réalisée comme la chirurgie réglée du LCP sous contrôle radiographique afin de vérifier la position du tunnel tibial et la réduction du tiroir postérieur avant fixation du transplant.

Ligament croisé antérieur

Les avulsions osseuses au niveau de la surface spinale doivent être réinsérées. À l'inverse, les sutures des ruptures en plein corps ont montré leur inefficacité. La plastie ligamentaire est réalisée dans un second temps si le genou reste instable.

Plan médial

Les lésions en plein corps du ligament collatéral médial (LCM) sont suturées bout à bout. Les désinsertions fémorales sont réinsérées à l'aide d'une agrafe ou d'une agrafe vissée. Si le LCM est détendu par déformation plastique, une remise en tension est réalisée dans le même temps. La coque est suturée et le demi-membraneux peut être réinséré à l'aide d'ancres osseuses.

Plan latéral

Les avulsions osseuses du ligament collatéral latéral (LCL) situées sur la tête de la fibula sont réinsérées par vissage direct, tout comme les avulsions fémorales (fixées par agrafes). La rupture en plein corps du LCL est souvent associée à une déformation plastique qui impose de réaliser une plastie ligamentaire venant renforcer la suture. S'il existe une lésion du tendon du poplité à son insertion, le tendon peut être réinséré. De nombreuses plasties ligamentaires mixtes postérolatérales [6] ont été décrites remplaçant le complexe décrit par LaPrade [16], muscle poplité, LCL et ligament fibulopoplité. Les lésions du biceps fémoral sont réinsérées sur la tête de la fibula, tout comme les désinsertions antérieures de la bandelette iliotibiale. Durant cette chirurgie du plan latéral, il faut repérer le nerf fibulaire afin de ne pas le léser lors des différents gestes de suture ou plastie.

Suites postopératoires

Une attelle amovible est mise en place pour une durée de 45 jours sans appui. La rééducation est identique à la rééducation d'une rupture isolée du LCP en travaillant essentiellement le quadriceps et en évitant toute sollicitation du genou en tiroir postérieur. Le plan périphérique reconstruit n'est pas sollicité, et toute contrainte dans le plan frontal est évitée. La reprise de l'appui est autorisée après 45 jours dans une attelle articulée adaptée. Ces lésions génèrent une raideur du genou qui peut nécessiter une arthrolyse secondaire [6].

Prise en charge des lésions chroniques (ou négligées)

La méconnaissance du diagnostic initial de pentade ou de luxation spontanément réduite peut être à l'origine d'une laxité antéropostérieure majeure associée à une laxité dans le plan frontal. La découverte secondaire de telles lésions est d'un mauvais pronostic fonctionnel, surtout pour les lésions du plan latéral. Le bilan clinique évalue les structures lésées (LCP, LCA) et la laxité existante dans le plan frontal et rotatoire (lésions des points d'angles). L'IRM précise la rupture des formations du pivot central et souvent l'existence de plans périphériques remaniés. Un bilan précis est dans ces cas plus difficile à obtenir.

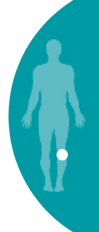
La réparation du pivot central comporte la reconstruction du LCP, plus ou moins associée à celle du LCA dans le même temps avec de meilleurs résultats [17]. Une laxité persistante du plan interne et du LCM nécessite une plastie au demi-tendineux. Les laxités du plan latéral sont plus complexes à contrôler en chronique. Elles nécessitent des plasties combinées du LCL et du poplité. Si le plan latéral a été distendu, il faut y adjoindre une ostéotomie tibiale de fermeture permettant de créer un valgus protecteur sur le plan latéral et de diminuer également la pente tibiale [22].

Conclusion

Les lésions bicroisées du genou sont heureusement rares. La gravité liée aux complications vasculaires possibles, mais aussi aux mauvais résultats fonctionnels en cas de défaut diagnostic impose de rechercher ce type de lésion devant tout traumatisme grave du genou. L'immobilisation initiale suivie d'un bilan d'imagerie précis permet de planifier une chirurgie en urgence différée entre le 7e et le 15e jour afin d'optimiser la prise en charge de la laxité, tant dans le plan frontal que dans le plan sagittal. La correction de la translation tibiale postérieure associée à la réparation des plans périphériques sont le seul gage d'obtenir un résultat satisfaisant au terme d'une adaptation fonctionnelle et d'une diminution des ambitions sportives. L'évolution arthrogène de ces lésions à long terme est importante et concerne presque un patient sur deux.

Références

[1] Ait Si Semi T, Neyret P. Luxations du genou et pentades : principes thérapeutiques. In : Neyret P, editor. Ligaments croisés du genou. Paris : Elsevier ; 2004. p. 232–42.
[2] Anderson RJ, Hobson 2nd RW, Padberg Jr FT, et al. Penetrating extremity trauma : Identification of patients a thigh-risk requiring arteriography. J Vasc Surg 1990 ; 11 : 544–8.
[3] Badet R, Lootens T, Neyret P. Abord mini-invasif de la surface rétrospinale. Maîtrise Orthopédique 2003 ; 124.
[4] Badet R, Neyret P, et al. Le ligament croisé postérieur : abord de la surface rétrospinale, 10es Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou, Lyon, 10–12 octobre 2002. In : Chambat P, Neyret P, Deschamps G, editors. Le genou du sportif. Montpellier : Sauramps ; 2002. p. 347–57.
[5] Boisrenoult P, Lustig S, Bonnevialle P, et al. Vascular lesions associated with bicruciate and knee dislocation ligamentous injury. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95(8) : 621–6.
[6] Boisrenoult P, Pujol N, Beaufils P. Comment nous prenons en charge les lésions aiguës du ligament croisé postérieur. Maîtrise Orthopédique 2010 ; 191.
[7] Bonnevialle P, Chaufour X, Loustau O, et al. Luxations traumatiques du genou associées à une interruption de l'artère poplitée Étude critique rétrospective d'une série de 14 cas. Rev de Chir Ortho 2006 ; 92 : 768–77.
[8] Brautigan B, Johnson DL. The epidemiology of knee dislocations. Clin Sports Med 2000 ; 19(3) : 387–97.
[9] Coates M, Stewart N, Morganti V, Twaddle B. Magnetic resonance findings in knee dislocations : pictorial essay. Australas Radiol 2000 ; 44 : 373–84.
[10] Fitzpatrick DC, Sommers MB, Kam BC, et al. Knee stability after articulated external fixation. Am J Sports Med 2005 ; 33(11) : 1735–41.
[11] Green NE, Allen BL. Vascular injuries associated with dislocation of the knee. J Bone Joint Surg Am 1977 ; 59 : 236–9.
[12] Hessel SJ, Adams DF, Abrams HL. Complications of angiography. Radiology 1981 ; 138 : 273–81.
[13] Hoover NW. Injuries of the popliteal artery associated with fractures and dislocations. Surg Clin North Am 1961 ; 41 : 1099–124.
[14] Inaba K, Potzman J, Munera F, et al. Multi-slice CT angiography for arterial evaluation in the injured lower extremity. J Trauma 2006 ; 60 : 502–6, discussion : 506–7.
[15] Kennedy JC. Complete dislocation of the knee joint. J Bone Joint Surg Am 1963 ; 45 : 889–904.
[16] LaPrade RF. Anatomy of the structure of the posterolateral knee. In : LaPrade RF, editor. Posterolateral knee injuries. Anatomy, evaluation and treatment. Thieme ; 2006.
[17] Lerat JL, Dupré-Latour L, Tarquini C, Dumont P. Replacement of both cruciate ligaments with a single transplant from the extensor system. Bicross quadricipital ligamentoplasty. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1986 ; 72(3) : 223–6.
[18] Lustig S, Leray E, Boisrenoult P, et al. Dislocation and bicruciate lesions of the knee : Epidemiology and acute stage assessment in a prospective series. Orthop Traumatol Surg Res 2009 ; 95 : 614–20.
[19] Magnussen RA, Riboh JC, Taylor DC, Moorman CT. How we manage the multiple ligament injured (dislocated) knee. Op Tech Sports Med 2010 ; 18(4) : 211–8.
[20] Marin EL, Bifulco SS, Obesity Fast A. A risk factor for knee dislocation. Am J Phys Med Rehabil 1990 ; 69(3) : 132–4.
[21] Neyret P, Rongieras F, Versier G, et al. Physiopathologie, mécanismes et classifications des lésions bicroisées. In : Le genou du sportif. Montpellier : Sauramps Medical ; 2002. p. 375–86.
[22] Lee QunnJid. Wai Yuk Leung. Case report : Irreducible lateral knee dislocation with bone and soft-tissue interposition following low-energy trauma. Injury Extra 2009 ; 40 : 45–8.
[23] Robertson A, Nutton RW. The dislocated knee. Current Orthopaedics 2006 ; 20 : 95–102.
[24] Rongieras F, Bouquet R, Verriest JP. Mécanismes responsables des luxations du genou : études biomécaniques des processus d'endommagement. In : Le genou du sportif. Montpellier : Sauramps Médical ; 2002. p. 387–95.
[25] Rongiéras F, Versier G. Diagnostic et classification des lésions bicroisées du genou. In : Neyret P, editor. Ligaments croisés du genou. Paris : Elsevier ; 2004. p. 216–26.
[26] Seroyer ST, Musahl V, Harner CD. Management of the acute knee dislocation : The Pittsburgh experience. Injury 2008 ; 39 : 710–8.
[27] Shelbourne KD, Klootwyk TE. Low velocity knee dislocations with sports injuries. Clin Sports Med 2000 ; 19(3) : 443–56.



[28] Smith MV, Wojtys EM, Sekiya JK. How we manage the multiple ligament injured (dislocated) knee. Op Tech Sports Med 2011 ; 19(1) : 34–41.
[29] Stannard JP, Sheils TM, MC Gwin G, et al. Use of a hinged external knee fixator after surgery for knee dislocation. Arthroscopy 2003 ; 19 : 626–31.
[30] Stuart MJ. Evaluation and treatment principles of knee dislocations. Op Tech Sports Med 2001 ; 9(2) : 91–5.
[31] Van Tongel A, MacDonald PB. How I manage the multiple-ligament injured knee. Op Tech Sports Med 2010 ; 18(4) : 245–9.
[32] Wascher DC, Dvirnak PC, De Coster TA. Knee dislocation : initial assessment and implications for treatment. J Orthop Trauma 1997 ; 11(7) : 525–9.
[33] Yu JS, Goodwin D, Salonen D, et al. Complete dislocation of the knee : spectrum of associated soft-tissue injuries depicted by MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1995 ; 164 : 135–9.

Chapitre 107

Lésions médiales isolées ou associées au pivot central

Physiopathologie, diagnostic, traitement, indications et résultats

M. Thaunat, J. Chouteau

RÉSUMÉ

Les progrès récents de l'imagerie et un examen clinique rigoureux permettent une identification précise des structures lésées et notamment l'évaluation du point d'angle postéromédial et du pivot central. Les lésions du ligament collatéral médial de grades I et II peuvent être traitées efficacement de façon non chirurgicale par un programme de rééducation approprié. Le traitement des lésions de grade III qui sont majoritairement associées à une lésion du pivot central et/ou du point d'angle postéromédial est plus controversé. Les lésions combinées du ligament collatéral médial et du ligament croisé antérieur nécessitent le plus souvent une reconstruction isolée du ligament croisé antérieur, ceci pouvant être réalisé de façon précoce ou de façon différée après traitement orthopédique de la lésion du ligament collatéral médial. Le traitement chirurgical peut être indiqué pour éviter l'apparition d'une instabilité interne douloureuse chronique dont les résultats sont inférieurs si le traitement est réalisé à la phase chronique. Les laxités chroniques en valgus résultant d'un défaut de cicatrisation des lésions de grade III du ligament collatéral médial doivent conduire à un traitement chirurgical avec reconstruction par autogreffe du ligament collatéral médial et parfois du point d'angle postéromédial.

MOTS CLÉS

Entorse du genou. – Ligament collatéral médial. – Point d'angle postéromédial. – Ligament postérieur oblique

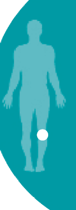
Physiopathologie

Les stabilisateurs statiques du plan ligamentaire médial du genou comprennent le ligament collatéral médial (LCM) superficiel, le LCM profond, et le ligament postérieur oblique (POL). Les stabilisateurs dynamiques sont constitués des unités musculotendineuses du semi-membraneux, du quadriceps et de la patte d'oie. Warren et Marshall [38] ont décrit cette anatomie selon trois couches : la couche superficielle (I) est constituée du fascia crural profond qui prolonge le sartorius et le quadriceps et se poursuit au niveau de la jambe en recouvrant les gastrocnémiens et la fosse poplitée. La couche intermédiaire (II) comprend le LCM superficiel, le ligament patellofémoral médial et le POL. La couche profonde (III) comprend la capsule articulaire et le LCM profond.

Le LCM superficiel s'insère au niveau de l'épicondyle fémoral médial en proximal et sous la patte d'oie au niveau tibial, 4 à 5 cm distal par rapport à l'interligne articulaire. Ses fibres antérieures se tendent en flexion et sont détendues en extension complète [9].

Le LCM profond est constitué d'une confluence de structures incluant le ligament méniscofémoral, le ligament méniscocapsulaire et le ligament méniscotibial. Une bourse sépare les faisceaux superficiels et profonds du LCM et permet les mouvements d'excursion antéropostérieurs du LCM superficiel durant les mouvements de flexion-extension du genou [17]. Le point d'angle postéromédial est constitué du segment postérieur du ménisque médial, du ligament poplité oblique, du tendon du semi-membraneux, et d'une condensation de la capsule appelée le POL (figure 107.1).

Le LCM est la principale structure résistant aux contraintes en valgus. À 25° de flexion du genou, 78 % de la résistance en valgus provient du LCM. En extension, le ligament croisé antérieur (LCA) et le point d'angle postéromédial contribuent également à la résistance aux contraintes en valgus et le LCM ne participe à cette résistance qu'à hauteur de 57 % [11]. Le principal frein à la rotation interne est le POL et la portion distale du LCM superficiel. Des études anatomiques ont démontré que la section du LCM entraîne une ouverture de l'interligne articulaire de 3 à 5 mm [17]. La résection additionnelle du point d'angle postéromédial augmente l'ouverture articulaire. Ainsi, il est admis qu'une lésion isolée du LCM entraîne seulement une laxité en valgus lorsque le genou est fléchi, tandis qu'une lésion associée des stabilisateurs secondaires (pivot central ou point d'angle postéromédial) entraîne une laxité en valgus également lorsque le genou est en extension.



Gardiner et al. [9] ont montré que les contraintes exercées sur le LCM lors de l'application d'une force en valgus dépendaient du degré de flexion du genou. Les contraintes les plus importantes s'exercent sur la partie postérieure du LCM à son insertion fémorale lorsque le genou est en extension complète. Les contraintes dans cette zone diminuent à mesure que le genou fléchit, tandis que les contraintes exercées sur la partie antérieure du ligament restent relativement constantes quel que soit le degré de flexion du genou. Cette

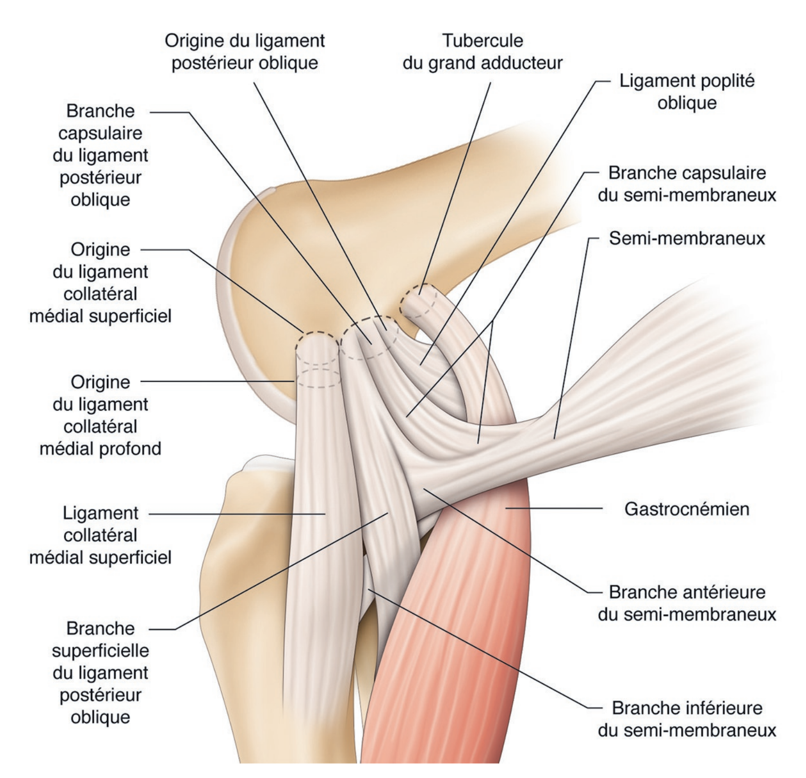


Figure 107.1. Anatomie du plan ligamentaire médial et du point d'angle postéromédial.
Les stabilisateurs statiques du plan ligamentaire médial du genou comprennent le ligament collatéral médial (LCM) superficiel, le LCM profond, et le ligament postérieur oblique (POL). Le point d'angle postéromédial est constitué du segment postérieur du ménisque médial, du ligament poplité oblique, du tendon du semi-membraneux, et du POL.

étude est concordante avec les études cliniques qui montrent que la majorité des lésions du LCM surviennent à la partie postérieure de son insertion fémorale.

Diagnostic

Examen clinique

L'interrogatoire permet de préciser le mécanisme lésionnel ainsi que les circonstances de survenue des symptômes. Il faut faire préciser par le patient la sensation de craquement ressentie lors du traumatisme ainsi que la présence d'une éventuelle déformation immédiatement après le traumatisme [33]. L'importance de la tuméfaction initiale aide à déterminer le degré de gravité de la lésion. Une lésion isolée du LCM se présente souvent comme une tuméfaction localisée, tandis qu'une lésion combinée du pivot central entraîne généralement une hémarthrose significative et une tuméfaction globale du genou. Ainsi, la localisation précise de l'œdème et de la douleur permet de déduire la localisation de la lésion du LCM dans plus des deux tiers des cas [15].

La meilleure période pour réaliser l'examen clinique est immédiatement après la survenue de la lésion avant l'apparition de contractures musculaires. Cet examen est alors souvent pratiqué sur le lieu du traumatisme, tandis qu'il est souvent beaucoup moins informatif quelques heures plus tard lorsque la douleur, l'épanchement et les contractures musculaires sont apparus [17].

Afin d'obtenir un testing ligamentaire pertinent, il est indispensable que le patient soit relâché et que la jambe controlatérale serve de référence pour évaluer une ouverture de l'interligne articulaire. Un valgus forcé modéré doit être appliqué sur le pied tandis que le genou est fléchi à 30° de façon à isoler le ligament collatéral médial lors du testing (figure 107.2, vidéo 107.1). Chez les patients à forte corpulence, il est possible de laisser reposer la cuisse sur la table tandis que la jambe et le pied légèrement écartés sont soutenus par l'examinateur. Une ouverture minime de l'interligne articulaire de 5 à 8 mm confirme une lésion significative du LCM [11].

Les autres structures stabilisatrices du genou doivent également être examinées. Une augmentation de l'ouverture articulaire lorsque le genou est positionné en extension et que la contrainte en valgus est répétée indique une lésion additionnelle du point d'angle postéromédial et/ou du pivot central. Une ouverture de plus de 10 mm de l'interligne articulaire genou en extension doit faire suspecter une rupture complète du LCM, du point d'angle postéromédial et une lésion associée du pivot central (LCA et/ou LCP) [5]. Sims a ainsi montré qu'une lésion de grade III du LCM était associée dans 81 % des cas à une lésion du pivot central [37].

Un examen plus subtil permet en outre d'évaluer le type d'arrêt obtenu après ouverture de l'interligne articulaire. En cas de rupture complète du LCM, le point d'arrêt mou obtenu après réalisation d'un valgus forcé genou à 30° de flexion traduit la mise en tension du LCA intact qui est à comparer avec l'arrêt dur obtenu lors du valgus forcé sur le membre controlatéral [17].

Le point d'angle postéromédial se teste en appliquant un tiroir rotatoire antéromédial. Le genou est positionné à 90° de flexion et une force couplée de tiroir antérieur et de rotation externe est appliquée au tibia proximal. Ce test est analogue au testing du point d'angle postérolatéral, à la différence qu'en cas d'atteinte du point d'angle postéromédial, le pla-

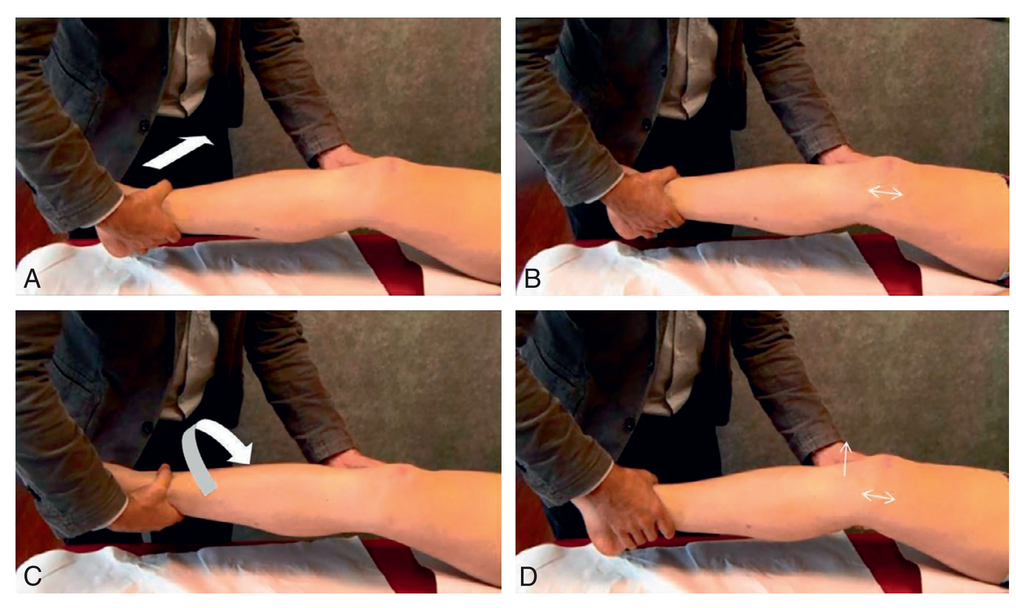


Figure 107.2. Testing du ligament collatéral médial et du point d'angle postéromédial.
a, b. Testing du ligament collatéral médial de façon isolée : un valgus forcé modéré doit être appliqué sur le pied tandis que le genou est fléchi à 30° de façon à isoler le ligament collatéral médial lors du testing. **c, d.** Recherche d'une laxité rotatoire antéromédiale (AMRI ou *anteromedial rotatory instability*) : Il s'agit d'une rotation vers l'avant du plateau tibial médial. Il s'y associe un bâillement médial. Les structures lésées sont le ligament collatéral médial, le point d'angle postéromédial (dont le ligament postérieur oblique) et possiblement le pivot central.

teau tibial médial va se translater vers l'avant et l'on n'observera pas de translation postérieure du plateau tibial latéral.
Enfin, différentes études ont montré que le POL était le principal frein à la rotation interne appliquée au tibia proche de l'extension. Il est possible de tester ce ligament plus spécifiquement en recherchant une laxité rotatoire antéromédiale (*anteromedial rotatory instability* [AMRI]). Il s'agit d'une rotation vers l'avant du plateau tibial médial. Il s'y associe un bâillement médial (voir figure 107.2). Ainsi, on constate, en appliquant un tiroir antérieur à 30° de flexion, que le tibia tourne en avant et en rotation externe lorsque l'interligne médial s'ouvre (voir figure 107.2c,d, vidéo 107.1). Une autre façon de constater cette laxité est l'aggravation de l'amplitude du tiroir lorsque le pied est positionné en rotation externe (TARE) et, inversement, l'atténuation de ce tiroir lorsque le pied est en rotation interne.

Imagerie

Des radiographies standard sont systématiquement demandées en cas de suspicion d'une lésion du LCM (incidences de face en charge, de profil, et des défilés fémoropatellaires). Une avulsion osseuse ou une fracture ostéochondrale peut modifier la prise en charge thérapeutique. Les clichés en stress sont importants en particulier chez les patients en cours de croissance afin d'évaluer un éventuel décollement épiphysaire [42]. Une fracture du plateau tibial latéral peut également être la conséquence d'une contrainte en valgus et simuler une laxité du plan médial. Dans les cas de laxité médiale chronique, un pangonogramme doit être demandé afin d'évaluer précisément le morphotype du patient [10]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est utile afin d'apprécier la localisation, le grade et les différentes structures lésées du plan ligamentaire médial (LCM superficiel, profond, point d'angle postéromédial) et les lésions associées du genou, notamment les lésions du pivot central ou une lésion méniscale (figure 107.3).

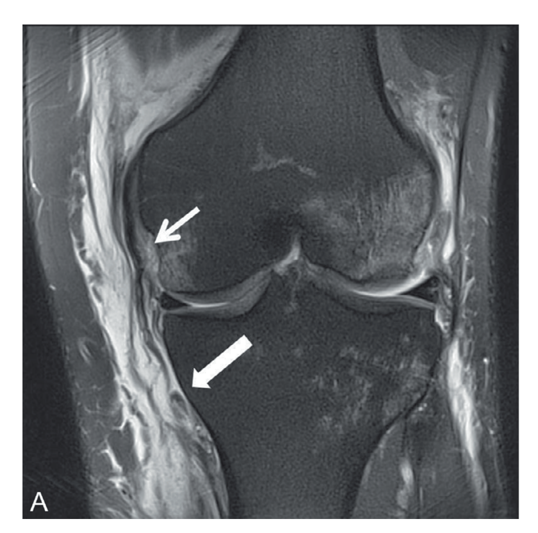
Les lésions de grade I impliquent une rupture de quelques fibres du LCM, résultant en une douleur très localisée avec une ouverture de l'interligne articulaire comprise entre 0 et 5 mm. Les lésions de grade II impliquent une perte de continuité d'un plus grand nombre de fibres. La douleur est généralement plus diffuse et le testing retrouve une ouverture en valgus comprise entre 5 et 10 mm. Enfin, les lésions de grade III impliquent une rupture complète du LCM résultant en un bâillement articulaire lors des contraintes en valgus (ouverture supérieure à 10 mm).

Traitement

Lésions médiales isolées

Traitement conservateur

Le traitement sera déterminé en fonction du grade lésionnel. Son but est de retrouver une fonction articulaire normale et d'obtenir une disparition des douleurs et de la laxité. Il consiste en une reprise de l'appui sous couverture d'une protection mécanique du compartiment médial, associée à une mobilisation précoce. Il donne d'excellents résultats.
La mobilisation précoce améliore la qualité et la vitesse de cicatrisation [39]. Elle ne dégrade pas les facteurs locaux de cicatrisation. La présence du LCA permet de contrôler majoritairement le valgus et favorise la cicatrisation des formations médiales [12, 18, 25].
Par conséquent, le traitement orthopédique par immobilisation stricte 6 semaines a été progressivement abandonné. Le traitement fonctionnel ou « orthopédico-fonctionnel » avec mobilisation précoce protégée est maintenant privilégié. Les principes du traitement sont similaires pour les entorses de grade 1, 2 ou 3. La seule différence actuelle se situe dans les délais de reprise sportive.



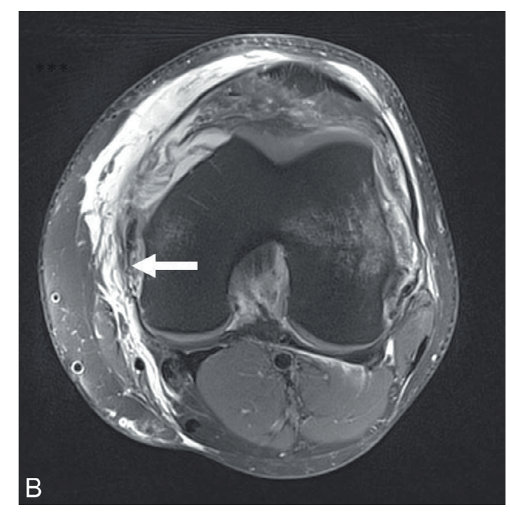


Figure 107.3. IRM d'une lésion du ligament collatéral médial et du point d'angle postéromédial.
a. Sur la coupe frontale, le ligament collatéral médial superficiel est atteint à son insertion fémorale (petite flèche) tandis que le ligament collatéral médial profond est avulsé à son insertion tibiale (grande flèche). **b.** La coupe axiale permet d'analyser plus précisément les structures du point d'angle postéromédial et notamment le ligament postérieur oblique qui est également lésé (flèche moyenne).

À la phase initiale (8 à 15 premiers jours), les antalgiques et anti-inflammatoires sont associés à la physiothérapie (courants antalgiques, cryothérapie). Le travail rééducatif est limité au renforcement musculaire isométrique et parfois à l'électrostimulation. Lors de la phase suivante, on réalise une poursuite de la récupération de la mobilité articulaire. Les exercices dynamiques de renforcement musculaire isotonique (chaîne fermée plutôt qu'ouverte) sont débutés. La dernière phase est constituée par le travail proprioceptif pour parfaire la récupération de la stabilité.

Les résultats du traitement conservateur des lésions médiales aiguës isolées sont généralement excellents. Des complications peuvent néanmoins survenir.

La persistance de douleurs cicatricielles, sur fibrose ligamentaire, peut être notée à la reprise du sport. Les douleurs sont alors ressenties lors de la sollicitation latérale du genou (changement de direction, accrochage du pied). Le traitement est conduit par l'utilisation d'infiltrations locales et par le renforcement musculaire des stabilisateurs.

Le syndrome de Palmer-Trillat est secondaire à la rétraction cicatricielle du LCM. Il produit un syndrome douloureux permanent avec rétraction en flexum du genou, difficile à réduire. Une anse de seau méniscale ou une algodystrophie sont les diagnostics différentiels à rechercher. Le traitement associe travail postural progressif et antalgique pour la récupération du verrouillage du genou.

Le syndrome de Pellegrini-Stieda se traduit par une ossification de l'insertion fémorale du LCM sur les radiographies (figure 107.4). Il conduit à des douleurs chroniques. Les infiltrations locales peuvent être efficaces.

L'instabilité interne douloureuse est la séquelle la plus sévère. Elle produit une instabilité directe latérale ou rotatoire du genou et fait suite aux lésions de grade 3 mal cicatrisées avec persistance d'une laxité interne. Elle est gênante, surtout pour les sports avec opposition entraînant un valgus dynamique, comme le football ou le judo. Pour ces sports, les orthèses n'étant pas autorisées, le traitement est alors souvent chirurgical.

Figure 107.4. Le syndrome de Pellegrini-Stieda se traduit par une ossification de l'insertion fémorale du ligament collatéral médial sur les radiographies.

Traitement chirurgical des lésions médiales isolées

Indications

Selon la classification de Müller, les indications en aigu les suivantes :

- les lésions récentes impliquant une lésion de grade 3 du faisceau superficiel du LCM en plein corps ou avec avulsion fémorale ou tibiale, associées ou non à une lésion du POL ;
- les lésions des couches superficielles et profondes du LCM avec atteinte associée du POL. Cela implique une lésion du faisceau méniscofémoral et/ou méniscotibial ;
- les lésions isolées du POL, souvent avec désinsertion méniscale, décrites par Kennedy et Fowler [22]. Elles sont dues à une rotation externe excessive ;
- la rupture du faisceau méniscotibial associée à la désinsertion méniscocapsulaire et à une lésion du POL avec désinsertion tibiale du LCM ; elle a un faible pouvoir de cicatrisation. En effet, elle donne des laxités frontales rotatoires. Le traitement chirurgical est presque systématique [7, 21].

Techniques chirurgicales

Retensions

Les retensions du LCM sont rarement utilisées. En effet, elles ne se justifient que s'il existe une lésion de désinsertion proche de l'insertion osseuse.

On distingue :

- la retension côté fémoral du LCM [16]. Elle se fait en détachant un bloc osseux qui est mis en position plus proximale. Cette technique n'est pas isométrique; elle n'est pas recommandée. La technique décrite par Jakob [19] est intéressante, car elle respecte l'isométrie d'insertion fémorale du ligament collatéral (ici le LCM). Il faut détacher l'insertion fémorale du LCM avec un bloc osseux. La retension du LCM s'effectue par une rotation de 90° de l'insertion fémorale; ce pivotement retend les fibres du LCM sans faire varier leur site d'insertion, maintenant ainsi l'isométrie ligamentaire;
- la retension côté tibial du LCM [26]. Dans de rares cas, c'est le faisceau superficiel côté tibial qui a été désinséré. Alors, il est possible de retendre le LCM en détachant ou non une pastille osseuse. Cette technique ne modifie que peu l'isométrie ligamentaire, car la zone d'insertion tibiale du LCM est assez large. Cette retension se fait en flexion à 20°, le tibia en rotation neutre.

Plasties du ligament collatéral médial

Ces plasties sont utilisées en cas de discontinuité du LCM ou de fragilité du tissu à réinsérer. Les tendons de la patte d'oie sont les plus utilisés, car ils sont faciles à prélever et à utiliser, mais il est possible d'utiliser d'autres types d'autogreffe (tendon quadricipital par exemple). Helfet [13] utilise un ou deux tendons de la patte d'oie (préférentiellement le semi-tendineux). L'insertion distale des tendons est conservée. Ceux-ci sont disséqués et détournés de leur trajet initial et fixés sur le site d'insertion proximale du LCM par de solides points ou tunnels transosseux (figures 107.5 et 107.6). À partir de là, leur trajet suit le LCM. Cette technique relativement simple conserve l'isométrie du LCM. C'est une technique de référence. Les autres plasties décrites par Lemaire, Bousquet et Neyret ont été récemment rapportées par Moyen et Chouteau [28].

Laxités médiales combinées

Les laxités médiales combinées impliquent le LCM et le point d'angle postéromédial (PAPI) (POL essentiellement). Cette rubrique a beaucoup changé à partir des travaux de biomécanique de Coobs [3]. Grâce à des retensions capsulaires et à des plasties de substitutions, elles tentent de pallier une laxité multidirectionnelle (figure 107.7). Elles sont multiples

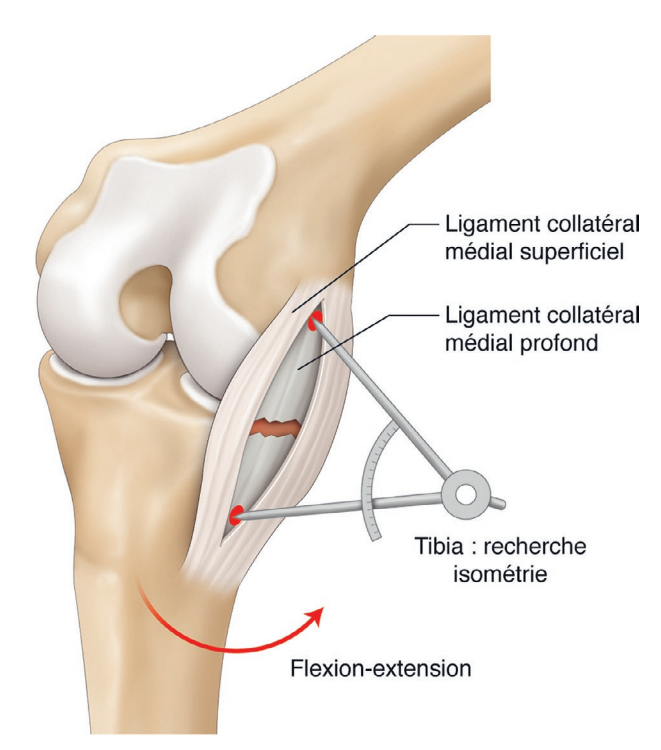


Figure 107.5. Recherche du point isométrique tibial pour une plastie du ligament collatéral médial.

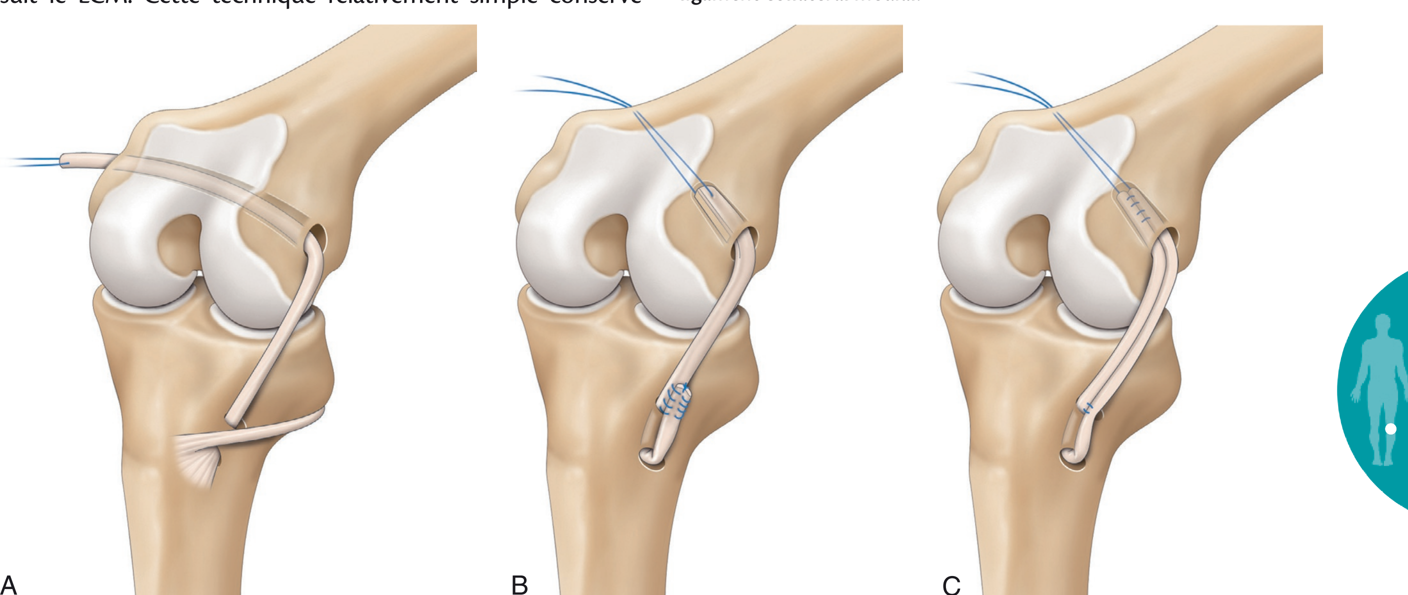


Figure 107.6. Exemple de différents types de plasties du ligament collatéral médial.
a. Utilisation du semi-tendineux dont l'insertion tibiale est conservée. Il faudra alors détourner l'insertion tibiale au niveau du point isométrique par la réalisation d'un tunnel transosseux. **b.** Utilisation d'un greffon de tendon quadricipital. **c.** Utilisation d'un semi-tendineux prélevé sur le genou controlatéral en cas d'utilisation des ischiojambiers pour la reconstruction du pivot central.

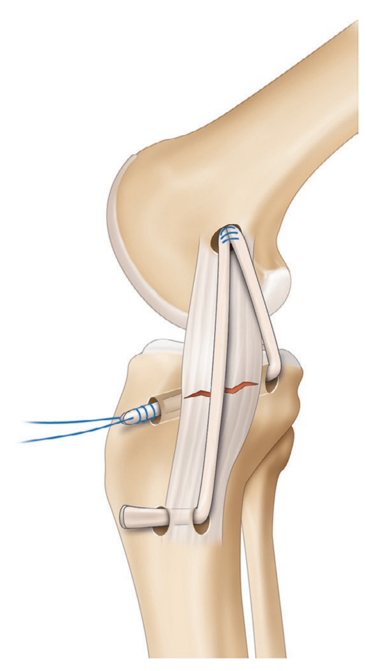


Figure 107.7. Plastie du ligament collatéral médial (LCM) et du ligament postérieur oblique (POL) par un semi-tendineux.
La plastie de LCM après fixation au fémur à 30° de flexion en réduisant le valgus est refixée sur le tibia à travers un tunnel antéropostérieur et fixée proche de l'extension en rotation neutre.

dans leurs approches et réalisations et ont été rapportées par Moyen et Chouteau [28].

Lésions médiales et du pivot central associées

Lésions aiguës

Les lésions combinée de grades I et II du LCM et du pivot central (LCA ou LCP) doivent conduire à un traitement fonctionnel du LCM puis à un traitement différé de la lésion du pivot central, lorsque des amplitudes articulaires correctes ont été récupérées (notamment l'extension complète et un verrouillage). Cela permet d'éviter les complications à type de raideur [30, 32].

Les indications formelles de réparations chirurgicales d'emblée sur le LCM sont rares et correspondent aux lésions de grade III présentant une capacité de cicatrisation réduite, c'est-à-dire en cas d'avulsion du LCM par-dessus la patte d'oie réalisant une lésion de type Stenner par analogie aux entorses de la métacarpophalangienne ou en cas d'incarcération du ligament dans l'interligne articulaire, ces deux situations représentant des indications exceptionnelles.

Pour la majorité des lésions combinées de grade III du LCM associées à une lésion du LCA, le traitement optimal est controversé. Il n'existe actuellement pas de consensus sur la prise en charge [31]. Le premier sujet de discussion concerne l'approche thérapeutique sur les ligaments. Certains auteurs proposent une réparation chirurgicale des deux ligaments; d'autres recommandent une approche chirurgicale sur le LCA et conservatrice sur le LCM. Enfin, de bons résultats ont été obtenus avec une réparation isolée du LCM [7, 8, 24]. L'option la plus couramment choisie est la réparation isolée du LCA. Les partisans de cette option avancent la nécessité d'un LCA fonctionnel afin d'obtenir un genou stable, et son faible pouvoir de cicatrisation spontanée. La diminution de la laxité obtenue par la reconstruction du LCA faciliterait la cicatrisation du LCM en prévenant la laxité en valgus [14, 20, 29].

Des études ont montré d'excellents résultats obtenus après réparation isolée du LCA et traitement conservateur sur le LCM [1, 20, 29, 36]. Les patients ayant subi une reconstruction isolée du LCA obtenaient de meilleures amplitudes articulaires et une meilleure récupération de la force musculaire à court terme en comparaison des patients ayant subi une réparation chirurgicale des deux ligaments. De plus, les résultats à long terme démontraient une absence de laxité pour les patients dont le LCM avait été traité de façon conservatrice.

Le deuxième sujet de controverse concerne le délai optimal pour proposer une reconstruction du LCA afin de garantir le meilleur résultat fonctionnel possible. Des études animales ont montré que la cicatrisation du LCM était altérée par une insuffisance du LCA [40]. Cette étude incite à proposer une reconstruction précoce du LCA sans attendre les 6 semaines nécessaires à la cicatrisation du LCM, de façon à fournir un environnement optimal à sa cicatrisation. Ces études animales n'ont pas toujours été confirmées par des études cliniques et certains auteurs ont rapporté de meilleurs résultats lorsque le LCA était reconstruit de façon différée au-delà de 10 semaines après le traumatisme initial [32], avec notamment un taux inférieur de reprise pour arthrolyse et de meilleur score fonctionnel au dernier recul. Cependant, d'autres études ont rapporté des résultats similaires chez les patients opérés du LCA de façon précoce (délai inférieur à 3 semaines) [27] et ces deux attitudes sont donc possibles, à condition de s'assurer de l'absence de contre-indication relative à une reconstruction précoce LCA (raideur articulaire, *bone bruise* important sur l'IRM) [34].

En cas de décision d'une reconstruction différée du LCA, il convient de traiter la lésion du LCM par un traitement orthopédique/fonctionnel (mobilisation précoce protégée combiné avec une rééducation adaptée afin de retrouver les amplitudes articulaires complètes et une bonne trophicité musculaire) avant d'envisager une chirurgie de reconstruction du LCA. En cas de reconstruction précoce du LCA, il convient de prévoir dans les suites opératoires un appui soulagé associé à la prescription d'une attelle de genou pendant 3 semaines [4].

En cas de lésions associées du LCM et du LCP ou des deux ligaments croisés, l'attitude consistant à traiter la lésion du LCM de façon orthopédique et traiter la lésion du pivot central de façon différée est également licite [6]. Cependant, la stratégie chirurgicale à adopter et le timing doivent être considérés de façon individuelle. En effet, les patients souffrant de lésions ligamentaires multiples du genou présentent généralement des lésions associées entrant dans le cadre de traumatisme à haute cinétique. La chirurgie du genou est parfois différée pour de raisons multiples (état cutané, lésion vasculaire, défaillance systémique). Ces données impliquent une chirurgie parfois imposée dans un délai non idéal [6].

Lésions chroniques

Les laxités en valgus chronique résultent d'une lésion du LCM de grade III qui n'a pas cicatrisé. Les avulsions distales

peuvent ainsi conduire à une incarcération du LCM dans l'articulation ou d'une avulsion de la partie distale du ligament au-dessus de la patte d'oie empêchant la cicatrisation ligamentaire [35]. Ces laxités chroniques peuvent également résulter d'un échec des reconstructions ligamentaires associées (LCA, LCP, reconstruction complexe) ou de lésion associée non diagnostiquée initialement. Il résulte de ces situations une laxité multidirectionnelle associant une laxité rotatoire et antéropostérieure à la laxité en valgus. L'indication chirurgicale repose sur la gêne fonctionnelle quotidienne et l'incapacité d'une pratique sportive.

Les patients présentant une incompétence d'un ligament croisé (antérieur ou postérieur) devront subir une reconstruction de ces ligaments. Le genou sera ensuite examiné en extension et à 30° de flexion à la recherche d'une laxité en valgus. De même, l'examen cherchera une laxité rotatoire antéromédiale (AMRI) témoignant d'une laxité du point d'angle postéromédial [2]. Dans les cas chroniques, même si une retente du LCM et du point d'angle postéromédial sera systématiquement tentée, l'aspect cicatriciel des tissus rend l'identification des ligaments difficile et expose aux risques d'une cicatrisation incomplète. Dans ces cas, une autogreffe de renfort sera indiquée (plastie du LCM plus ou moins associée à une plastie du POL, le plus souvent réalisée avec un semi-tendineux) [23] (figure 107.8). Des études ont montré que ces plasties donnent un bon

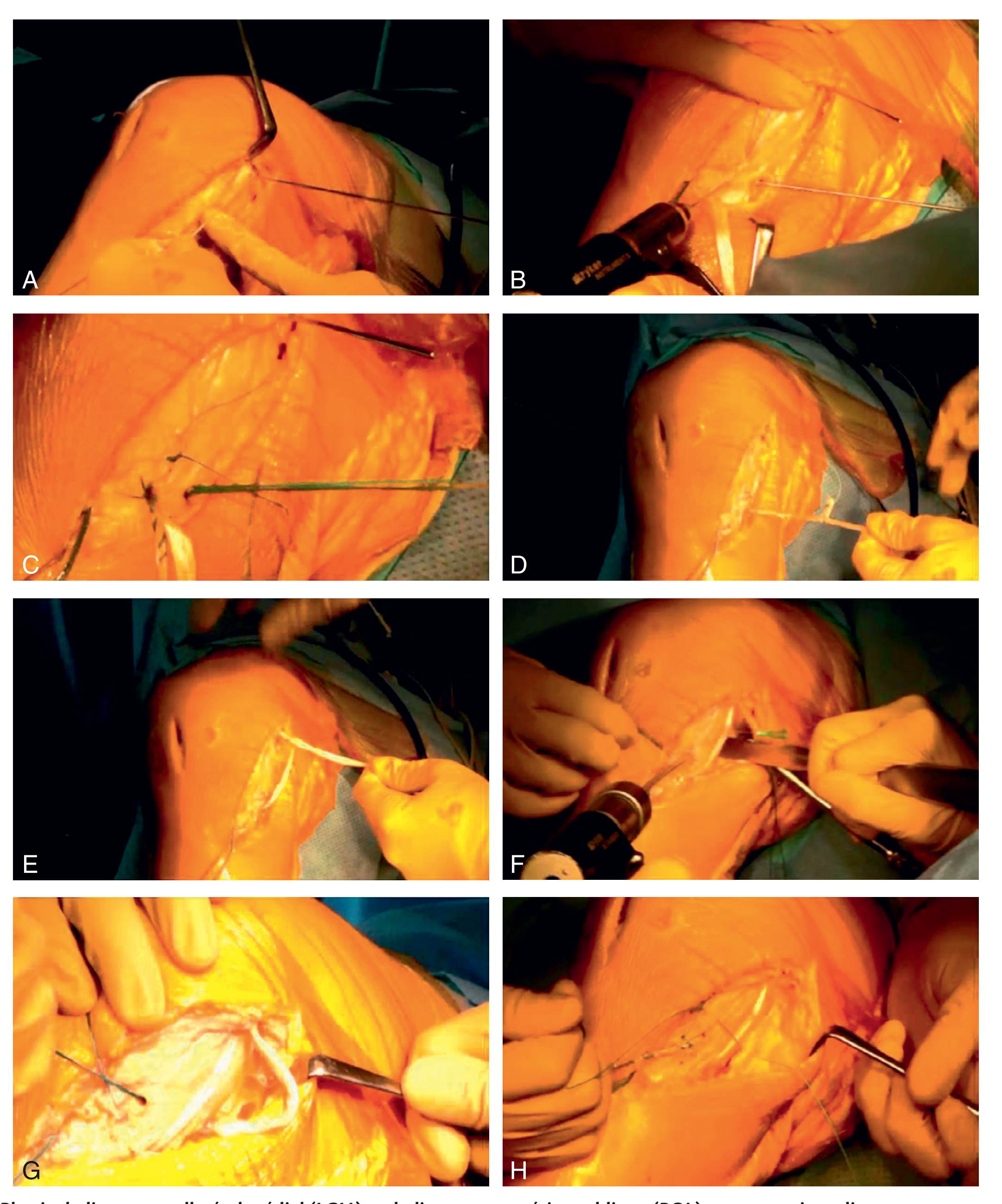


Figure 107.8. Plastie du ligament collatéral médial (LCM) et du ligament postérieur oblique (POL) par un semi-tendineux.
a. Recherche du point isométrique tibial en flexion-extension à l'aide de deux broches et d'un fil de suture. **b.** Réalisation d'un tunnel transosseux permettant de détourner l'insertion tibiale du semi-tendineux. **c, d.** Le semi-tendineux est laissé inséré au tibia et passé dans le tunnel. **e.** Fixation du semi-tendineux sur l'épicondyle médial correspondant à l'insertion fémorale du LCM à travers un tunnel borgne et à l'aide d'une vis d'interférence. **f.** Réalisation d'un tunnel tibial antéropostérieur pour la fixation tibiale de la plastie du POL. **g, h.** Passage de la greffe d'arrière en avant dans le tunnel tibial et fixation par une vis d'interférence proche de l'extension en rotation neutre.

résultat sur le contrôle de la laxité. La principale complication est la raideur du genou [41].
Une attelle d'immobilisation articulée est prescrite pour 3 à 4 semaines en permanence. La reprise de l'appui statique protégé par l'attelle dépend du morphotype du patient et sera autorisée de façon précoce si le patient est en varus. L'appui sera différé à 6 semaines en cas de morphotype en valgus. Les patients débutent ensuite des exercices de mobilisation articulaire. Les exercices de renforcement musculaire sont commencés à partir de 6 semaines postopératoires incluant la bicyclette et les exercices cinétiques en chaîne fermée à faible impact. L'attelle est retirée entre 6 et 8 semaines postopératoires.

Conclusion

Les lésions du plan ligamentaire médial du genou représentent une cause fréquente de consultation en traumatologie du sport. Un examen clinique rigoureux permettra dans un premier temps de demander les examens d'imagerie adaptés en cas de suspicion de lésions du pivot central et/ou du point d'angle postéromédial qui doivent être systématiquement évoquées devant une laxité majeure en valgus (grade III correspondant à un bâillement de plus de 10 mm). Quels que soient le type (localisation) et la gravité (grade I, II ou III) des lésions du plan médial rencontrées, celles-ci répondent en général parfaitement à un traitement orthopédique qui doit associer mobilisation précoce protégée par une attelle et programme de rééducation adapté. En cas de lésion associée du pivot central, l'attitude la plus répandue consiste à reconstruire le pivot central de façon isolée après que la lésion périphérique a cicatrisé. Les indications chirurgicales de réparation ou de reconstruction par autogreffe sont rares.

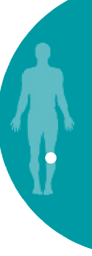
Complément en ligne

Vidéo 107.1. **Testing du ligament collatéral médial et du point d'angle postéromédial et reconstruction du ligament collateral médial et du POL par une plastie au semi-tendineux.**

Références

[1] Anderson DR, Weiss JA, Takai S, et al. Healing of the medial collateral ligament following a triad injury : a biomechanical and histological study of the knee in rabbits. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc 1992; 10 : 485–95.
[2] Canata GL, Chiey A, Leoni T. Surgical technique : does mini-invasive medial collateral ligament and posterior oblique ligament repair restore knee stability in combined chronic medial and ACL injuries? Clin. Orthop 2012; 470 : 791–7.
[3] Coobs BR, LaPrade RF, Griffith CJ, Nelson BJ. Biomechanical analysis of an isolated fibular (lateral) collateral ligament reconstruction using an autogenous semitendinosus graft. Am J Sports Med 2007; 35 : 1521–7.
[4] Edson CJ. Conservative and postoperative rehabilitation of isolated and combined injuries of the medial collateral ligament. Sports Med Arthrosc Rev 2006; 14 : 105–10.
[5] Fanelli GC, Harris JD. Surgical treatment of acute medial collateral ligament and posteromedial corner injuries of the knee. Sports Med Arthrosc Rev 2006; 14 : 78–83.
[6] Fanelli GC, Orcutt DR, Edson CJ. The multiple-ligament injured knee : evaluation, treatment, and results. Arthroscopy 2005; 21 : 471–86.
[7] Fetto JF, Marshall JL. Medial collateral ligament injuries of the knee : a rationale for treatment. Clin Orthop 1978; 206–18.
[8] Frölke JP, Oskam J, Vierhout PA. Primary reconstruction of the medial collateral ligament in combined injury of the medial collateral and anterior cruciate ligaments. Short-term results Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998; 6 : 103–6.
[9] Gardiner JC, Weiss JA, Rosenberg TD. Strain in the human medial collateral ligament during valgus loading of the knee. Clin Orthop 2001; 266–74.
[10] Groff Y, Harner C. Medial collateral ligament reconstruction. In : Jackson DW, editor. Master techniques in orthopaedic surgery. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 193–208.
[11] Grood ES, Noyes FR, Butler DL, Suntay WJ. Ligamentous and capsular restraints preventing straight medial and lateral laxity in intact human cadaver knees. J Bone Joint Surg Am 1981; 63 : 1257–69.
[12] Hart DP, Dahners LE. Healing of the medial collateral ligament in rats. The effects of repair, motion, and secondary stabilizing ligaments. J Bone Joint Surg Am 1987; 69 : 1194–9.
[13] Helfet A. The management of internal derangements of the knee. Philadelphia : JB Lippincott; 1963.
[14] Hillard-Sembell D, Daniel DM, Stone ML, et al. Combined injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligaments of the knee. Effect of treatment on stability and function of the joint. J Bone Joint Surg Am 1996; 78 : 169–76.
[15] Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. J Bone Joint Surg Am 1976; 58 : 173–9.
[16] Hughston JC, Barrett GR. Acute anteromedial rotatory instability. Long-term results of surgical repair. J Bone Joint Surg Am 1983; 65 : 145–53.
[17] Indelicato PA. Isolated medial collateral ligament injuries in the knee. J Am Acad Orthop Surg 1995; 3 : 9–14.
[18] Inoue M, McGurk-Burleson E, Hollis JM, Woo SL. Treatment of the medial collateral ligament injury. I : The importance of anterior cruciate ligament on the varus-valgus knee laxity. Am J Sports Med 1987; 15 : 15–21.
[19] Jakob R, Staubli H. The knee and the cruciate ligaments : antomy biomechanics and clinical aspects reconstruction complications rehabilitation. Berlin : Springer-Verlag; 1992.
[20] Jokl P, Kaplan N, Stovell P, Keggi K. Non-operative treatment of severe injuries to the medial and anterior cruciate ligaments of the knee. J Bone Joint Surg Am 1984; 66 : 741–4.
[21] Kannus P. Long-term results of conservatively treated medial collateral ligament injuries of the knee joint. Clin Orthop 1988; 103–12 : .
[22] Kennedy JC, Fowler PJ. Medial and anterior instability of the knee. An anatomical and clinical study using stress machines. J Bone Joint Surg Am 1971; 53 : 1257–70.
[23] Kim SJ, Choi NH, Shin SJ. Semitendinosus tenodesis for medial instability of the knee. Arthroscopy 2001; 17 : 660–3.
[24] Larson RL. Combined instabilities of the knee. Clin Orthop 1980; 147 : 68–75.
[25] Markolf KL, Mensch JS, Amstutz HC. Stiffness and laxity of the knee–the contributions of the supporting structures. A quantitative in vitro study. J Bone Joint Surg Am 1976; 58 : 583–94.
[26] Mauck H. A new operative procedure for instability of the knee. J Bone Jt Surg Am 1936; 18 : 984–90.
[27] Millett PJ, Pennock AT, Sterett WI, Steadman JR. Early ACL reconstruction in combined ACL-MCL injuries. J Knee Surg 2004; 17 : 94–8.
[28] Moyen B, Chouteau J. Chirurgies des laxités chroniques périphériques du genou. In : Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie. EMC, Paris : Elsevier Masson SAS; 2002. p. 44–793.
[29] Noyes FR, Barber-Westin SD. The treatment of acute combined ruptures of the anterior cruciate and medial ligaments of the knee. Am J Sports Med 1995; 23 : 380–9.
[30] Noyes FR, Mangine RE, Barber SD. The early treatment of motion complications after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Clin Orthop 1992; 217–28 : .
[31] Papalia R, Osti L, Del Buono A, et al. Management of combined ACL-MCL tears : a systematic review. Br Med Bull 2010; 93 : 201–15.
[32] Petersen W, Laprell H. Combined injuries of the medial collateral ligament and the anterior cruciate ligament. Early ACL reconstruction versus late ACL reconstruction. Arch Orthop Trauma Surg 1999; 119 : 258–62.
[33] Phisitkul P, James SL, Wolf BR, Amendola A. MCL injuries of the knee : current concepts review. Iowa Orthop J 2006; 26 : 77–90.
[34] Quelard B, Sonnery-Cottet B, Zayni R, et al. Preoperative factors correlating with prolonged range of motion deficit after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2010; 38 : 2034–9.

[35] Robins AJ, Newman AP, Burks RT. Postoperative return of motion in anterior cruciate ligament and medial collateral ligament injuries. The effect of medial collateral ligament rupture location. Am J Sports Med 1993 ; 21 : 20–5.
[36] Shelbourne KD, Patel DV. Management of combined injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligaments. Instr Course Lect 1996 ; 45 : 275–80.
[37] Sims WF, Jacobson KE. The posteromedial corner of the knee : medial-sided injury patterns revisited. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 337–45.
[38] Warren LF, Marshall JL. The supporting structures and layers on the medial side of the knee : an anatomical analysis. J Bone Joint Surg Am 1979 ; 61 : 56–62.
[39] Woo SL, Chan SS, Yamaji T. Biomechanics of knee ligament healing, repair and reconstruction. J Biomech 1997 ; 30 : 431–9.
[40] Woo SL, Young EP, Ohland KJ, et al. The effects of transection of the anterior cruciate ligament on healing of the medial collateral ligament. A biomechanical study of the knee in dogs. J Bone Joint Surg Am 1990 ; 72 : 382–92.
[41] Yoshiya S, Kuroda R, Mizuno K, et al. Medial collateral ligament reconstruction using autogenous hamstring tendons : technique and results in initial cases. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 1380–5.
[42] Zionts LE. Fractures around the knee in children. J Am Acad Orthop Surg 2002 ; 10 : 345–55.



Chapitre 108
Lésions postérolatérales du genou

P. Djian, J.-F. Potel, S. Boisrenoult, P. Plaweski

Anatomie, biomécanique, examen clinique et diagnostic[1] – P. Djian, J.-F. Potel

RÉSUMÉ

L'atteinte postérolatérale du genou est un traumatisme dont l'association avec une atteinte d'un ou des ligaments croisés du genou est commune. L'atteinte postérolatérale, si elle n'est pas reconnue, peut être responsable d'augmentation du varus, de translation postérolatérale et d'augmentation de la rotation latérale. La négligence d'un point de vue diagnostique ou thérapeutique d'une lésion postérolatérale est à l'origine des échecs de reconstruction du ligament croisé antérieur. Un consensus existe pour dire que la réparation des lésions du point d'angle postérolatéral doit être associée à la reconstruction du pivot central. La plupart des techniques de reconstruction du point d'angle postérolatéral reconstruisent le tendon du poplité, le ligament poplitéofibulaire et le ligament collatéral latéral. Le but de ce chapitre est de décrire l'anatomie, la biomécanique ainsi que l'examen clinique.

MOTS CLÉS

Laxité postérolatérale. – Lésions postérolatérales. – Anatomie. – Biomécanique. – Examen clinique

Les traumatismes de la région latérale et postérolatérale du genou nécessitent une attention particulière car leurs séquelles génèrent une importante morbidité.

Dans la littérature, la fréquence des atteintes isolées des structures postérolatérales est d'environ 5,7 % [33, 59]. Combinée avec une rupture du ligament croisé antérieur (LCA), elle est supérieure à 10 %, et combinée avec celle du ligament croisé postérieur (LCP), elle est de 27 %. La non-reconnaissance des lésions postérolatérales est responsable de l'échec des reconstructions du LCA ou du LCP [33, 59]. Le nerf fibulaire est atteint dans 15 % des cas [30, 39].

Depuis plusieurs années, une meilleure connaissance de l'anatomie et de la biomécanique du carrefour postérolatéral a permis de démembrer avec plus de précision les différentes atteintes lésionnelles [51, 52].

La laxité postérolatérale est caractérisée par la subluxation postérieure et la rotation latérale du plateau tibial latéral, due à la faillite d'un ou de plusieurs éléments du point d'angle postérolatéral.

De nombreuses techniques chirurgicales ont été décrites, témoignant de la difficulté de reconstruction des structures postérolatérales.

Nous étudierons l'anatomie, la biomécanique et les différentes techniques chirurgicales.

Anatomie et biomécanique des structures postérolatérales

L'ensemble des structures assurant la stabilisation postérolatérale du genou est appelé « point d'angle postérolatéral » (PAPL ou plus communément PAPE). Il s'agit du *posterolateral corner* (PLC) anglo-saxon. Cet ensemble des structures statiques (ligament collatéral latéral [LCL], complexe arqué, ligament fabellofibulaire et capsule postérolatérale) et dynamiques (tendon du biceps fémoral, bandelette iliotibiale et complexe poplité).

Structures passives

Capsule postérolatérale

La capsule postérolatérale est une structure épaisse [22, 29, 31, 51]. Ses insertions sont circonférentielles, tibiale et fémorale. Son attache méniscale périphérique est appelée ligament coronaire. Le tendon poplité passe à travers un hiatus du ligament coronaire.

Ligament collatéral latéral (LCL) ou ligament fibulaire collatéral (LFC) (figure 108.1)

Le LCL s'insère sur le condyle latéral à la partie proximale et postérieure de l'épicondyle. Il est extra-articulaire et s'insère sur la partie postérolatérale de la tête de la fibula. Le LCL est renforcé par des extensions de la courte et de la longue portion du biceps. Il est donc stabilisateur passif et actif [49, 50].

Ligament fabellofibulaire

Il s'agit du bord latéral de la capsule qui a une attache préférentielle sur la courte portion du biceps [31, 52].

Structures dynamiques

Le tractus iliotibial et ses faisceaux (figure 108.2)

Le tractus iliotibial comprend quatre faisceaux terminaux [50, 52], chacun pouvant être lésé séparément.

1. En partie extrait de : P. Djian. Ligamentoplasties postéro-latérales du genou. In : Conférences d'enseignement SOFCOT 2014 : 225–239. Copyright © 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

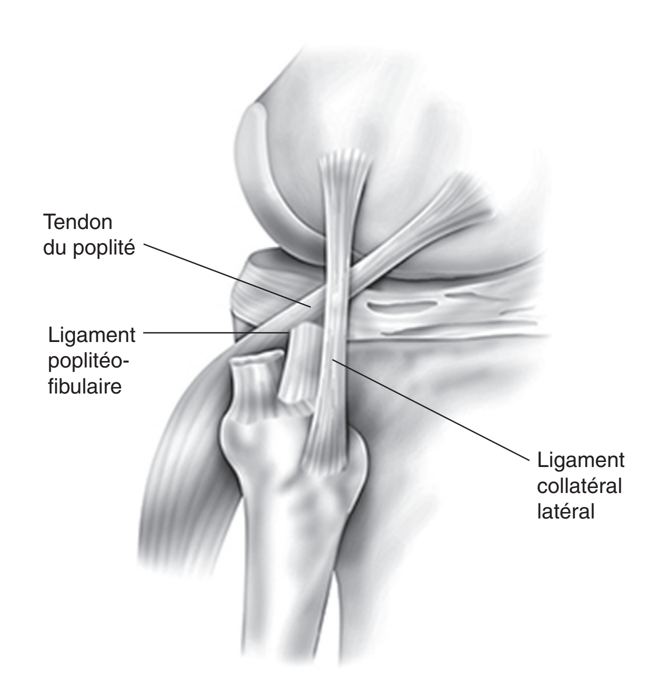


Figure 108.1. Vue latérale du LCL et du tendon du poplité.
Dessin d'Anne-Christel Rolling.

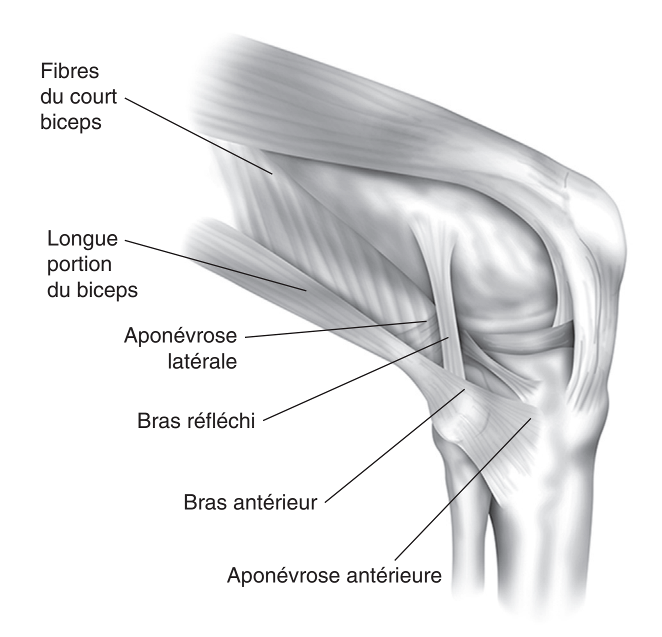


Figure 108.3. Longue portion du biceps fémoral.
Dessin d'Anne-Christel Rolling.

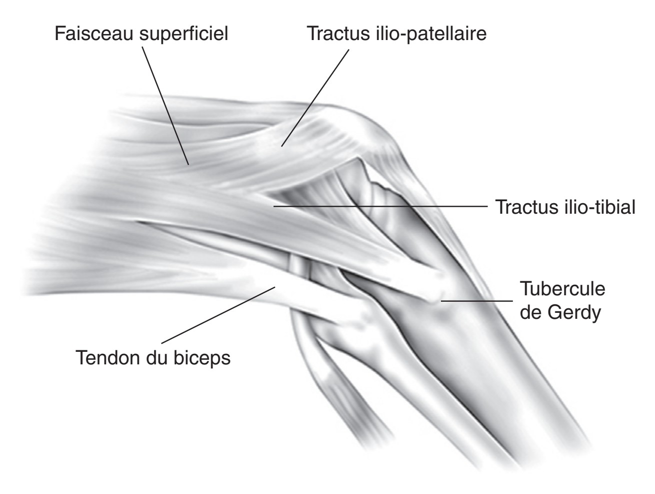


Figure 108.2. Le tractus iliotibial et ses faisceaux.
Dessin d'Anne-Christel Rolling.

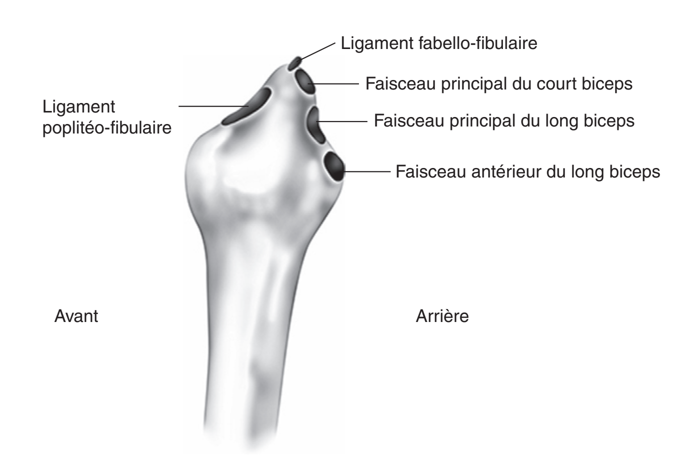


Figure 108.4. Insertions tendineuses sur la tête du péroné.
Dessin d'Anne-Christel Rolling.

Deux faisceaux sont superficiels :

- le faisceau principal est le plus superficiel, s'insérant sur le tubercule de Gerdy ;
- son expansion antérieure, dénommée bandelette iliopatellaire, se termine sur la partie latérale de la rotule.

Les deux autres faisceaux sont profonds :

- les fibres de Kaplan unissent la face profonde de la bandelette iliotibiale au condyle fémoral latéral ;
- le quatrième faisceau provient de la face profonde de la bandelette iliotibiale et irradie vers la courte portion du biceps fémoral et le gastrocnémien latéral.

Longue portion du biceps fémoral (figure 108.3)

La longue portion du biceps fémoral comprend six faisceaux terminaux [31, 52].

Quatre faisceaux sont superficiels :

- le faisceau principal s'insère directement sur la fossette médiane postérieure de la tête de la fibula ;
- le faisceau antérieur s'attache sur la partie latérale et distale du péroné et irradie ensuite autour du LCL ;
- le faisceau réfléchi s'insère sur la partie distale du LCL ;
- le faisceau réfléchi irradie à la partie postérieure de la bandelette iliotibiale.

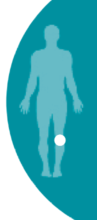
Deux faisceaux sont profonds :

- une expansion qui s'attache à la partie postérieure du LCL ;
- le sixième faisceau qui irradie au gastrocnémien latéral

Courte portion du biceps fémoral (figure 108.4)

La courte portion du biceps fémoral s'insère par l'intermédiaire de cinq faisceaux terminaux [52] :

- le faisceau principal est le chef direct qui s'insère sur la fossette postérieure de la tête de la fibula au-dessus de l'insertion du faisceau principal de la longue portion du biceps ;
- la portion antérieure de ce chef passe en arrière du LCL et va s'insérer sur la partie proximale du tibia en arrière du tubercule de Gerdy ;



– ce faisceau antérieur donne une expansion à la partie latérale de la capsule postérolatérale et au gastrocnémien latéral;
– une des insertions capsulaires donne une expansion vers la fabella et s'appelle donc le ligament fabellofibulaire [31, 51];
– le cinquième faisceau s'attache sur la partie postérolatérale du LCL.

Complexe poplité (figure 108.5)

Ce complexe est un élément essentiel.
L'origine fémorale du tendon du poplité se situe dans la fossette poplitée, avec des variations anatomiques bien étudiées par Watanabe et al. [58]. La portion fémorale de ce tendon est intra-articulaire et s'accole intimement à la jonction ménisco-fémorale de la capsule postérolatérale. Dans le hiatus poplité, le tendon poplité s'accole au ménisque latéral par l'intermédiaire de trois fascicules [30]. Ces trois fascicules, dénommés antéro-inférieur, postérosupérieur et postéro-inférieur, s'attachent au ménisque latéral. Lorsque ces fascicules sont atteints, l'arthroscopie permet d'en faire le diagnostic [29, 47]. Juste à la sortie du hiatus poplité, il existe un faisceau important qui s'insère sur la tête de la fibula, dénommé ligament poplitéofibulaire (LPF).

Rôles des structures postérolatérales – études biomécaniques

La laxité postérolatérale comporte une augmentation de la laxité dans les trois plans de l'espace : frontal, horizontal et sagittal. Il est possible de la décomposer en plusieurs déplacements d'amplitude exagérée :
– augmentation du varus dynamique et passif;
– augmentation de la rotation tibiale latérale;
– augmentation de l'hyperextension;
– autres mouvements anormaux :
  – translation antéropostérieure;
  – augmentation de la mobilité du ménisque latéral.

Laxité en varus (figure 108.6)

Toutes les études s'accordent pour considérer que le LCL est le frein primaire du varus, quel que soit le degré de flexion du genou [16, 17, 38].
Le complexe poplité et la capsule postérolatérale jouent un rôle de freins secondaires. Le rôle des autres structures du complexe postérolatéral est plus difficile à préciser.
Gollehon [16] et Grood [17] ont montré que la section du LCL entraîne une augmentation de la laxité en varus. Les ligaments croisés jouent aussi un rôle non négligeable dans le contrôle du varus. Markolf et al. [38] ont montré que la section du complexe postérolatéral augmente les forces supportées par le LCA à différents degrés de flexion du genou et celles supportées par le LCP au-delà de 45° de flexion.

Laxité rotatoire

Rotation médiale

La rotation tibiale médiale n'est que peu perturbée par l'atteinte postérolatérale [16, 33, 42].

Rotation latérale

La section des structures postérolatérales et du LCL entraîne une augmentation de la rotation tibiale latérale, maximale à 30° de flexion [17]. Lorsque le LCP est sectionné après les formations postérolatérales, une augmentation significative de la rotation tibiale latérale survient à 90°. Ces observations sont confirmées par les travaux de Gollehon et al. [16].

Laxité combinée rotatoire et antéropostérieure en cas de section associée des ligaments croisés

Dans le genou normal, lorsqu'une force antéropostérieure est appliquée, le tibia a tendance à tourner en rotation

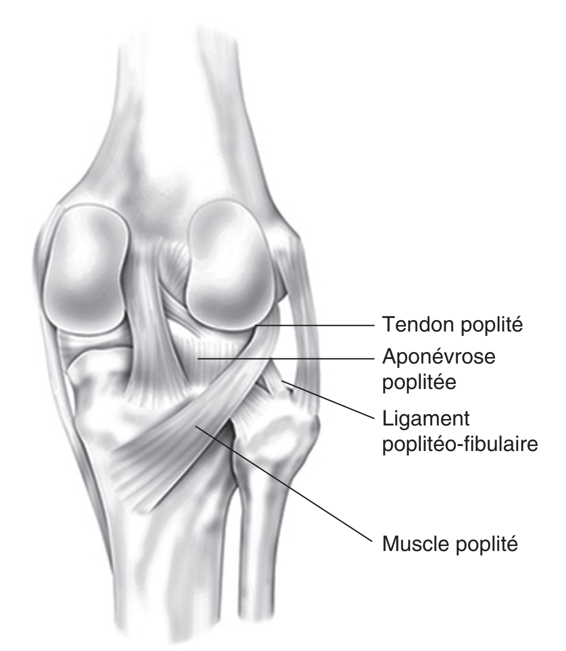


Figure 108.5. Le complexe poplité, vue postérieure.
Dessin d'Anne-Christel Rolling.

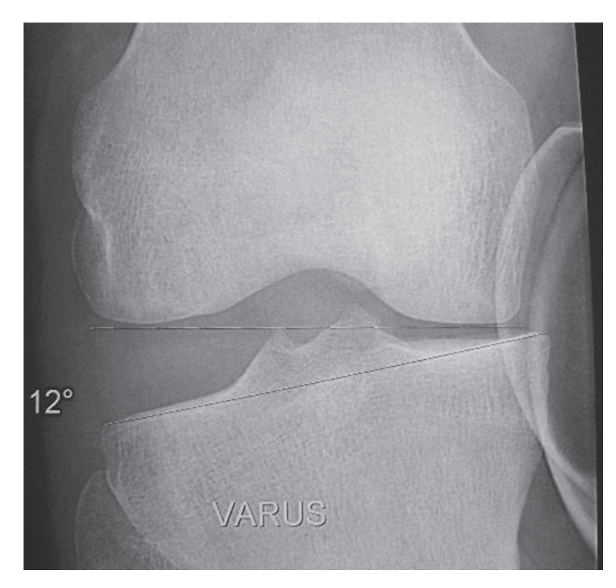


Figure 108.6. Varus forcé montrant l'ouverture anormale du compartiment latéral.

médiale. Lorsqu'une force postéro-antérieure est appliquée, le tibia a tendance à tourner en rotation latérale.
Lorsqu'il existe une rupture des formations postérolatérales et en particulier du LCL associée à une atteinte du LCP, le tiroir antérieur entraîne une augmentation discrète de la rotation médiale [33, 55].
Deux études ont montré qu'après section du LCL et du tendon poplité, le tiroir postérieur augmente de façon significative la rotation latérale quel que soit le degré de flexion [16, 17].

Augmentation de l'hyperextension du genou

Bizot et al. [4] ont étudié chez le cadavre le rôle de l'hyperextension passive sur les structures postérolatérales. Les lésions capsuloligamentaires postérolatérales surviennent en premier (désinsertion ou avulsion osseuse) au niveau de la capsule postérolatérale; au stade ultime, le LCP se rompt au niveau de son insertion fémorale.

Translation antéropostérieure

Translation antérieure

La section isolée du complexe postérolatéral n'entraîne jamais d'augmentation de la translation tibiale antérieure [16, 17]. Cependant, le complexe postérolatéral est un frein secondaire important de la translation antérieure du tibia [41, 55, 60]. Les forces appliquées sur les formations postérolatérales augmentent en cas de section du LCA [26], ce qui suggère qu'en cas d'atteinte combinée, il est indispensable de reconstruire les deux.
La Prade et al. [33] et Wentorf [59] ont constaté les mêmes faits. Ils concluent qu'il est impératif de reconstruire les formations postérolatérales et le LCA, et recommandent de commencer par la tension des formations postérolatérales et ensuite de tendre et fixer la greffe de LCA. Cela permet d'éviter, en cas de fixation première du LCA, une translation postérieure et une rotation latérale du plateau latéral.

Translation postérieure

La section isolée du LCP provoque une augmentation de la translation postérieure à tous les degrés de flexion du genou [5, 16]. La section combinée du LCP et des formations postérolatérales entraîne un recul significatif des deux plateaux tibiaux [16, 17]. Cela suggère qu'il existe une synergie entre les formations postérolatérales et le LCP.
Markolf et al. [38] et LaPrade et al. [33] ont montré une augmentation de la tension du LCP dans une reconstruction de LCP après section des éléments postérolatéraux.
Harner et al. [18] ont montré que les forces s'exerçant sur une reconstructon du LCP augmentaient de manière significative après section du complexe postérolatéral.
Enfin, Wentorf et al. [59] ont montré qu'en cas de laxité combinée postérieure et postérolatérale, la greffe de LCP peut être tendue et fixée avant de faire la reconstruction postérolatérale, à l'inverse du LCA. La reconstruction isolée du LCP est alors soumise à des forces très importantes qui entraînent à terme sa distension et sa rupture.

Augmentation de la mobilité du ménisque latéral

Simonian et al. ont été les premiers à démontrer le rôle stabilisateur du LPF sur la stabilité du ménisque latéral [45]. Ils ont en effet constaté une augmentation significative de la mobilité méniscale latérale après section arthroscopique du LPF.

Conséquences cliniques

Il existe trois stades d'atteinte des structures postérolatérales, le genou étant fléchi à 30° [8] :
– le stade I : avec ouverture du compartiment latéral de 0–5 mm;
– le stade II : avec ouverture de 5–10 mm;
– le stade III : avec ouverture de plus de 10 mm.
Le stade III correspond à une de toutes les structures postérolatérales (LCL, tendon poplité, ligament poplitéofibulaire et coque condylienne latérale). Il existe alors une laxité en varus en extension complète du genou.

Examen clinique

L'examen clinique doit être systématique, symétrique et bilatéral. Il étudie le morphotype en appui monopode. Un varus plus important par rapport au côté opposé ou dynamique doit faire suspecter une lésion postérolatérale (figure 108.7).
La mobilité doit être évaluée sur le ventre et sur le dos. L'augmentation du recurvatum est un signe classique. Il témoigne certainement d'une atteinte des coques condyliennes latérales.
L'étude de laxité doit se faire dans les trois plans.

Augmentation de laxité en varus

L'augmentation de laxité en varus doit être recherchée en extension complète et en déverrouillage. L'augmentation de la laxité en extension est le témoin d'une atteinte anatomique grave : elle signe l'atteinte du LCL ainsi que la coque condylienne postérieure. L'augmentation de la laxité en

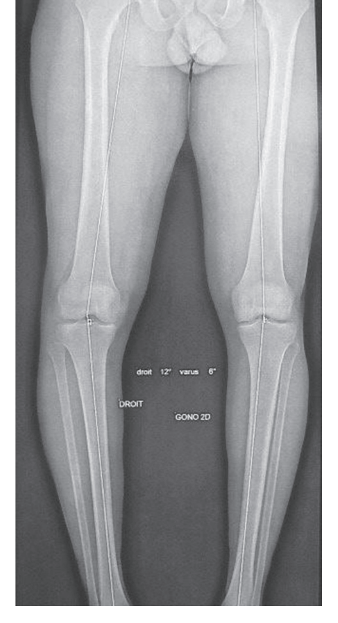
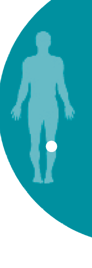


Figure 108.7. Gonométrie avec varus augmenté à droite.



varus en déverrouillage signe l'atteinte du LCL uniquement. Cette laxité peut être peu importante lorsque l'atteinte du PAPE est isolée [55]. À l'opposé, une laxité en varus importante doit faire rechercher l'atteinte du pivot central (LCA ou LCP) [16, 53–57].
Technique recommandée. Le patient est en décubitus dorsal détendu. Le tibia est saisi au niveau du coup de pied et un mouvement de rotation interne et de varus est appliqué. L'autre main permet de palper l'ouverture du compartiment latéral sous l'effet de cette force. Bien entendu, ce test doit être fait de manière symétrique. La cotation clinique reprend celle décrite par Trillat, Hughston et O'Donoghue [10] en croix.

Tiroir postérolatéral

Le tiroir postérolatéral a été décrit par Bousquet en France (*posterolateral drawer-test*) [9, 10] et repris par Hughston et Norwood [23] aux États-Unis.
Technique recommandée. Le patient est en décubitus dorsal, le genou est fléchi à 90° de flexion. Une force couplée en rotation latérale et translation postérieure est appliquée sur l'extrémité supérieure du tibia. La quantité de subluxation du plateau tibial latéral est notée et comparée.
La manœuvre a aussi été décrite à 30° de flexion. Lorsque l'atteinte existe uniquement à 30°, il semble que l'atteinte du PAPE soit isolée. Si l'atteinte existe à 30° et à 90°, l'atteinte indique l'atteinte du PAPE et du LCP [7, 34].

Hyper-rotation latérale

L'hyper-rotation latérale (*dial test* à 30° et 90° de flexion) a été décrite initialement par Cooper [10] en 1991. Cela permet de coter la rotation tibiale latérale du tibia sous le fémur. Une augmentation de 15° ou plus de rotation par rapport au côté sain signe la positivité du test.
Technique recommandée. Cette recherche peut se faire sur le dos, sur le ventre ou le patient assis. L'examinateur est en bout de table. Il empaume les pieds et entraîne une rotation latérale maximale. L'angle est alors mesuré de façon bilatérale. La mesure se fait à 30° et à 90° de flexion du genou. Nous recommandons de placer les patients sur le ventre, ce qui, en cas d'atteinte concomitante du LCP, permet de recentrer le tibia sous le fémur. Ce signe est le témoin d'une atteinte du complexe poplité. L'atteinte à 30° est pathognomonique d'une atteinte du PAPE. En revanche, une atteinte à 30 ° et 90° serait le témoin d'une atteinte du PAPE et du LCP [16, 17, 21, 37, 49, 55–57].

Test de recurvatum – rotation externe tibiale

Initialement décrit par Hughston [20, 23], ce test est censé permettre de faire le diagnostic d'atteinte du PAPE. Il est reconnu comme étant d'interprétation délicate quant aux structures anatomiques atteintes.
Technique recommandée. Le patient est en décubitus dorsal. L'examinateur est au pied du patient. Les genoux étant en extension, l'examinateur saisit le gros orteil et entraîne le membre inférieur au-dessus du plan de la table. Un résultat positif est noté lorsque le tibia part en varus, rotation latérale et hyperextension comparativement au côté sain. Au départ, Hughston pensait que ce signe était le témoin d'une atteinte isolée du PAPE. Veltri [56] pense que c'est une atteinte combinée et complexe associant PAPE et LCP ou LCA ou les deux.

Ressaut condylien externe inversé (reverse pivot shift)

Ce test décrit par Jacob [24] est le test dynamique le plus classique à décrire. Il s'agit d'un ressaut qui signe le passage du plateau tibia latéral en arrière du condyle latéral.
Technique recommandée. Le patient est en décubitus latéral. Le plateau tibial latéral est placé en subluxation postérieure par une contrainte en flexion, valgus et rotation externe. Puis le genou est amené doucement en extension. Ce ressaut est palpable et audible. Il survient aux alentours de 30°. Il est dû au changement de vecteur de force du fascia lata qui, en flexion, attire le plateau tibial en arrière, alors qu'en extension, il attire le plateau tibial en avant.
Cependant, ce test est peu spécifique car le nombre de faux positifs est élevé dans la population générale, pouvant aller jusqu'à 30 %. La positivité de ce test ne peut être considérée que s'il existe une histoire traumatique dans les antécédents, si les symptômes provoqués par le test rappellent ceux allégués par le patient et enfin si le test est négatif sur l'autre genou [21].

Examens complémentaires

Les radiographies standard sont fondamentales en situation aiguë ou chronique. En aigu, des fractures ou arrachements osseux dans la zone postérolatérale sont à rechercher.
En chronique, des radiographies en appui en schuss permettent de voir une éventuelle atteinte des compartiments fémorotibiaux. Des grands axes debout et couché permettent de rechercher un varus qui reste un élément fondamental à corriger.
Les clichés en stress sont à réaliser systématiquement en situation aiguë ou chronique; ils permettent de rechercher une ouverture du compartiment fémorotibial latéral dont l'ouverture est à mesurer et comparer au côté opposé.
L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen complémentaire à demander après les radiographies. Au stade aigu, les éléments atteints sont bien décrits en raison de l'œdème et de l'extravasation du liquide articulaire. Les structures sont bien décrites et permettent une analyse anatomique fine. En chronique, l'atteinte du PAPE est beaucoup moins évidente et, fréquemment, aucune anomalie n'est mise en évidence.

Classification de l'atteinte des éléments postérolatéraux

(encadré 108.1)

Dans la littérature, trois classifications ont été trouvées. La plus ancienne est celle de Hugston. Elle a comme particularité d'être une classification clinique et qui nécessite une bonne pratique et une certaine expérience. Elle est, bien sûr, fondée sur l'analyse bilatérale et comparative.
La deuxième est celle de Fanelli qui est une classification fondée sur l'atteinte anatomique précise des éléments atteints. Cette classification, bien que précise, ne peut être utilisée en situation aiguë. En effet, en chronique, seuls les patients opérés pourront être classifiés après le bilan opératoire.

Encadré 108.1

Classifications des lésions ligamentaires postérolatérales utilisées dans la littérature

Hughston Scale for Collateral Ligament Injury (instability based)
- 1+ : varus opening, 0–5 mm*
- 2+ : varus opening, 5–10 mm*
- 3+ : varus opening, > 10 mm*

Fanelli Scale for PLC Injury (location based)
- A : injury to popliteofibular ligament, popliteus tendon
- B : injury to popliteofibular ligament, popliteus tendon, and FCL
- C : injury to popliteofibular ligament, popliteus tendon, and FCL, lateral capsular avulsion, and cruciate ligament disruption

La Prade classification : Varus stress radiographs (sectioning based)
- FCL : varus opening, 2.7 mm*
- FCL, popliteus tendon : varus opening, 3.5 mm*
- FCL, popliteus tendon, popliteofibular ligament : varus opening, 4 mm*

Traduction française sans contre-traduction

Score de Hughston des lésions ligamentaires collatérales (fondé sur la laxité)
- 1+ : ouverture en varus, 0–5 mm*
- 2+ : ouverture en varus, 5–10 mm*
- 3+ : ouverture en varus, > 10 mm*

Score de Fanelli des lésions ligamentaires du PAPE (fondé sur la localisation)
- A : lésions du ligament poplitéofibulaire et du tendon poplité
- B : lésions du ligament poplitéofibulaire, du tendon poplité et du ligament collatéral latéral
- C : lésions du ligament poplitéofibulaire, du tendon poplité, du ligament collatéral latéral, avulsion capsulaire latérale et rupture d'un ligament croisé

Classification de Laprade sur radiographies en stress varus (fondé sur les sections ligamentaires)
- Ligament collatéral latéral : ouverture en varus, 2,7 mm*
- Ligament collatéral latéral, tendon poplité : ouverture en varus, 3,5 mm*
- Ligament collatéral latéral, tendon poplité, ligament poplitéo-fibulaire : ouverture en varus, 4 mm*

* Side to side difference – Différence côté sain–côté pathologique.
PAPE : point d'angle postérolatéral.

La dernière classification qui a notre préférence repose sur l'ouverture du compartiment fémorotibial latéral sur des radiographies en stress.

Conclusion

L'examen clinique des laxités postérolatérales est fondé sur la compréhension de l'anatomie et de la biomécanique des structures postérolatérales.

Traitement et résultats[2] – P. Boisrenoult, S. Plaweski

RÉSUMÉ

Les lésions postérolatérales du genou sont souvent méconnues; leur absence de prise en compte est la plupart du temps à l'origine des échecs des reconstructions ligamentaires du pivot central. Une parfaite connaissance des structures anatomiques s'impose et permet ainsi leur diagnostic initial. La qualité des images IRM doit permettre aussi d'individualiser ces lésions périphériques. Si la réparation des structures lésées peut se faire en urgence dans les deux premières semaines après le traumatisme, il faudra privilégier les techniques de reconstructions ligamentaires à la phase chronique.

MOTS CLÉS

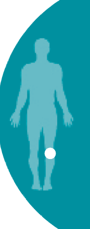
Point d'angle postérolatéral. – Genou. – Ligament croisé antérieur. – Ligament croisé postérieur

Traitement à la phase aiguë (inférieure à 2 semaines)

L'essentiel repose sur le diagnostic lésionnel afin d'individualiser les structures anatomiques responsables et susceptibles d'être réparées. Il faut donc une bonne connaissance anatomique [3] et la plupart des auteurs reconnaissent de meilleurs résultats lorsque ces lésions sont traitées au stade aigu [11, 12, 35, 46]. Mais pour certains auteurs, la reconstruction peut prévaloir sur la réparation en aigu : pour Stannard [46], dans une étude rétrospective comparative non randomisée, le taux d'échec des réparations était de 37 % versus 9 % pour les reconstructions. Pour Levy et al. [36], le taux d'échec était de 40 % versus 6 %. On notera toutefois, dans sa dernière étude, que 28 patients étaient inclus avec une lésion chronique; 10 réparations par suture-ancre ou réparation de la capsule et du biceps ont été réalisées pour 18 reconstructions selon la technique de Schechinger. Les échecs ont été évalués sur la subluxation postérolatérale, le varus résiduel ou la présence d'un recurvatum supérieur à 10°.

Pour Geeslin [15], sur 26 patients présentant des lésions du PAPE (point d'angle postéro-externe) suivies à 24 mois, 16 ont bénéficié d'une reconstruction seule (selon Laprade) et 10 ont été hybrides (réparations et reconstructions). Les réinsertions des avulsions ont été réalisées par ancre; aucune suture des ruptures en plein corps n'a été réalisée; les reconstructions ont été effectuées à la carte (tendon d'Achille). Dans les réparations hybrides, les scores IKDC (International Knee Documentation Committee) ont été en moyenne de 89,4, et dans les reconstructions de 68,8.

Ce qu'il faut retenir, c'est que trop peu de diagnostics sont effectués en aigu. En pratique, pour Baker [3], 17 patients sur 157, soit



2. Extrait de : S. Plaweski. Traitement chirurgical des lésions postérolatérales du genou. In : Techniques en arthroscopie du membre inférieur, 2014 : 221–227.

11 %, et pour Pacheco [43], 20 % seulement sont adressés en milieu spécialisé avant 2 semaines et 4 réparations pour 68 patients, soit 6 % ont pu être effectuées. Après 2 semaines, il n'y a pas de place pour le traitement conservateur.

Principe de réparation des lésions au stade chronique

À ce stade, l'individualisation des lésions est relativement difficile, voire impossible. Il faudra donc privilégier les reconstructions-réparations. Il faudra également analyser les morphotypes et les déformations en varus. Enfin, la greffe doit être solide et isométrique.

Technique de reconstruction anatomique (figure 108.8)

Dans une étude cadavérique, sur 14 genoux utilisant le tendon d'Achille comme greffe, Laprade et al. [32] ont retrouvé l'absence de différence significative sur la laxité en varus par rapport au genou sain, à tous les degrés de flexion. Aucune différence significative n'a été retrouvée dans la rotation externe par rapport au genou sain dans tous les degrés de flexion.
Dans une étude clinique prospective, Jakobsen [25] a suivi 27 patients à 2 ans en utilisant le DIDT (droit interne-demi-tendineux) pour reconstruire les éléments postérolatéraux. Le score IKDC global est passé de 40 à 76 % de bons et très bons résultats. Concernant l'IKDC objectif, le score de laxité en varus passe de 15 à 95 % et la stabilité rotatoire de 40 à 95 % de bons et très bons résultats. Le score KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score) postopératoire a été en moyenne égal à 60,8.
Stannard [46] (figure 108.9) a utilisé le tendon tibial antérieur ou postérieur comme greffe et a observé 9 % d'échecs dans une série de 22 patients suivis à 18 mois au minimum. Il n'y avait pas de différence pour la laxité en varus et rotation externe entre le côté réparé et le côté sain. Le score IKDC global postopératoire était de 90 % et le score de Lysholm postopératoire était égal à 88.

Technique de reconstruction tibiale

Albright [1] (figure 108.10) a publié une reconstruction tibiale isolée qui pourrait être associée à une réparation du collatéral latéral ou une ténodèse du biceps.
Yoon et al. [62] ont constaté dans une étude comparative de 46 patients suivis à plus de 12 mois, incluant 25 plasties tibiales selon Albright et 21 plasties dites anatomiques selon Stannard qu'il y avait plus d'échecs avec la technique tibiale isolée d'Albright qu'avec la technique anatomique de Stannard, en termes de contrôle de la rotation externe (28 % versus 14 %) et de laxité en varus (12 % versus 5 %).

Techniques de reconstruction fibulaire
(figures 108.11 et 108.12)

Pour Strobel et al. [48], les lésions postérolatérales ont été reconstruites avec le tendon du semi-tendineux : le score IKDC global postopératoire observé à plus de 2 ans sur une série de 17 patients était en moyenne égal à 71,8.
Schechinger [44] a utilisé le tendon d'Achille comme allogreffe et a montré dans une étude prospective de 16 patients suivis sur 30 mois l'absence de différence significative en rotation externe avec le côté sain et également l'absence de différence pour la laxité en varus. Le score IKDC global postopératoire était égal à 80,1 et le Lysholm postopératoire à 90.

Faut-il reconstruire le tendon poplité ?

Yoon et al. [61], dans une étude rétrospective sur 32 patients avec un suivi à 2 ans au minimum, en utilisant le tendon d'Achille comme greffe, ont montré l'absence de différence significative sur la laxité en varus et la rotation externe, avec pour le score IKDC, dans les reconstructions à 4 brins, 74,7, et pour le score IKDC avec reconstruction à 2 brins, 75,9 (pas de différence) (figure 108.12).
D'autres études vont dans le même sens, n'observant pas de différence significative [40].

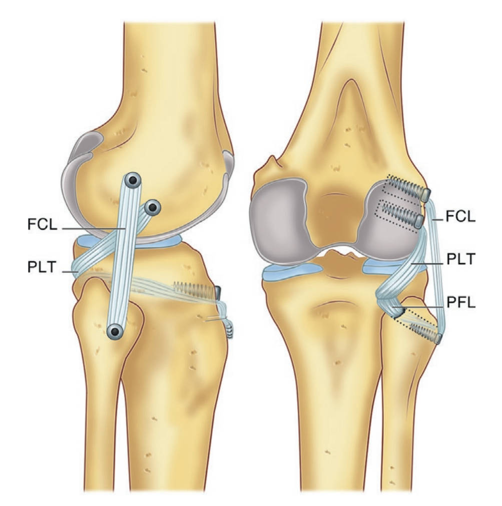


Figure 108.8. Technique de reconstruction anatomique selon Laprade et al. [18].
Dessin d'Hélène Fournié.

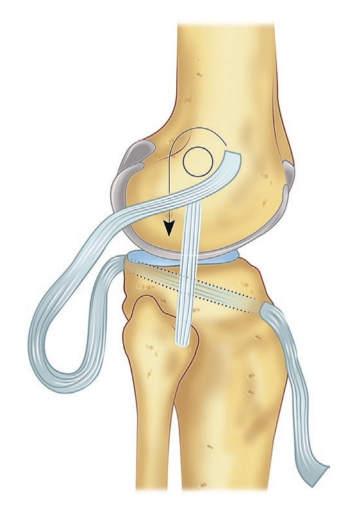


Figure 108.9. Technique de reconstruction anatomique selon Stannard [34].
Dessin d'Hélène Fournié.

Combien de tunnels fémoraux ?

Dans une étude cadavérique utilisant le système de navigation, Ho et al. [19] ont montré une différence significative sur la rotation externe avec la reconstruction à 2 tunnels fémoraux par rapport à la reconstruction à 1 tunnel. Il en a été de même pour Camarda et al. [6].

Quel doit être le trajet du tunnel fibulaire ?

Le tunnel fibulaire ne doit pas être purement antéropostérieur dans l'axe sagittal, mais oblique d'avant en arrière et de bas en haut, ce qui permet pour Feeley et al. [14] d'obtenir une meilleure stabilité sur la rotation externe et la laxité en varus.

Pour être isométrique, la distance entre les deux tunnels fémoraux doit être de 18,5 mm et la longueur du tunnel fibulaire de 18,3 mm [27].

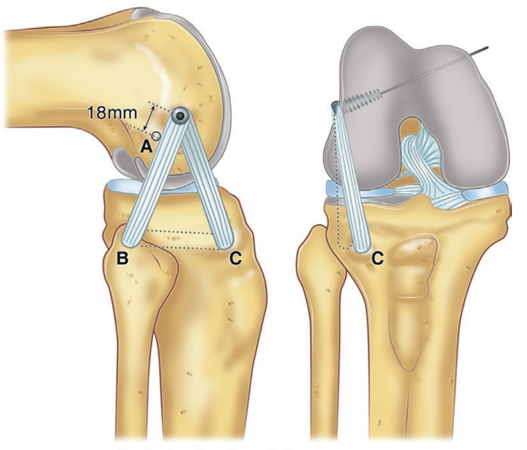


Figure 108.10. Technique « tibiale » selon Albright [1].
A. Épicondyle latéral. **B.** 1–1,5 cm en médial par rapport à l'articulation tibiofibulaire. **C.** Médial par rapport au tubercule de Gerdy, 1–1,5 cm en inférieur par rapport à la ligne articulaire.
Dessin d'Hélène Fournié.

Autres techniques

Ténodèse du biceps

La ténodèse complète du biceps selon Clancy a montré son insuffisance, avec 17 % d'échecs pour le contrôle de la rotation externe, mais un score de Lysholm postopératoire égal à 92 [28].

La ténodèse partielle préconisée par Gregory et Fanelli [13] (*split-biceps femoris tendon transfert*) leur a permis d'observer dans une série de 41 patients suivis sur 2 ans au moins que 97 % des patients avaient un résultat comparable au genou sain pour le contrôle de la laxité en varus et 98 % des patients pour celui de la rotation externe. Le score de Lysholm postopératoire était égal à 91,7.

Ostéotomie tibiale de valgisation

Certains auteurs ont étudié les résultats de l'ostéotomie tibiale de valgisation dans une série d'instabilités postérolatérales chroniques post-traumatiques avec genu varum.

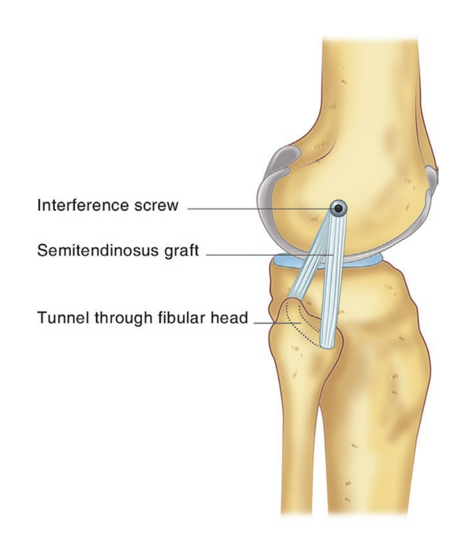


Figure 108.11. Technique de reconstruction « fibulaire » selon Strobel [35].
Dessin d'Hélène Fournié.

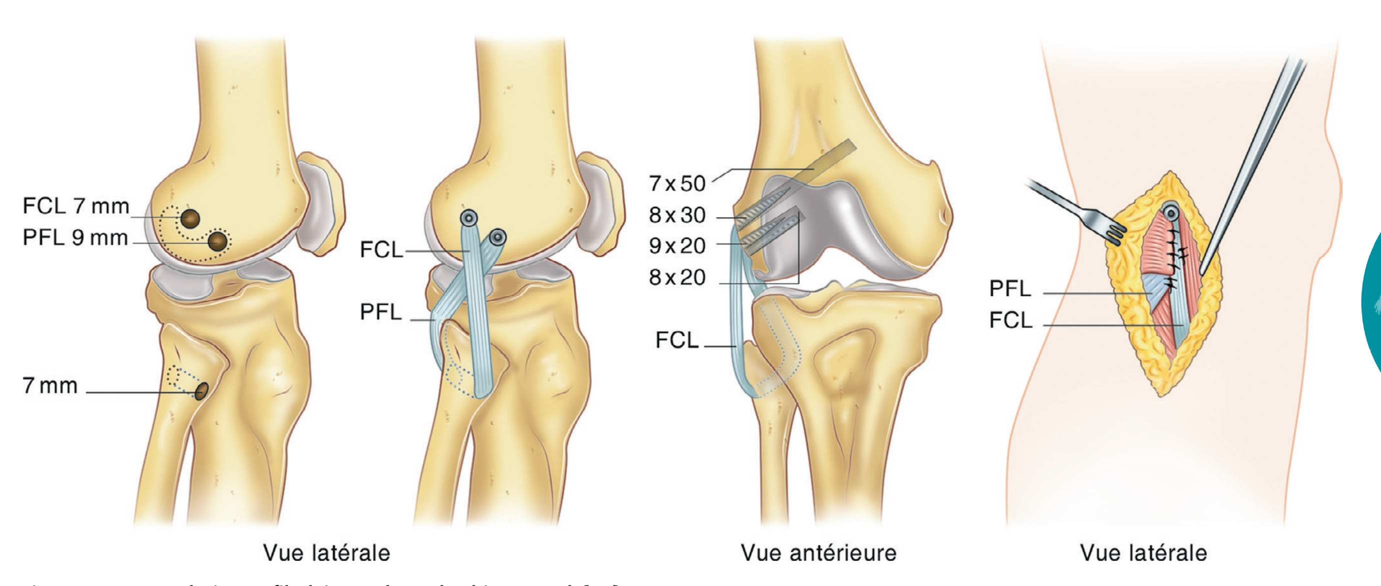


Figure 108.12. Technique « fibulaire » selon Schechinger et al. [32].
Dessin d'Hélène Fournié.

Dans une série prospective de 21 patients, Arthur [2] a montré que 38 % des cas n'ont pas eu besoin de geste ligamentaire secondaire, alors que 62 % ont eu besoin d'un geste ligamentaire secondaire (leur score de Cincinatti était passé de 43,3 à 47,8, donc nettement insuffisant).

Conclusion

Le problème essentiel du traitement des lésions postérolatérales repose sur la méconnaissance diagnostique à la phase aiguë. Toutefois, si ce diagnostic est posé avant 2 semaines, il est possible de réparer toutes les structures lésées.

Dans tous les autres cas, il faudra privilégier les techniques de reconstruction ligamentaire.

En cas de reconstruction du pivot central, il ne faudra pas oublier de rechercher et de reconstruire d'éventuelles lésions postérolatérales associées sous peine d'échecs.

Références

[1] Albright JP, Brown AW. Management of chronic posterolateral instability of the knee : operative technique for the posterolateral corner sling procedure. Iowa Orthop J 1998 ; 47 : 369–78.

[2] Apsingi S, Nguyen T, Bull AM, et al. A comparison of modified Larson and “anatomic” posterolateral corner reconstructions in knees with combined PCL and posterolateral corner deficiency. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17 : 305–12.

[3] Arthur A, LaPrade RF, Agel J. Proximal tibial opening wedge osteotomy as the initial treatment for chronic posterolateral corner deficiency in the varus knee : a prospective clinical study. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 1844–50.

[4] Bizot P, Meunier A, Christel P, Witvoet J. Experimental capsulo-ligamentar lesions of the knee during passive hyperextension. Biomechanical aspects. A lesional evaluation and consequences. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1995 ; 81(3) : 211–20.

[5] Brantigan OC, Veoshell AF. The mechanics of the ligaments and menisci of the knee joint. J Bone Joint Surg Am 1941 ; 23 : 44–66.

[6] Camarda L, Condello V, Madonna V, et al. Results of isolated posterolateral corner reconstruction. J Orthop Traumatol 2010 ; 11(2) : 73–9.

[7] Chen FS, Rokito AS, Pitman MI. Acute and chronic posterolateral rotatory instability of the knee. J Am Acad Orthop Surg 2000 ; 8(2) : 97–110.

[8] Christel P, Witvoet J, Darman Z, et al. Résultats du traitement des laxités postéro-externes du genou. J Traumatol Sport 1994 ; 11 : 212–22.

[9] Clancy Jr. WG, Shelbourne KD, Zoellner GB, et al. Treatment of knee joint instability secondary to rupture of the posterior cruciate ligament. Report of a new procedure. J Bone Joint Surg Am 1983 ; 65(3) : 310–22.

[10] Medical Aspects Sports Committee. Standard Nomenclature of Athletic Injuries. American Medical Association ; 1968. p. 99–101.

[11] Davies H, Unwin A, Aichroth P. The posterolateral corner of the knee : anatomy, biomechanics and management of injuries. Injury 2004 ; 35 : 68–75.

[12] Fanelli GC. Surgical treatment of lateral posterolateral instability of the knee using biceps tendon procedures. Sports Med Arthrosc 2006 ; 14(1) : 37–43.

[13] Fanelli GC, Orcutt DR, Edson CJ. The multiple-ligament injured knee : evaluation, treatment and results. Arthroscopy 2005 ; 21 : 471–86.

[14] Feeley BT, Muller MS, Sherman S, et al. Comparison of posterolateral corner reconstructions using computer-assisted navigation. Arthroscopy 2010 ; 26(8) : 1088–95.

[15] Geeslin AG, LaPrade RF. Outcomes of treatment of acute grade-III isolated and combined posterolateral knee injuries : a prospective case series and surgical technique. J Bone Joint Surg Am 2011 ; 93(18) : 1672–83.

[16] Gollehon DL, Torzilli PA, Warren RF. The role of the posterolateral and cruciate ligaments in the stability of the human knee. A biomechanical study. J Bone Joint Surg Am 1987 ; 69(2) : 233–42.

[17] Grood ES, Stowers SF, Noyes FR. Limits of movement in the human knee. Effect of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures. J Bone Joint Surg Am 1988 ; 70(1) : 88–97.

[18] Harner CD, Vogrin TM, Hoher J, et al. Biomechanical analysis of a posterior cruciate ligament reconstruction : deficiency of the posterolateral structures as a cause of graft failure. Am J Sports Med 2000 ; 28 : 32–9.

[19] Ho EP, Lam MH, Chung MM, et al. Comparison of 2 surgical techniques for reconstructing posterolateral corner of the knee : a cadaveric study evaluated by navigation system. Arthroscopy 2011 ; 27(1) : 89–96.

[20] Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. Part I. The medial compartment and cruciate ligaments. J Bone Joint Surg Am 1976 ; 58(2) : 159–72.

[21] Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. J Bone Joint Surg Am 1976 ; 58(2) : 173–9.

[22] Hughston JC, Jacobson KE. Chronic posterolateral rotatory instability of the knee. J Bone Joint Surg Am 1985 ; 67(3) : 351–9.

[23] Hughston JC, Norwood Jr. LA. The posterolateral drawer test and external rotational recurvatum test for posterolateral rotatory instability of the knee. Clin Orthop 1980 ; 147 : 82–7.

[24] Hughston JC, Walsh WM. Patellar subluxation and dislocation. Philadelphia : Saunders ; 1984.

[25] Jakobsen BW, Lund B, Christiansen SE, Lind MC. Anatomic reconstruction of the posterolateral corner of the knee : a case series with isolated reconstructions in 27 patients. Arthroscopy 2010 ; 26(7) : 918–25.

[26] Kanamori A, Sakane M, Zeminski J, et al. In-situ force in the medial and lateral structures of intact and ACL-deficient knees. J Orthop Sci 2000 ; 5(6) : 567–71.

[27] Kim JG, Ha JG, Lee YS, et al. Posterolateral corner anatomy and its anatomical reconstruction with single fibula and double femoral sling method : anatomical study and surgical technique. Arch Orthop Trauma Surg 2009 ; 129(3) : 381–5.

[28] Kim SG, Shin SJ, Jeong JH. Posterolateral rotatory instability treated by a modified biceps rerouting technique : technical considerations and results in cases with and without posterior cruciate ligament insufficiency. Arthroscopy 2003 ; 19(5) : 493–9.

[29] LaPrade RF. Arthroscopic evaluation of the lateral compartment of knees with grade 3 posterolateral knee complex injuries. Am J Sports Med 1997 ; 25(5) : 596–602.

[30] La Prade RF, Bollom TS. Anatomy and biomechanics of the posterolateral aspect of the knee. In : Fanelli GC, editor. Posterior cruciate ligament injuries. New York : Springer ; 2001.

[31] LaPrade RF, Hamilton CD, Engebretsen L. Treatment of acute and chronic combined ACL and posterolateral knee ligament injuries. Sports Med Arthrosc 1997 ; 5 : 91–9.

[32] LaPrade RF, Johansen S, Wentorf FA, et al. An analysis of an anatomical posterolateral knee reconstruction : an in vitro biomechanical study and development of a surgical technique. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1405–14.

[33] LaPrade RF, Resig S, Wentorf F, Lewis JL. The effects of grade III posterolateral knee complex injuries on anterior cruciate ligament graft force. A biomechanical analysis. Am J Sports Med 1999 ; 27(4) : 469–675.

[34] LaPrade RF, Terry GC. Injuries to the posterolateral aspect of the knee. Association of anatomic injury patterns with clinical instability. Am J Sports Med 1997 ; 25(4) : 433–8.

[35] LaPrade RF, Wentorf F. Diagnosis and treatment of posterolateral knee injuries. Clin Orthop 2002 ; 402 : 110–21.

[36] Lasmar RC, Marques de Almeida A, Serbino Jr. JW, Hernandez AJ. Importance of the different posterolateral knee static stabilizers : biomechanical study. Clinics (Sao Paulo) 2010 ; 65(4) : 433–40.

[37] Loomer RL. A test for knee posterolateral rotatory instability. Clin Orthop Relat Res 1991 ; 264 : 235–8.

[38] Markolf KL, Wascher DC, Finerman GA. Direct in vitro measurement of forces in the cruciate ligaments. Part II : The effect of section of the posterolateral structures. J Bone Joint Surg Am 1993 ; 75(3) : 387–94.

[39] Mueller W. The knee form, function, and ligament reconstruction. New York : Springer-Verlag ; 1982.

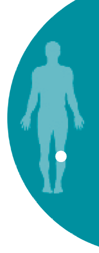
[40] Nau T, Chevalier Y, Hagemeister N, et al. 3D kinematic in-vitro comparison of posterolateral corner reconstruction techniques in a combined injury model. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005 ; 33(12) : 1838–45.

[41] Nielsen S, Helmig P. The static stabilizing function of the popliteal tendon in the knee. An experimental study. Arch Orthop Trauma Surg 1986 ; 104(6) : 357–62.

[42] Noyes FR, Stowers SF, Grood ES, et al. Posterior subluxations of the medial and lateral tibiofemoral compartments. An in vitro ligament sectioning study in cadaveric knees. Am J Sports Med 1993 ; 21(3) : 407–14.

[43] Pacheco RJ, Ayre CA, Bollen SR. Posterolateral corner injuries of the knee : a serious injury commonly missed. J Bone Joint Surg Br 2011 ; 93(2) : 194–7.

[44] Schechinger SJ, Levy BA, Dajani KA, et al. Achilles tendon allograft reconstruction of the fibular collateral ligament and posterolateral corner. Arthroscopy 2009 ; 25 : 232–42.
[45] Simonian PT, Sussmann PS, Van Trommel M, et al. Popliteomeniscal fasciculi and lateral meniscal stability. Am J Sports Med 1997 ; 25 : 849–53.
[46] Stannard JP, Brown SL, Farris RC, et al. The posterolateral corner of the knee : repair versus reconstruction. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 881–8.
[47] Staubli HU, Birrer S. The popliteus tendon and its fascicles at the popliteal hiatus : gross anatomy and functional arthroscopic evaluation with and without anterior cruciate ligament deficiency. Arthroscopy 1990 ; 6(3) : 209–20.
[48] Strobel MJ, Schulz MS, Petersen WJ, Eichhorn HJ. Combined anterior cruciate ligament, posterior cruciate ligament, and posterolateral corner reconstruction with autogenous hamstring grafts in chronic instabilities. Arthroscopy 2006 ; 22(2) : 182–92.
[49] Sutton JB. The nature of certain ligaments. J Anat Physiol 1884 ; 18(Pt 3) : i2–238.
[50] Terry GC, Hughston JC, Norwood LA. The anatomy of the iliopatellar band and iliotibial tract. Am J Sports Med 1986 ; 14(1) : 39–45.
[51] Terry GC, LaPrade RF. The biceps femoris muscle complex at the knee. Its anatomy and injury patterns associated with acute anterolateral-anteromedial rotatory instability Am J Sports Med 1996 ; 24(1) : 2–8.
[52] Terry GC, LaPrade RF. The posterolateral aspect of the knee : anatomy and surgical approach. Am J Sports Med 1996 ; 24 : 732–9.
[53] Torg JS, Conrad W, Kalen V. Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete. Am J Sports Med 1976 ; 4(2) : 84–93.
[54] Trial AJ. Diagnosis of knee ligament injuries. In : Scott WN, editor. Ligament and extensor mechanism injuries of the knee. St Louis : Mosby ; 1991.
[55] Veltri DM, Deng XH, Torzilli PA, et al. The role of the cruciate and posterolateral ligaments in stability of the knee. A biomechanical study. Am J Sports Med 1995 ; 23(4) : 436–43.
[56] Veltri DM, Warren RF. Isolated and combined posterior cruciate ligament injuries. J Am Acad Orthop Surg 1993 ; 1(2) : 67–75.
[57] Veltri DM, Warren RF. Posterolateral instability of the knee. Instr Course Lect 1995 ; 44 : 441–53.
[58] Watanabe Y, Moriya H, Takahashi K, et al. Functional anatomy of the posterolateral structures of the knee. Arthroscopy 1993 ; 9(1) : 57–62.
[59] Wentorf FA, LaPrade RF, Lewis JL, Resig S. The influence of the integrity of posterolateral structures on tibiofemoral orientation when an anterior cruciate ligament graft is tensioned. Am J Sports Med 2002 ; 30(6) : 796–9.
[60] Wroble RR, Grood ES, Cummings JS, et al. The role of the lateral extra-articular restraints in the anterior cruciate ligament-deficient knee. Am J Sports Med 1993 ; 21(2) : 257–62 discussion 263.
[61] Yoon KH, Bae DK, Ha JH, Park SW. Anatomic reconstructive surgery for posterolateral instability of the knee. Arthroscopy 2006 ; 22(2) : 159–65.
[62] Yoon KH, Lee JH, Bae DK, et al. Comparison of clinical results of anatomic posterolateral corner reconstruction for posterolateral rotatory instability of the knee with or without popliteal tendon reconstruction. Am J Sports Med 2011 ; 39(11) : 2421–8.



Chapitre 109
Instabilité fémoropatellaire
Démembrement, indications et résultats

R. Mader, M. Marullo, F. Rémy, J. Chouteau, D. Dejour

RÉSUMÉ

Dans le cadre de la pathologie fémoropatellaire, l'arthroscopie trouve une place réelle mais limitée. Elle présente un intérêt dans l'évaluation et peut être une aide dans le traitement de celle-ci, limitant alors les incisions cutanées. Il y a quelques années, seuls le bilan de la cinématique fémoropatellaire, le bilan lésionnel cartilagineux ou la réalisation de gestes simples comme la section du rétinaculum latéral de la patella paraissaient accessibles sous arthroscopie. Des techniques telles que la reconstruction du ligament patellofémoral médial ou les trochléoplasties de creusement sous arthroscopie sont encore en phase d'évaluation. Les gestes sur les parties molles doivent parfois être associés à la correction des facteurs anatomiques d'origine osseuse, soit pour permettre le réalignement du système extenseur par une médialisation de la tubérosité tibiale antérieure, soit pour normaliser l'index patellaire dans les patella alta afin de prévenir les nouveaux épisodes de luxation de la patella. Dans certains cas plus rares, c'est la forme de la trochlée qui devra être modifiée par des trochléoplasties, soit de relèvement de la berge latérale, soit de creusement ou d'enfoncement de la trochlée.

MOTS CLÉS

Instabilité. – Articulation fémoropatellaire. – Trochlée. – Dysplasie

Introduction

L'instabilité fémoropatellaire ou, plus spécifiquement, l'étude des luxations patellaires est un domaine particulier. Des composantes traumatiques pures associées à des anomalies congénitales et génétiques vont conduire le patient à avoir des épisodes de luxation vraie, mais aussi une sensation d'instabilité dans la vie quotidienne et sportive. Ces deux notions doivent être différenciées.

Les indications thérapeutiques dans cette pathologie ne peuvent se faire sans un rappel des principaux facteurs qui concourent à un défaut de stabilité de la patella. L'analyse des résultats des différents gestes chirurgicaux dans la littérature reste difficile car il y a presque toujours une combinaison entre ces derniers.

L'indication chirurgicale se discute à la demande du patient après étude de l'anamnèse et de l'examen clinique. Le geste chirurgical sera adapté à l'analyse des données de la radiographie standard et de l'imagerie en coupe.

Démembrement

Types de présentations cliniques

Sur le plan clinique, l'« instabilité » peut se présenter sous plusieurs formes.

- Mécanique
  - La luxation de la patella est la perte de contact totale entre la surface articulaire de la patella et la surface articulaire de la trochlée fémorale. Il s'agit d'une instabilité mécanique indiscutable, objective de la patella (figure 109.1). Elle se produit pour son épisode inaugural dans des activités de haute énergie et elle est associée à une hémarthrose symptomatique.
  - La subluxation correspond à la perte partielle de ce contact. Le plus souvent, le patient se plaint d'un dérobement brutal, parfois associé à une chute, mais il n'y a jamais de luxation vraie de la patella. Cet état reste difficile à évaluer et c'est un terme que nous ne recommandons pas.
- Subjective : l'instabilité est ressentie par le patient et reste secondaire à une sidération de la fonction quadricipitale par un réflexe nociceptif. Dans ce cas, l'instabilité fémoropatellaire est dite subjective car elle est rapportée par le patient. Elle se produit toujours dans des activités de faible énergie telles que la marche, la montée des escaliers. Le patient décrit un genou qui « part en avant » ou « en arrière ». Elle n'est jamais associée à des épanchements articulaires.

Les différentes populations de l'instabilité fémoropatellaire

En 1994, Dejour [18] distinguait quatre groupes de patients dans la pathologie fémoropatellaire :

- luxation patellaire objective (LPO) : groupe composé de patients ayant eu au moins un véritable épisode de luxation patellaire. Presque tous ont au moins un facteur d'instabilité (de rares cas de luxations traumatiques pures peuvent exister);
- instabilité patellaire potentielle (IPP) : ces patients se plaignent souvent de douleurs au genou, ont au moins une anomalie anatomique, pas d'histoire de luxation. Une course anormale de la patella ou des épisodes de subluxation sont généralement retrouvés sur le genou symptomatique et le genou controlatéral;
- le syndrome douloureux patellaire (SDP) : les patients se plaignent de douleurs de type fémoropatellaire, mais n'ont ni anomalies anatomiques ni antécédents de luxation ou subluxation;

Figure 109.1. Incidence de genou de face montrant une luxation fémoropatellaire.

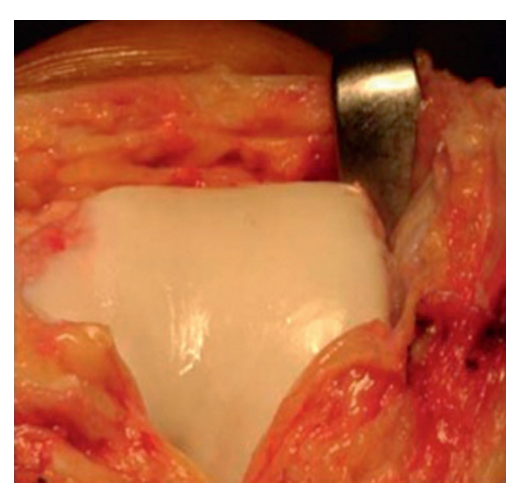
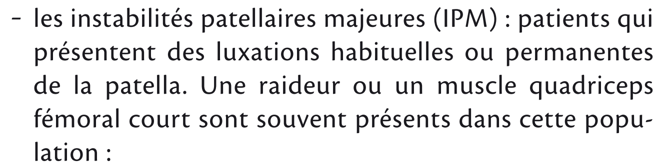


Figure 109.2. Vue peropératoire d'une trochlée dysplasique.
La trochlée proximale est plate et proéminente.



- les instabilités patellaires majeures (IPM) : patients qui présentent des luxations habituelles ou permanentes de la patella. Une raideur ou un muscle quadriceps fémoral court sont souvent présents dans cette population :
  - luxations habituelles de la patella : les patients ont une patella qui se luxe dès les premiers degrés de flexion et qui reste en dehors de la trochlée ;
  - luxations permanentes : les patients ont une patella qui n'est jamais en face de la trochlée.

Les différents facteurs de l'instabilité fémoropatellaire

Facteurs d'instabilité majeurs

Parmi les quatre principaux facteurs conduisant à la luxation qui avaient été décrits en 1987 [18], on sait aujourd'hui que seul trois facteurs principaux ont un rôle dans la prédisposition à l'instabilité :

- la dysplasie de la trochlée : la forme anormale de la trochlée entraîne une perte des contraintes osseuses et une course patellaire anormale (figure 109.2) ;
- la distance excessive entre tubérosité tibiale antérieure et gorge de la trochlée (TA-GT) : cela représente un alignement anormal de l'appareil extenseur avec une contrainte valgisante agissant sur la patella ;
- la patella alta : la position haute de la patella ne lui permet pas de s'engager dans la trochlée dans les premiers degrés de flexion, ce qui prédispose à l'instabilité (figure 109.3).

La bascule patellaire était considérée comme le quatrième facteur en 1994 ; elle est devenue progressivement un facteur résultant de la dysplasie de la trochlée, de l'insertion trop latérale de la tubérosité tibiale antérieure (TTA) et/ou du retard d'engagement de la patella dans la trochlée par hauteur excessive de la patella et, enfin, de la rupture du ligament patellofémoral médial.

La dysplasie de la trochlée a une origine est génétiquement déterminée. L'orientation asymétrique de la trochlée de l'être humain paraît acquise au cours de l'évolution des hominidés lors de l'acquisition de la bipédie [1, 6, 19, 31].

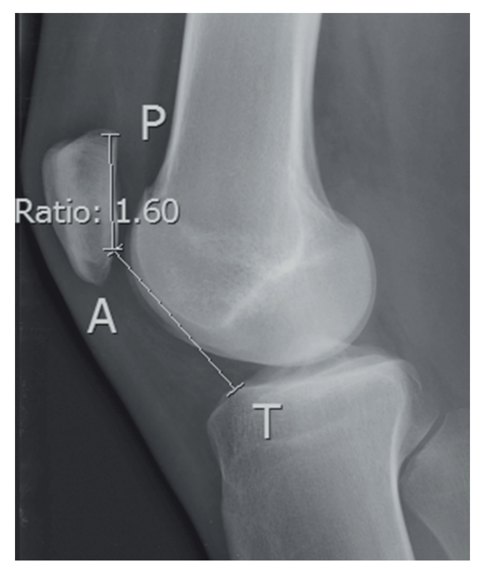


Figure 109.3. Cliché de profil montrant une patella alta.
L'index de Caton et Deschamps est mesuré à 1,6.

Chez les singes, la diaphyse fémorale est verticale (et non oblique) et la trochlée est large et symétrique, tandis que la patella est plate. À la différence des singes, les humains ont des berges trochléennes asymétriques et une facette latérale proéminente et plus large. Cela semble être une réponse aux forces dirigées latéralement agissant sur la patella créées par l'obliquité de la diaphyse fémorale qui a été acquise avec la bipédie. Aussi, plusieurs auteurs [20, 24–26, 40, 72] ont démontré que l'anatomie du fœtus [40] ressemble à celle des adultes, avec une trochlée asymétrique. La présence de l'asymétrie à l'état fœtal (incapable de marcher) renforce l'idée que la dysplasie de trochlée est primitive.

La dysplasie se définit comme une malformation anatomique du tiers supérieur de la surface trochléenne du fémur. Elle est composée de deux éléments : tout d'abord, les anomalies de développement des versants de la trochlée fémorale qui permettent de définir la gravité « luxante » de la dysplasie osseuse. Le versant latéral de la trochlée présente

une pente latérale faible responsable d'une trochlée plate dont la gorge peu profonde n'est pas rétentive pour la patella. Au maximum, le versant latéral est convexe dans tous les plans. Il s'y associe alors une hypoplasie du versant trochléen médial, non fonctionnel. Ce défaut de creusement est toujours maximal au sommet de la trochlée, qui se situe de façon plus ou moins haute selon la gravité de la dysplasie. Le deuxième élément est la saillie du fond de trochlée, dès son origine haute, qui représente un talus par rapport au plan frontal passant par la corticale antérieure du fémur.

Facteurs d'instabilités secondaires

Ces facteurs comprennent l'antéversion fémorale excessive, la torsion tibiale latérale excessive, le recurvatum et le genu valgum.
L'indication chirurgicale ou l'abstention thérapeutique doit tenir compte de ce risque de récurrence qui est très variable. L'instabilité patellaire est plus fréquente chez les jeunes femmes, de 10 à 17 ans. Le taux de luxation ultérieure après le premier épisode varie de 15 à 44 % après un traitement conservateur, et ce taux est augmenté après le deuxième épisode [12, 22, 30]. Dans une étude sur l'histoire naturelle de l'instabilité fémoropatellaire, Fithian et al. [22] ont montré que seuls 17 % des patients après un premier épisode de luxation allaient présenter un deuxième épisode d'instabilité dans les deux à cinq années suivantes. Les patients qui présentaient une instabilité patellaire récurrente étaient beaucoup plus susceptibles d'avoir des épisodes de luxation ultérieure. Un nouvel épisode d'instabilité dans les 2 à 5 ans se produit pour environ 50 % de ces patients.
Une sensation d'instabilité et des douleurs sont fréquentes après un premier épisode de luxation; celles-ci sont souvent invalidantes. MacNab a décrit ces symptômes chez 33 % des patients après un premier épisode d'instabilité, alors que la récidive d'un épisode d'instabilité n'était que de 15 % [41]. Hawkins et al. ont noté que 30 à 50 % des patients avec un antécédent de luxation fémoropatellaire continueront à avoir des symptômes d'instabilité et/ou des douleurs antérieures du genou [30].

Évaluation clinique

Interrogatoire

Lors de l'évaluation du patient, l'interrogatoire sera souvent suffisant pour les symptômes les plus fréquents : l'instabilité et la douleur. Les véritables épisodes de luxation doivent être recherchés, mais en général une déformation du genou lors d'un traumatisme à haute énergie (pour le premier épisode au moins) suivi d'un épanchement articulaire volumineux (hémarthrose) ne pose pas de difficulté pour le diagnostic rétrospectif. Il faut aussi rechercher des antécédents familiaux. Le nombre d'épisodes de luxation antérieurs est également important pour proposer le bon traitement.

Examen physique

Il n'y a pas de test pathognomonique qui puisse affirmer un épisode d'instabilité fémoropatellaire. L'examinateur s'appuie sur l'interrogatoire et un faisceau d'arguments pour rechercher des stigmates d'éventuelles luxations de la patella et des anomalies morphologiques sous-jacentes.
Le *test de Smilie* ou *test de l'appréhension* [66] est réalisé en décubitus dorsal, le genou en extension. L'examinateur saisit la patella avec les doigts, applique une force dirigée latéralement comme pour reproduire un épisode de luxation tout en tenant le tibia de l'autre main. La positivité du test est déterminée par la réaction d'appréhension des patients. L'examen doit être effectué quadriceps décontracté, de façon bilatérale, car la comparaison avec le côté opposé peut aider. Il n'est pas utile dans les luxations aiguës car la douleur et la peur seront présentes avant même l'examen physique. Dans les cas chroniques, il reflète bien l'insuffisance des freins patellaires médiaux, notamment du ligament patellofémoral médial (*medial patellofemoral ligament* [MPFL]) (figure 109.4).
Le *test de Fithian* est un déplacement latéral de la rotule le genou étant positionné à 30° de flexion. L'examinateur cherche à translater la patella latéralement. L'absence d'arrêt dur témoigne de la rupture du MPFL. Il s'agit d'un test statique contrairement au test de Smilie.
Le *J sign* rend compte d'une course anormale de la rotule et d'un défaut d'engagement de celle-ci dans la trochlée. Il s'agit de la subluxation latérale de la patella lorsque celle-ci n'est plus guidée dans la trochlée lors d'une extension active du genou.
Il faut différencier la course anormale de la patella qui se produit en flexion ou en extension. Les deux éléments les plus importants retrouvés sont la dysplasie de trochlée de haut grade, toujours présente, et la rétraction du système extenseur que l'on retrouve surtout dans les luxations en flexion.
Le *strabisme divergent de la patella*, aussi appelé *grasshopper*, correspond à l'aspect haut et subluxé de la patella genou fléchi à 90°.
Pour le *test de la bascule* ou *tilt test*, les bords latéral et médial de la patella doivent être positionnés dans le même plan, horizontal par rapport au plan de la table d'examen. On cherche ensuite à faire basculer la patella en élevant son bord médial. Il existe une corrélation entre une bascule importante à l'examen physique et la bascule mesurée sur le scanner ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [27].
D'autres particularités à l'examen clinique sont intéressantes à rechercher comme le genu valgum, la valeur de l'angle Q, le

Figure 109.4. Test de Smilie ou test de l'appréhension.
Il est positif lorsqu'il existe un antécédent de luxation fémoropatellaire.

genu recurvatum, les troubles de torsion des membres inférieurs. L'analyse dynamique du patient à la marche sera d'une aide précieuse. Ces signes ne sont en revanche que rarement pris en compte dans la stratégie thérapeutique.

Que doit-on rechercher dans le bilan d'imagerie complémentaire ?

Les antécédents de luxation de la patella doivent faire rechercher la présence d'anomalies anatomiques. Le dépistage de ces facteurs se fait sur un bilan radiographique standard comprenant une face en appui monopodal, une vue axiale à 30° de flexion, et un profil strict alignant parfaitement les deux condyles postérieurs. L'incidence de profil peut être réalisée à 20° de flexion ; cela permet de voir l'engagement de la patella dans la trochlée et de mesurer l'index patellaire de façon simple. Ce n'est que dans un deuxième temps et s'il existe au moins une anomalie au bilan radiographique standard que l'on aura recours à une imagerie en coupe scanner ou à une IRM, réalisée selon un protocole spécifique. Ce dernier permettra de préciser les facteurs de l'instabilité et de les quantifier par des mesures qui seront nécessaires au planning préopératoire. L'IRM est intéressante à la phase aiguë car elle objective la rupture du MPFL et d'éventuelles lésions de passage ostéochondrales.

Analyse radiologique

Cliché de face

Le cliché de face doit être réalisé en appui monopodal si le patient en est capable et entre 15 et 20° de flexion. Si ce cliché est peu contributif pour l'analyse du compartiment fémoropatellaire, il donne une indication de l'alignement fémorotibial et permet de mettre en évidence une luxation ou subluxation flagrante de la patella (figure 109.5). Un corps étranger ostéochondral dans la gouttière latérale signera une lésion de passage, correspondant à une fracture du condyle latéral ou une avulsion de la crête mousse de la rotule au cours de l'épisode d'instabilité.

Cliché de profil

Il s'agit de l'incidence radiographique la plus intéressante dans l'analyse de l'articulation fémoropatellaire. La fiabilité de son interprétation dépend de la qualité technique de l'incidence. Il est essentiel d'avoir une superposition parfaite des deux condyles postérieurs. L'incidence est réalisée en appui monopodal avec un angle de flexion compris entre 15 et 20°. Certains auteurs proposent un profil en extension complète, mais sa précision dans la détermination de la hauteur patellaire est controversée. Les différents degrés de contraction du quadriceps ou un genou en hyperextension (récurvatum) pourraient modifier la hauteur de la patella et donner l'impression d'une patella alta et une fausse information sur l'engagement patellaire.
L'interprétation des clichés doit être systématique et analyser les éléments suivants.

Figure 109.5. Dans de rares cas, la bascule et la subluxation patellaire sont si importantes qu'on peut les mettre en évidence sur le cliché de face.
Dans ce cas, on note aussi une patella alta.

Trochlée

Si, dans un genou normal, la ligne de Blumensaat se poursuit en avant par la ligne de fond de trochlée, elle doit rester en arrière de la saillie des condyles fémoraux. Dejour et Walch ont décrit en 1987 le signe de croisement qui est le signe pathognomonique de la dysplasie de la trochlée sur la vue sagittale. Elle se traduit par un comblement progressif du fond de la trochlée conduisant à une disparition de la gorge trochléenne qui devient soit plate, soit convexe. Elle est définie sur la radiographie de profil strict par le signe du croisement entre la ligne de fond de trochlée et le bord antérieur des deux condyles. À ce point précis, la trochlée est totalement plate (figure 109.6).
La position de la ligne de fond de trochlée est anormale par rapport à la projection du cortex fémoral antérieur. Une étude réalisée par Dejour et al. [18] montre que, sur des genoux normaux, la ligne de fond de trochlée est positionnée en moyenne 0,8 mm en arrière-projection du cortex fémoral, tandis que dans les genoux avec dysplasie trochléenne, sa position moyenne est de 3,2 mm vers l'avant de la même ligne. Cela augmente les forces de contact entre la patella et la trochlée ; on peut alors parler d'effet anti-Maquet (figure 109.7).
Ce signe du croisement a été retrouvé dans 96 % de la population des luxations patellaires objectives et seulement dans 3 % de la population témoin [17]. La dysplasie trochléenne était classée initialement en trois stades selon la hauteur du croisement [17]. Une deuxième étude à propos de 177 luxations patellaires objectives a permis d'améliorer l'analyse de la trochlée par une analyse comparative de la radiologie conventionnelle et du scanner. La classification de la dysplasie de la trochlée est devenue plus précise et plus reproductible ; elle comporte alors quatre stades [67].

Deux autres signes radiologiques sont décrits sur le profil strict (figure 109.8).

- l'éperon sustrochléen qui se caractérise par la présence d'un spicule au-dessus de la trochlée. C'est la traduction d'une proéminence globale de la trochlée ;
- le double contour qui est la projection sur la radiographie de profil du versant interne hypoplasique de la trochlée.

Les quatre types de la dysplasie trochléenne sont (figure 109.9, vidéo 109.1) :

- type A : signe du croisement mais une morphologie normale des versants trochléens au scanner. L'angle trochléen est supérieur à 145° ;
- type B : signe du croisement, éperon sustrochléen, trochlée plate au scanner ;
- type C : double contour se terminant en dessous du signe du croisement, avec une hypoplasie du versant interne et une convexité du versant externe au scanner ;
- type D : double contour se terminant en dessous du signe du croisement, éperon sustrochléen, hypoplasie du versant interne et convexité du versant externe au scanner, le raccordement entre les deux berges se faisant de manière abrupte – appelé « signe de la falaise ».

D'autres auteurs ont analysé la dysplasie de trochlée selon d'autres critères radiographiques. Maldague et Malghem [42, 43] analysent la profondeur de la trochlée mesurée 1 cm en dessous de son sommet. Cette profondeur trochléenne correspond à la moyenne des distances séparant le fond de la gorge trochléenne des berges trochléennes interne et externe. La profondeur moyenne est de 6 mm ± 1,5 mm. Sont retenues comme dysplasiques les trochlées dont la profondeur est inférieure à 5 mm.

Patella

Hauteur patellaire

Les patella alta ou infera sont essentiellement diagnostiquées sur l'incidence de profil. La hauteur de la rotule doit être mesurée à l'aide d'un indice déterminé. Les principaux indices utilisés dans la littérature sont les suivants :

- l'index de Caton-Deschamps [9, 11] est le rapport entre la distance à partir du bord inférieur de la surface articulaire patellaire à l'angle antérosupérieur du contour

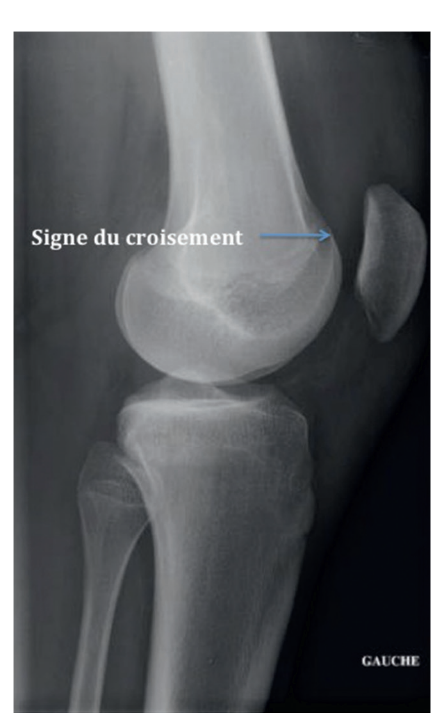


Figure 109.6. Le signe du croisement est sur la radiographie de profil strict le croisement entre la ligne de fond de trochlée et le bord antérieur des deux condyles.
À ce point précis, la trochlée est totalement plate.

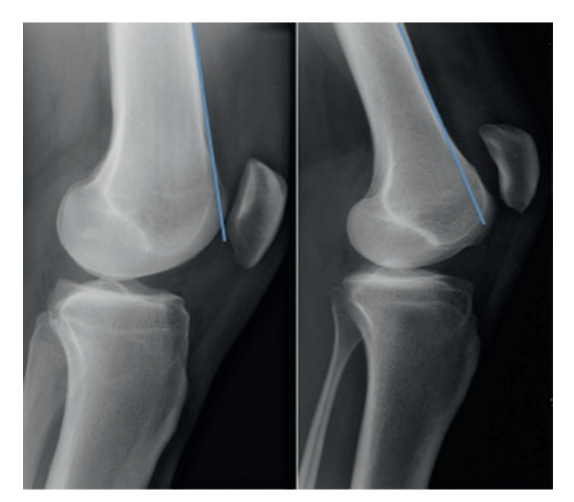


Figure 109.7. Dans les dysplasies, la trochlée peut être proéminente.
Sur le cliché de gauche, il existe un débord important de la trochlée par rapport à l'axe de la corticale antérieure du fémur.

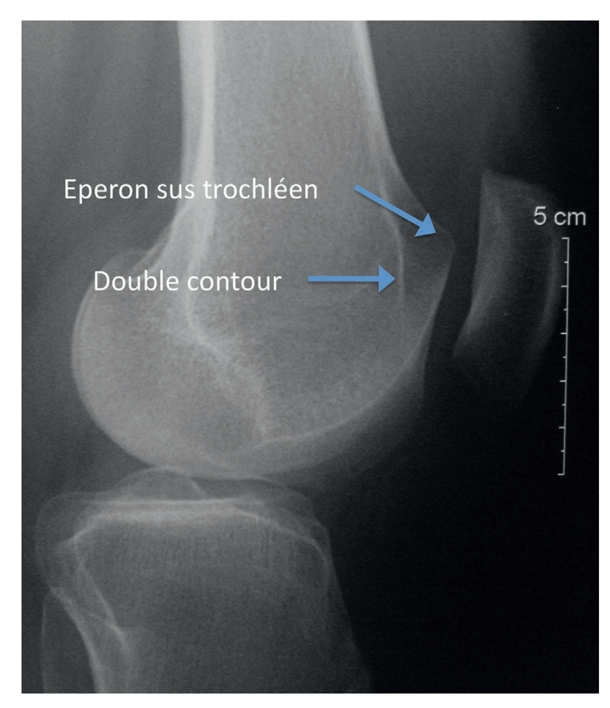


Figure 109.8. L'éperon sustrochléen prend l'aspect d'un spicule au-dessus de la trochlée.
Il correspond à une proéminence globale de la trochlée. On le retrouve dans les dysplasies de types B et D. Le double contour est la projection sur la radiographie de profil strict de la berge médiane de la trochlée. On le considère comme pathologique s'il descend en dessous du signe du croisement. On le retrouve dans les dysplasies de types C et D.

tibial (AT), et la longueur de la surface articulaire de la rotule (AP). Un rapport (AT/AP [longueur articulaire de la patella/distance entre le bord inférieur de la surface articulaire de la patella et le bord antérosupérieur du tibia]) ≤ 0,6 détermine une patella infera, un ratio > 1,2 indiquent une patella alta (figure 109.10, vidéo 109.2);
- l'index de Blackburne et Peel [4] est le rapport entre la longueur de la ligne perpendiculaire tracée à partir de la tangente au plateau tibial jusqu'au pôle inférieur de la surface articulaire de la rotule (A) et la longueur de la surface articulaire de la rotule (B). Le ratio normal (A/B) a été défini comme 0,8. La patella est infera si le rapport est inférieur à 0,5, et alta s'il est supérieur à 1,0 (figure 109.11);
- l'index d'Insall-Salvati [36] est le rapport entre la longueur du ligament patellaire (LT) et la longueur de la patella dans sa plus grande diagonale (LP). Le ratio (LT/LP) est considéré comme normal lorsqu'il est égal à 1. La patella est infera lorsque le rapport est inférieur à 0,8, et alta lorsqu'il est supérieur à 1,2 (figure 109.12).

Il faut prendre en compte plusieurs facteurs au moment de choisir l'indice à utiliser pour mesurer la hauteur patellaire. La méthode de Blackburne et Peel fréquemment utilisée dans la littérature internationale nécessite une bonne superposition des plateaux tibiaux (médial et latéral). Celle de Caton et Deschamps semble plus facile à utiliser, notamment lors de la planification chirurgicale.

Bascule patellaire

La forme de la patella sur le cliché de profil est corrélée à sa bascule et sa morphologie globale. Pour une patella normale, sans bascule, la partie la plus postérieure visible sur l'incidence médiolatérale doit être la crête de la patella. La projection de la facette latérale est située légèrement en avant. S'il existe une bascule patellaire, ces rapports changent et l'épaisseur de la patella paraît augmentée.

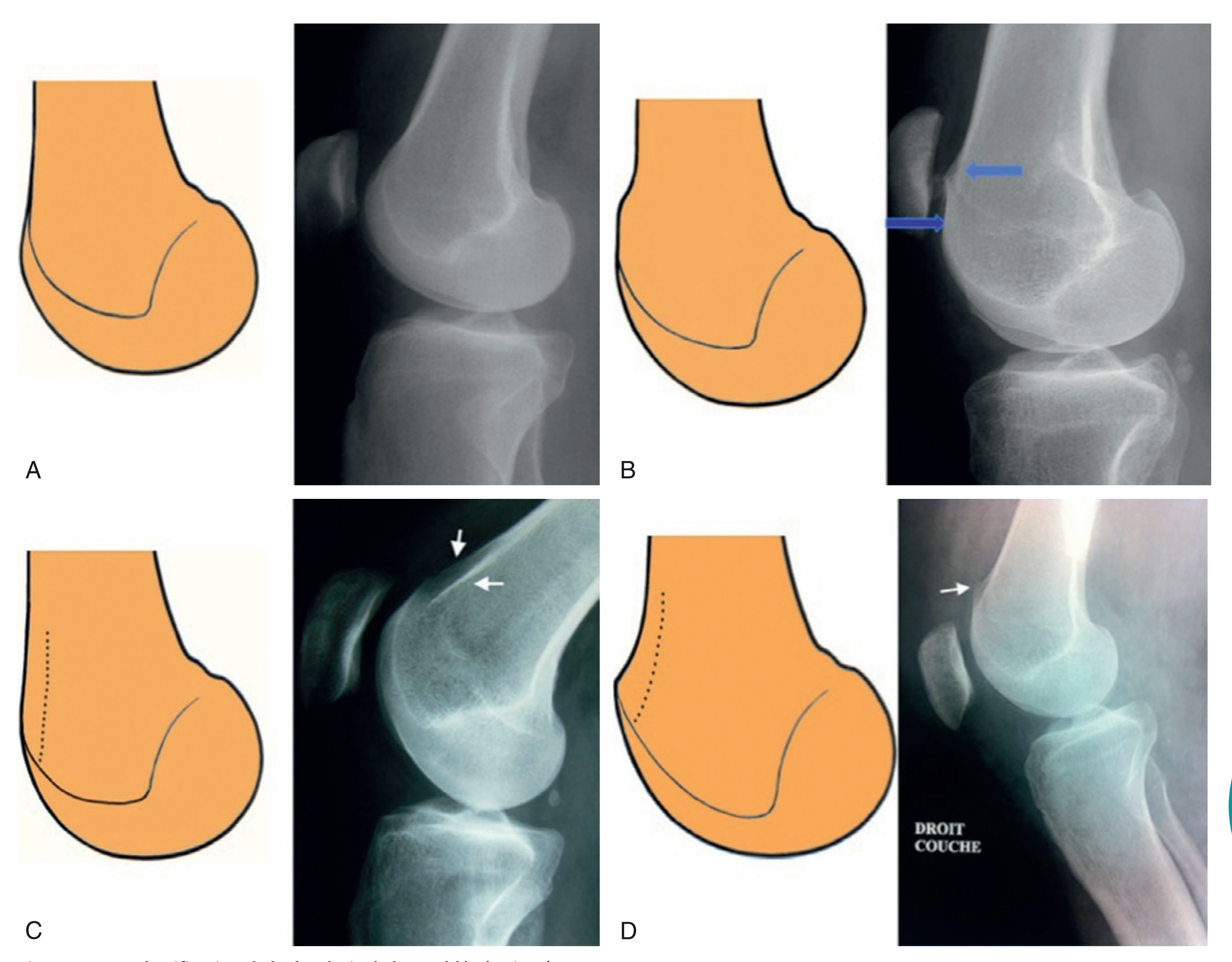


Figure 109.9. Classification de la dysplasie de la trochlée (Dejour).
a. Type A : signe du croisement mais une morphologie normale des versants trochléens au scanner. L'angle trochléen est supérieur à 145°. **b.** Type B : signe du croisement, éperon sustrochléen, trochlée plate au scanner. **c.** Type C : double contour se terminant en dessous du signe du croisement, une hypoplasie du versant médial et une convexité du versant latéral au scanner. **d.** Type D : double contour se terminant en dessous du signe du croisement, éperon sustrochléen, une hypoplasie du versant médial et une convexité du versant latéral au scanner, le raccordement entre les deux berges se faisant de manière abrupte (« signe de la falaise »).

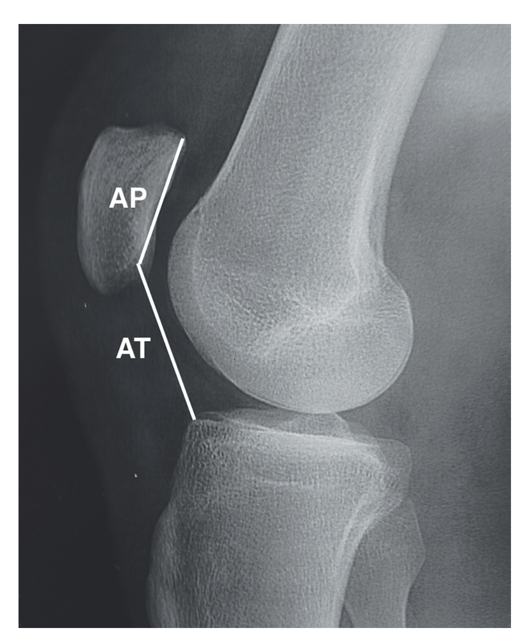


Figure 109.10. L'index de Caton-Deschamps est le rapport entre la distance à partir du bord inférieur de la surface articulaire patellaire à l'angle antérosupérieur du contour tibial (AT) et la longueur de la surface articulaire de la rotule (AP).

Figure 109.12. Mesure de la hauteur patellaire selon Insall-Salvati.

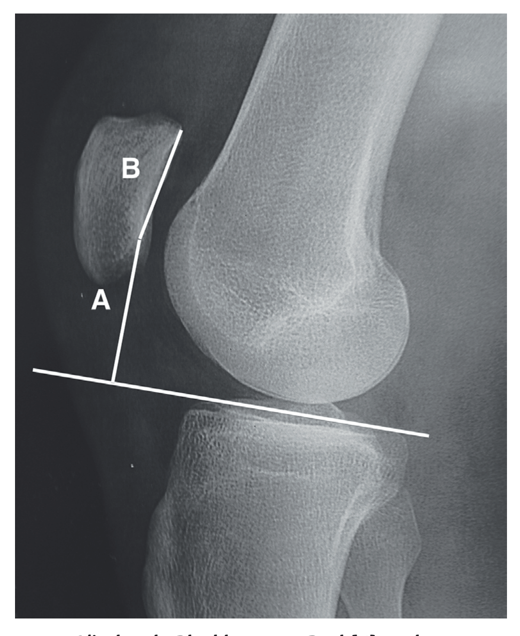


Figure 109.11. L'index de Blackburne et Peel [4] est le rapport entre la longueur de la ligne perpendiculaire tracée à partir de la tangente au plateau tibial jusqu'au pôle inférieur de la surface articulaire de la rotule (A) et la longueur de la surface articulaire de la rotule (B).

Figure 109.13. Lorsque la bascule rotulienne est importante, l'aspect de la patella sur un cliché de profil est celui d'un « profil dépassé ».

L'évaluation de la bascule a été décrite par Maldague et Malghem [42]. Trois positions sont décrites. En position normale, la rotule est vue de profil et la crête de la patella se projette en arrière de la facette externe. Quand la bascule est modérée, la facette latérale et la crête sont sur le même niveau ; l'aspect est celui d'un « faux profil latéral ». Lorsque la bascule rotulienne est importante, l'aspect est celui d'un « profil externe dépassé » ; la crête rotulienne (concave) se projette en avant de la facette latérale (convexe) (figure 109.13).

Vue axiale

La vue axiale a été décrite pour différents angles de flexion du genou et différentes positions de la cassette radiographique. L'incidence de référence doit être effectuée à 30°. Elle montre la partie supérieure de la trochlée et reste la plus sensible pour dépister une dysplasie (figure 109.14). La radiographie est faite genou fléchi à 30°. Le faisceau de rayon est dirigé de distal en proximal avec une cassette perpendiculaire. Les images obtenues au-delà de 45° de flexion sont moins instructives. Elles montrent la partie inférieure de la

trochlée où la patella est complètement engagée ; certains défauts d'engagements de la patella dans la trochlée peuvent être corrigés à ces degrés de flexion. Lorsque l'incidence est bien réalisée, on peut évaluer la relation entre la trochlée fémorale (à 30°, la facette latérale représente les deux tiers de la largeur totale de la trochlée) (figure 109.15) et la patella (la facette latérale représente aussi deux tiers de la patella). La bascule patellaire, la congruence articulaire et l'épaisseur du cartilage peuvent également être appréciées.

L'angle trochléen (figure 109.16) défini par Brattstrom est l'angle formé par les deux versants de la trochlée. Plus l'angle est obtus, plus la trochlée est plate et dysplasique. Bernageau et Buard [7] trouvent respectivement un angle trochléen moyen de 136° (écart-type de 7,14°) et de 144° (écart-type de 6,75°) sur une vue axiale à 30°. Selon ces auteurs, on peut parler de trochlée dysplasique sur les vues axiales à 30° de flexion lorsque l'angle trochléen est supérieur à 150°. Cet angle dépiste très bien les dysplasies hautes de la trochlée, mais le risque de faux négatif est élevé si la flexion du genou est supérieure à 30° et que la trochlée se creuse rapidement.

Figure 109.14. Vues axiales à 30° de flexion.

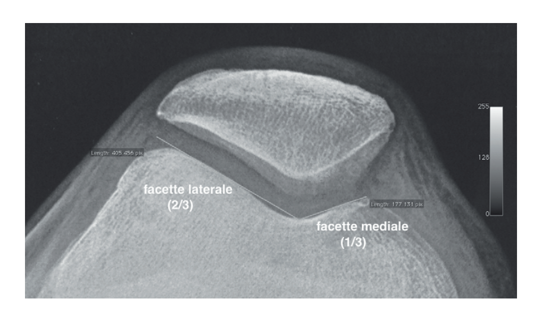


Figure 109.15. Sur une vue axiale à 30° d'une trochlée normale, le versant latéral de la trochlée représente les deux tiers de la trochlée.

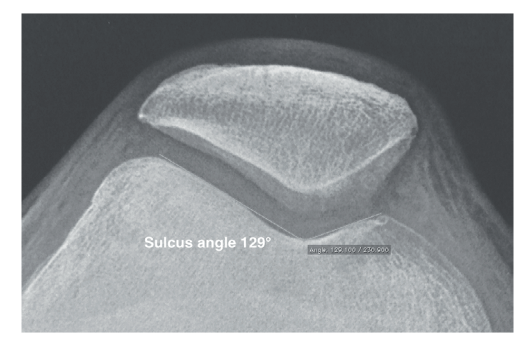


Figure 109.16. L'angle trochléen défini par Brattstrom est l'angle formé par les deux versants de la trochlée.
Plus l'angle est important, plus la trochlée est plate et dysplasique.

Dans l'instabilité fémoropatellaire aiguë ou chronique, des avulsions du bord médial de la patella peuvent être mises en évidence. Elles ne doivent pas être confondues avec des patellas bipartites (figure 109.17). Il existe aussi des lésions de passage qui correspondent à des fractures ostéochondrales du bord latéral de la trochlée ou du condyle latéral. Des avulsions cartilagineuses pures peuvent aussi être retrouvées (figure 109.18).

Enfin, la forme des patellas sera évaluée selon la classification de Wiberg sur ces mêmes radiographies.

Tomodensitométrie (scanner)

Le scanner réalisé en extension permet d'effectuer des mesures fiables et reproductibles. C'est particulièrement utile pour les mesures de la bascule patellaire, puisque la flexion du genou provoque l'engagement de la patella dans le sillon trochléen, corrigeant ainsi (ou réduisant en partie) ces anomalies [34, 63]. Il fournit également une référence constante qui est les condyles fémoraux postérieurs.

L'autre intérêt majeur du scanner est de pouvoir superposer des images dans le but d'évaluer des déformations en torsion (dans le plan axial), telles que l'antéversion du fémur et la torsion tibiale externe, en utilisant les condyles postérieurs

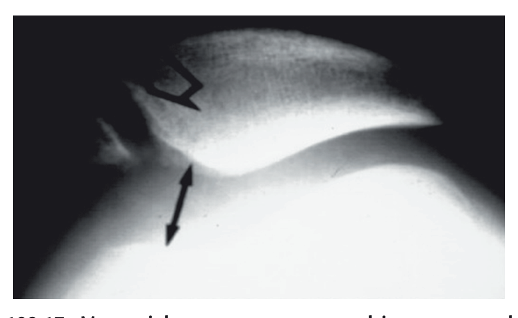
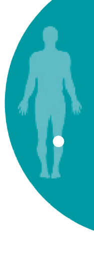


Figure 109.17. Vue axiale montrant une avulsion osseuse du bord médial de la patella, stigmate d'un épisode de luxation fémoropatellaire.

Figure 109.18. Lésions de passage correspondant à des fractures ostéochondrales du bord latéral de la trochlée.



comme référence. Toujours en superposant les images, on peut évaluer la TA-TG et la bascule patellaire avec comme référence les condyles postérieurs, plus fiables que les berges de la trochlée, qui peuvent changer dans la dysplasie.
Dejour et al. [18] ont défini les méthodes de mesure, et les seuils pour les valeurs normales et pathologiques.

Protocole tomodensitométrique dans l'instabilité patellaire (encadré 109.1)

Le patient est installé en décubitus dorsal, les pieds joints, les genoux en extension. Cette installation très simple présente l'avantage d'être reproductible.
Les paramètres d'acquisition sont les suivants :
- filtre osseux (UHR [ultra haute résolution]);
- acquisition spiralée du sommet des rotules jusqu'aux TTA en coupes millimétriques (1 mm) chevauchantes (tous les 0,6 mm) avec un pitch de 1;
- dans un second temps, en contraction quadricipitale, acquisition de 4 coupes de 5 mm, la plus haute démarrant au milieu des rotules.

Encadré 109.1

Protocole tomodensitométrique pour luxation fémoropatellaire

1. Protocole technique
- Installation : patient sur le dos, genoux en extension, pieds joints (éventuellement « scotcher » les pieds)
- Topogramme de face
- 1re acquisition : quadriceps décontracté
  - Filtre osseux (UHR)
  - Acquisition spiralée du sommet des rotules jusqu'aux TTA en coupes millimétriques (1 mm) chevauchantes (tous les 0,6 mm) avec un pitch de 1
- 2e acquisition : quadriceps contractés
  - Filtre osseux (UHR)
  - 4 coupes de 3 ou 5 mm, la plus haute démarrant au milieu des rotules (centrage manuel ou sur topogramme)

2. Analyse de la trochlée
Fournir au correspondant une vingtaine de reconstructions MPR (*multiplanar reconstruction*) transversales et une vingtaine de reconstructions MPR sagittales passant par l'articulation fémoropatellaire

3. Mesures
- Sur la 1re acquisition :
  - TA-GT
  - Bascule rotulienne quadriceps décontracté
- Sur la 2e acquisition :
  - Bascule rotulienne quadriceps contracté
- Présentation souhaitée :
  - Grand film en 6, les 3 superpositions d'images étant présentées sans et avec mesures

TTA : tubérosité tibiale antérieure; UHR : ultra haute résolution

Pour réaliser les mesures, certaines coupes axiales spécifiques doivent être acquises :
- une coupe qui passe par les deux cols fémoraux dans la partie supérieure de la fossette trochantérienne;
- une coupe passant par le centre de la rotule, au niveau où son axe transversal est le plus grand;
- une coupe de la trochlée proximale (celle où l'échancrure à la forme d'une arche romaine et où l'on observe une légère condensation de l'os sous-chondral de la berge latérale de la trochlée);
- une coupe de l'épiphyse proximale du tibia, juste en dessous de la surface articulaire;
- une coupe passant par la partie proximale de la tubérosité tibiale;
- une coupe proche de l'articulation de la cheville, à la base des malléoles.

Mesure de la TA-GT

Décrite par Goutallier [29] et Bernageau en 1978 sur la vue axiale, la TA-GT (distance entre la tubérosité tibiale et la gorge trochléenne) quantifie en millimètres la distance entre l'insertion du tendon rotulien et le milieu de la gorge de la trochlée (vidéo 109.3). Depuis 1987, cette mesure est faite sur le scanner en extension par la superposition d'une coupe passant par le centre de la TTA et d'une coupe passant par le sommet de la trochlée au scanner (coupe passant par le sommet de l'échancrure intercondylienne lorsqu'elle a la forme d'une arche romane; c'est aussi la première coupe avec du cartilage sur la trochlée) (figure 109.19). La mesure de la TA-GT est une méthode fiable et reproductible qui quantifie ce que l'on appelait autrefois l'angle Q ou la baïonnette. La valeur seuil mesurée sur le scanner en extension est de 20 mm; au-delà de 20 mm, on retrouve 56 % d'instabilités rotuliennes objectives et seulement 3 % du groupe témoin [18]. Il demeure que l'écart type reste large et le seuil de normalité doit toujours être analysé en rapport avec la forme globale de la trochlée.

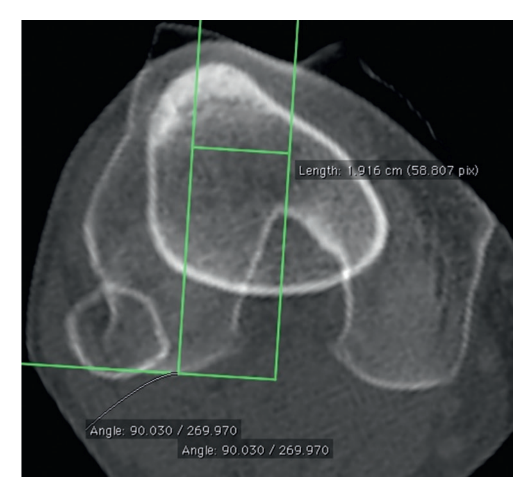


Figure 109.19. Mesure de la TA-GT sur le scanner en extension par la superposition de la coupe passant par le centre de la tubérosité tibiale antérieure et la coupe passant par le sommet de la trochlée (coupe sur laquelle l'échancrure intercondylienne à la forme d'une arche romane).

Bascule patellaire

La bascule patellaire est évaluée sur des coupes scanographiques avec et sans contraction du quadriceps (vidéo 109.4). La méthode de mesure est différente de celle utilisée pour les vues axiales à 30°. La bascule patellaire correspond à l'angle formé par la ligne tangente aux condyles postérieurs, et la ligne passant par l'axe transversal de la rotule (il faut parfois superposer la coupe fémorale sur laquelle l'échancrure a une forme d'arche romane et celle où l'axe transversal de la patella est le plus important) (figure 109.20). Chez les sujets témoins, cette bascule est dans 97 % des cas comprise entre 10 et 20°. Chez les patients ayant eu au moins un épisode de luxation de patella, elle est supérieure à 20° dans 83 % des cas [15]. Si l'on fait la moyenne des mesures avec le quadriceps décontracté et contracté, on augmente la sensibilité et la spécificité de l'examen. Dans ce cas, on retrouve un angle supérieur à 20° pour 90 % des patients avec une instabilité fémoropatellaire objective contre seulement 3 % des patients témoins [18] (figure 109.21a,b).

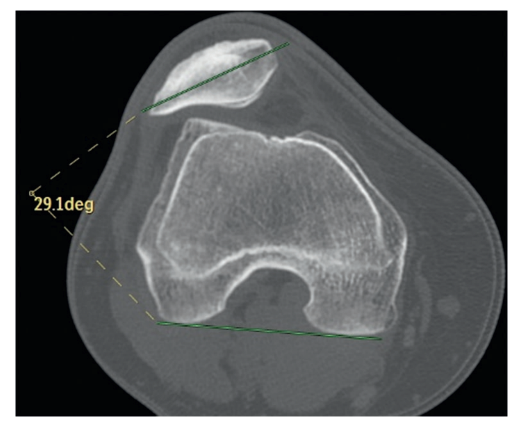


Figure 109.20. Mesure de la bascule patellaire correspondant à l'angle formé par la ligne tangente aux condyles postérieurs, et la ligne passant par le plus grand axe transversal de la patella.

La bascule patellaire est le reflet de la dysplasie du quadriceps, de la hauteur patellaire et surtout de la dysplasie de la trochlée. La dysplasie du quadriceps se traduit par une anomalie du vaste médial. La terminaison du vaste interne se fait normalement par un contingent de fibres verticales et un contingent de fibres obliques de haut en bas et de dedans en dehors qui descendent jusqu'au contact du bord médial de la patella. En cas de dysplasie du muscle vaste médial, il ne reste plus que le contingent de fibres verticales relativement grêle et l'insertion se fait à distance du bord supérieur de la patella. Cette notion de dysplasie du vaste médial est extrêmement importante [18]. On comprend que tout renforcement musculaire n'aura qu'une action limitée sur la subluxation, puisque le bras de levier de ce muscle est mauvais. Associée à la dysplasie du vaste médial, on note parfois une certaine rétraction du vaste latéral et du rétinaculum latéral.
On a mis en évidence l'importance majeure de la dysplasie de la trochlée dans la genèse de la bascule rotulienne, en particulier pour les dysplasies de haut grade de types B, C et D. Il existe une relation significative entre le stade de la dysplasie et le degré de la bascule patellaire ; plus la dysplasie augmente, plus la bascule patellaire est importante [35].

Antéversion fémorale

Pour mesurer l'antéversion fémorale, deux coupes sont superposées : la coupe de référence du genou, sur laquelle l'échancrure intercondylienne a la forme d'une arche romane sur laquelle on trace la ligne tangente aux condyles postérieurs, et une coupe du col du fémur, sur laquelle on trace une ligne passant par le centre de la tête fémorale et le centre du col du fémur. L'intersection de ces deux lignes est l'angle d'antéversion du fémur (figure 109.22).
Une étude de Dejour [18] retrouvait une antéversion fémorale moyenne de 10,8 ± 8,7° dans la population témoin et de 15,6 ± 9° dans une population de patients avec une luxation patellaire objective. Cependant, l'importance des écarts types n'a pas permis de retrouver de différence significative statistique, ni de seuil statistique.

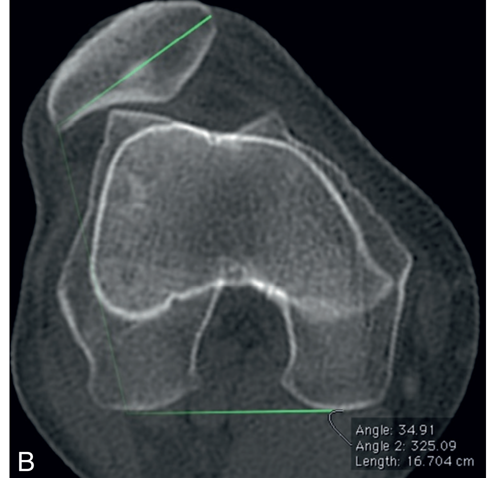
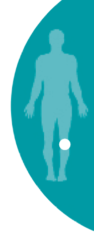


Figure 109.21. a, b. Mesure de la bascule patellaire quadriceps décontracté et contracté pour augmenter la sensibilité et la spécificité de l'examen.



Torsion tibiale latérale

Pour mesurer la torsion tibiale latérale, on superpose une coupe proximale qui passe en dessous de la surface articulaire et une coupe distale de la cheville. On trace une ligne tangente à la face postérieure du plateau tibial et une ligne passant par l'axe bimalléolaire. L'intersection de ces deux lignes est l'angle de torsion tibiale latérale [37, 38, 74]. Dans l'étude de Dejour [18], la torsion tibiale externe du tibia était de 33° dans le groupe d'instabilité rotulienne objective et de 35° dans le groupe témoin. Aucune différence statistique n'a été mise en évidence (figure 109.23).

Le scanner permet également une évaluation morphologique des anomalies anatomiques. La dysplasie de la trochlée est bien visualisée sur les coupes axiales et sagittales (figure 109.24). Des reconstructions tridimensionnelles sont également utiles après l'acquisition de l'image pour analyser la forme de la trochlée. On peut sensibiliser le scanner en combinant l'injection de produit de contraste iodé, ce qui apportera une information sur l'état du cartilage de l'articulation fémoropatellaire (figure 109.25) et, éventuellement, elle sera utile pour la détection de corps étrangers.

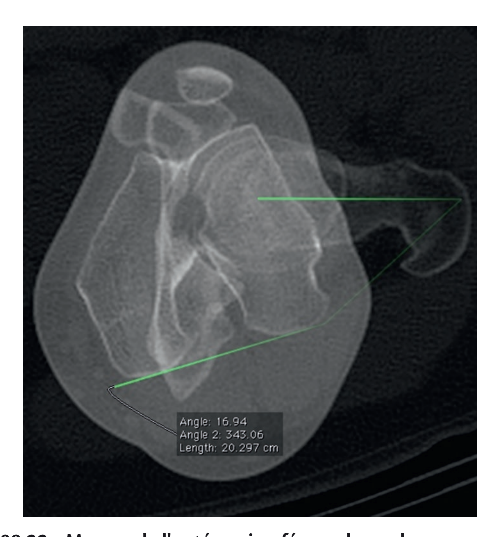


Figure 109.22. Mesure de l'antéversion fémorale par la superposition de la coupe de référence du genou sur laquelle l'échancrure intercondylienne a la forme d'une arche romane et passant par le centre de la tête fémorale et le centre du col du fémur.

Figure 109.23. Mesure de la torsion tibiale par superposition de la ligne tangente à la face postérieure du plateau tibial et la ligne passant par l'axe bimalléolaire.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

IRM ou scanner

Par rapport à la tomodensitométrie, l'IRM fournit une meilleure définition des tissus mous du cartilage articulaire et apporte une information sur la présence de contusion ou d'œdème de l'os sous-chondral.

Comme le scanner, l'IRM permet une évaluation objective et complète de l'architecture fémoropatellaire. Les séquences d'acquisition IRM seront faites genou en extension avec un espacement faible pour obtenir la meilleure définition possible. Les mesures réalisées sur les radiographies standard et le scanner peuvent être appliquées sur les clichés IRM pour quantifier les facteurs de l'instabilité.

Les repères IRM seront différents de ceux du scanner, qui prennent comme référence l'os sous-chondral. L'IRM permet d'utiliser les surfaces cartilagineuses [44] ou encore les insertions tendineuses. Il peut y avoir une parfaite concordance entre os et cartilage, comme dans la dysplasie de trochlée, puisque si l'os sous-chondral est plat ou convexe; il sera recouvert de façon homogène de cartilage (figure 109.26).

Des études récentes sur l'instabilité fémoropatellaire ont été effectuées à partir d'IRM. Cette nouvelle approche de la pathologie va sans doute se développer dans le futur. Il n'existe cependant pas encore de consensus sur les valeurs seuils des différents paramètres qui pourraient être communément adoptés pour différencier les articulations fémoropatellaires normales et pathologiques.

Les impératifs techniques résident dans la réalisation de séquences en densité de proton faites dans les trois plans, les coupes partant de la partie sustrochléenne pour aller jusqu'à la tubérosité tibiale afin de permettre la mesure de la TA-GT; les coupes sagittales seront réalisées en T1.

Intérêt de l'IRM après un épisode de luxation fémoropatellaire

L'IRM est particulièrement utile dans les épisodes de luxations traumatiques à la phase aiguë et dans l'évaluation des lésions associées. Il faut rechercher :

- en latéral : une contusion du condyle fémoral et/ou une lésion ostéochondrale;
- en médial : une contusion de la facette patellaire et/ou d'une lésion ostéochondrale, parfois avec une avulsion d'un fragment ostéochondral (figure 109.27);
- une lésion du ligament patellofémoral médial sur l'insertion patellaire ou en plein corps (figure 109.28);
- une déchirure dans le corps musculaire du vaste médial à sa partie distale, avec déchirement du ventre distal du vaste médial oblique;
- une lésion du MPFL sur son insertion fémorale;
- une bascule patellaire et/ou une subluxation;
- un épanchement sanguin (hémarthrose) articulaire.

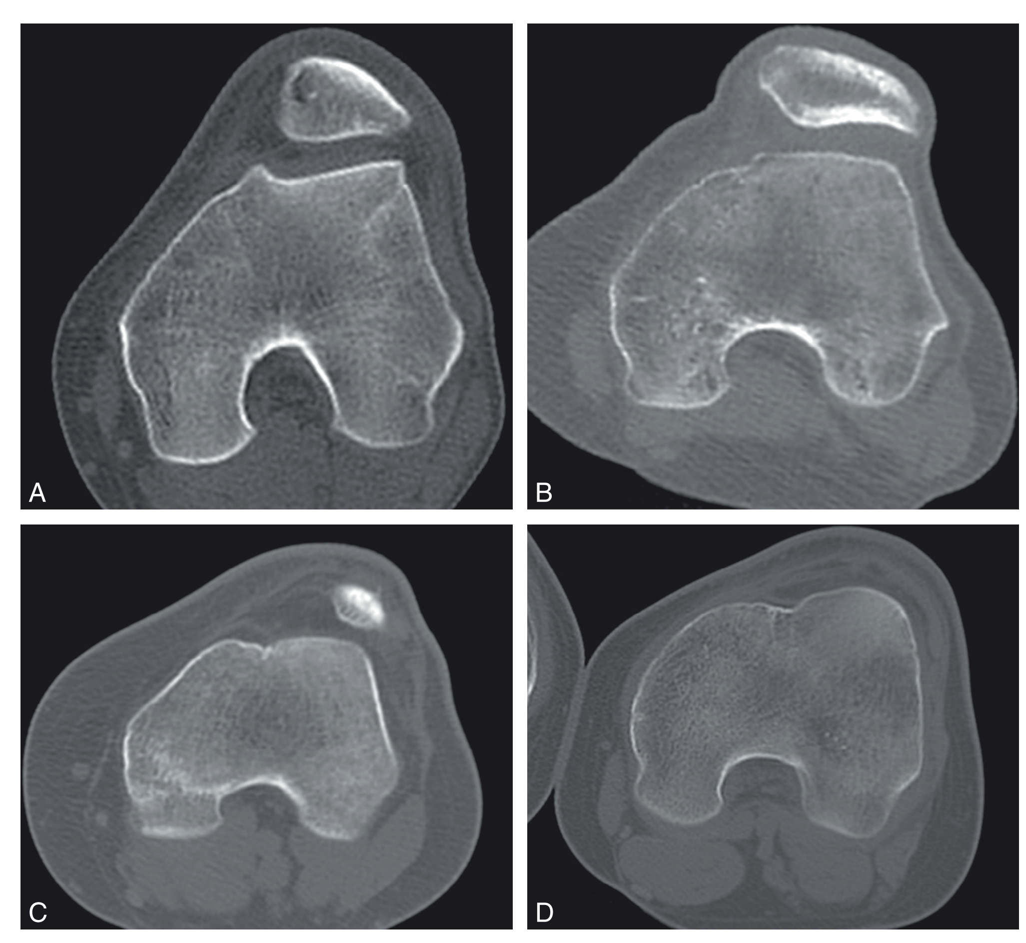


Figure 109.24. a. Type A : morphologie normale des versants trochléens au scanner. L'angle trochléen est supérieur à 145°. b. Type B : trochlée plate au scanner. c. Type C : hypoplasie du versant médial et convexité du versant latéral au scanner. d. Type D : hypoplasie du versant médial et une convexité du versant latéral au scanner, le raccordement entre les deux berges se faisant de manière abrupte (« signe de la falaise »).

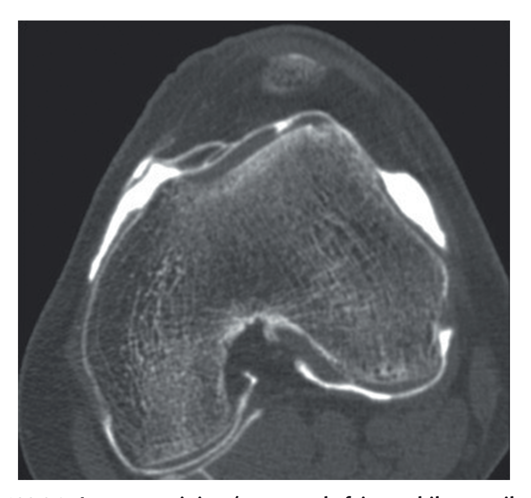


Figure 109.25. Le scanner injecté permet de faire un bilan cartilagineux de l'articulation fémoropatellaire.

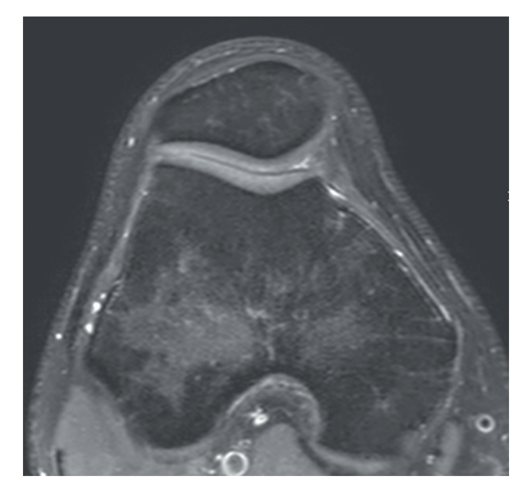


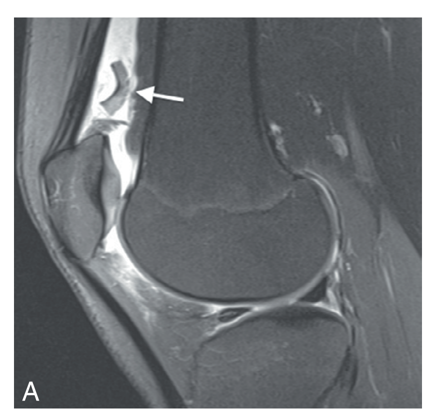
Figure 109.26. Validité de l'analyse de la dysplasie de trochlée sur l'IRM. L'os sous-chondral plat sera recouvert de façon homogène de cartilage qui aura aussi une surface plane.

Mesure de la TA-GT sur l'IRM

La fiabilité de la mesure de la TA-GT sur l'IRM est discutable (vidéo 109.5). Si Schoettle et al. [61] ont retrouvé une excellente corrélation entre les mesures osseuses et cartilagineuses de la TA-GT sur l'IRM et entre les mesures réalisées sur le scanner et l'IRM, les dernières études, notamment celle de Camp et al. [8] et les résultats du symposium de la société française d'arthroscopie (SFA) de 2012 [14] montrent que la mesure de la TA-GT mesurée sur l'IRM est inférieure en moyenne de 7 mm par rapport à celle mesurée sur le scanner.

Mesure de la hauteur patellaire et de la longueur du ligament patellaire sur l'IRM

Sur les coupes sagittales, la hauteur patellaire selon Caton et Deschamps peut être mesurée en prenant comme repère la



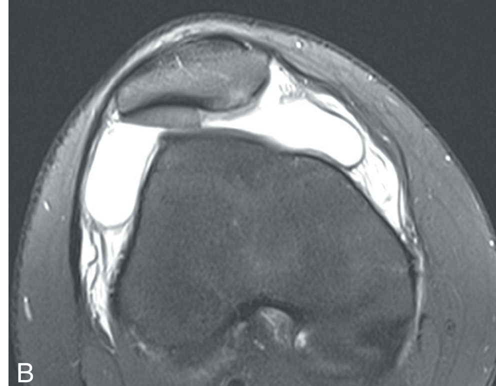


Figure 109.27. a. Fragments ostéochondaux libres dans l'articulation visibles sur l'IRM. b. Coupe IRM mettant en évidence une avulsion du cartilage trochléen (lésion de passage).

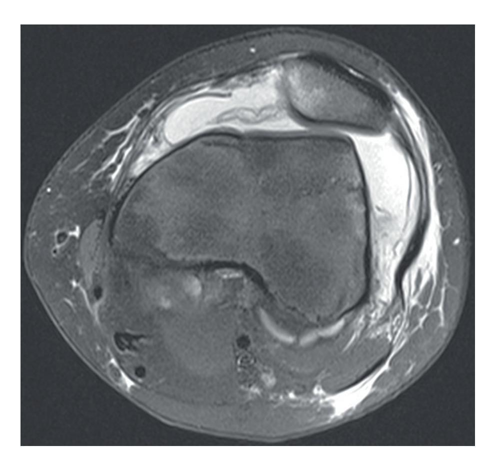


Figure 109.28. Une lésion du ligament patellofémoral médial en plein corps visible sur l'IRM.

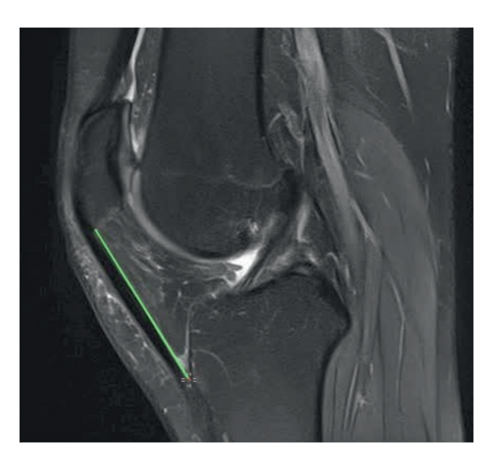


Figure 109.29. Longueur du ligament patellaire mesurée sur l'IRM.

coupe où la surface articulaire est la plus longue, sur laquelle on mesure la distance antéropostérieure (AP) et la coupe passant par le ligament croisé antérieur qui donnera le repère T sur le tibia [14].

Neyret et al. [52] ont mesuré sur des radiographies et des IRM la longueur du ligament patellaire de 42 genoux avec une histoire d'instabilité fémoropatellaire objective et de 51 genoux « contrôle ». Sur les coupes de l'IRM, la longueur moyenne du ligament patellaire était de 44 mm dans le groupe contrôle et de 52 mm dans le groupe instabilité. La distance entre le plateau tibial et le point d'insertion tibiale du ligament patellaire a également été mesurée. Elle était respectivement de 28 et 29 mm dans les groupes témoins et le groupe instabilité. Ils en ont conclu que la patella alta est causée par un long ligament patellaire plutôt que par une insertion haute sur le tibia. Ils n'ont pas trouvé de différence significative entre la mesure de la longueur du tendon sur les radiographies ou sur les IRM (figure 109.29, vidéo 109.6).

Index d'engagement patellaire

Index d'engagement dans le plan sagittal

La mesure de l'index est réalisée sur deux coupes sagittales différentes : la coupe sur laquelle la surface articulaire de la patella est la plus longue (LP) et celle sur laquelle la trochlée remonte le plus en proximal (LT). Le rapport LT/LP mesure l'engagement de la patella dans la trochlée. Entre 0 et 1, la patella est engagée dans la trochlée ; inférieur à 0, il n'y a pas d'engagement patellaire dans le plan sagittal [14] (figure 109.30, vidéo 109.7).

Index d'engagement dans le plan axial

Pour mesurer l'index d'engagement de la patella dans le plan axial, on utilise la ligne bicondylienne postérieure qui sert de référence. On repère la coupe sur laquelle le cartilage de la trochlée est le plus latéral et on trace la perpendiculaire entre ce point et la ligne bicondylienne postérieure, « ligne L ». Pour la patella, on utilise la coupe sur laquelle le cartilage est le plus large en médiolatéral. L'engagement est complet si toute la patella est médiale par rapport à la « ligne L » ; nul si la patella est latérale par rapport à la « ligne L » ; partiel si elle se situe à cheval sur cette ligne [14] (figure 109.31, vidéo 109.8).

Index d'engagement patellaire

L'engagement patellaire est l'association de l'index d'engagement sagittal et axial [14] (figure 109.32).

IRM dynamique

Des IRM dynamiques de l'articulation fémoropatellaire ont été décrites pour évaluer la course patellaire lors des premiers degrés de flexion. Des coupes axiales sont acquises successivement par degrés de flexion. Ces images peuvent être analysées individuellement ou de façon dynamique, ce

Figure 109.30. Mesure de l'index d'engagement dans le plan sagittal.

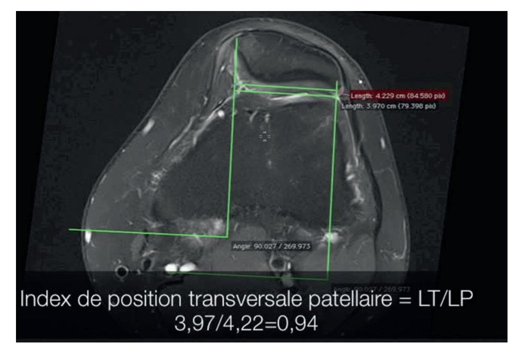


Figure 109.31. Mesure de l'index d'engagement dans le plan axial.

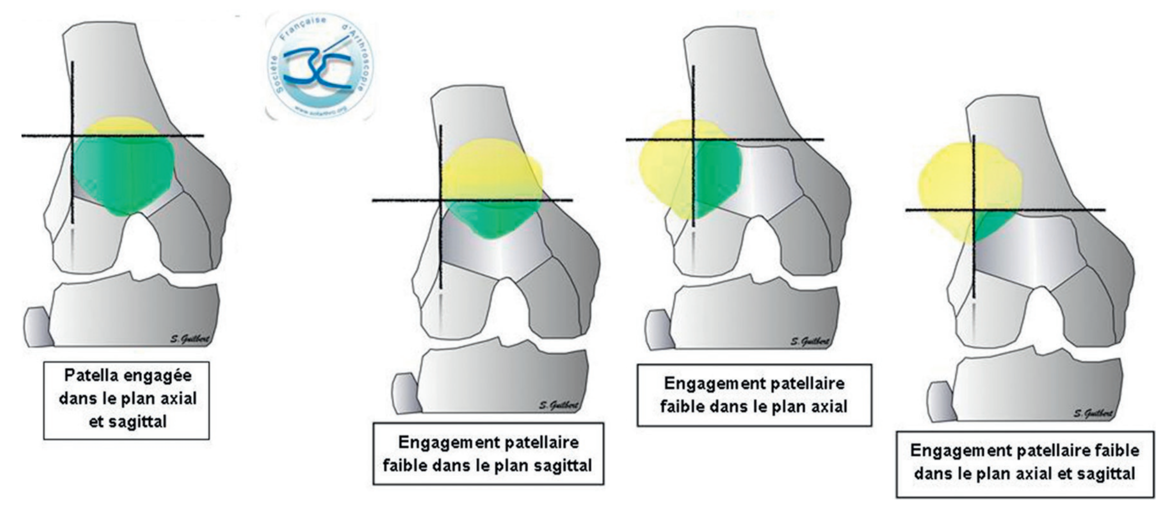


Figure 109.32. Mesure de l'index d'engagement global.
Index d'engagement patellaire : Engagement patellaire = (index d'engagement sagittal x index d'engagement axial).
Valeurs possibles : de 0 à 1 patella engagée / < 0 : aucun engagement patellaire.

qui facilite l'interprétation et permet de mettre en évidence une course patellaire anormale. Chez un patient normal, lorsque la patella s'engage dans la trochlée, la crête de la patella est centrée dans la gorge de la trochlée et ce centrage est maintenu lorsque la flexion du genou augmente. Malgré le nombre d'études réalisé, il n'existe aucun consensus sur les protocoles de mesure ni aucune norme pour définir un mauvais engagement de la patella dans la trochlée. L'IRM dynamique est à l'heure actuelle une procédure prometteuse, mais sans application clinique bien définie.

Indications et résultats des différentes techniques chirurgicales dans l'instabilité fémoropatellaire

Il est difficile de trouver dans la littérature des groupes de patients homogènes. La chirurgie de la luxation patellaire fait le plus souvent appel à la combinaison de plusieurs procédures chirurgicales dans le même temps. Cependant, il existe souvent un geste principal auquel sont associés les autres. C'est ce qui a été retrouvé comme présentation dans les études publiées dans la littérature et que nous prendrons en compte lors de l'analyse des résultats.

Gestes sur les parties molles

Il s'agit principalement de la section de l'aileron externe, des gestes sur la partie distale du vaste médial et surtout de la reconstruction du ligament patellofémoral médial (figure 109.33).

Section de l'aileron externe – indications et résultats

La section de l'aileron externe a été et continue d'être largement utilisée pour traiter différentes pathologies fémoropatellaires comme les douleurs, l'instabilité, les syndromes d'hyperpression latérale ou l'arthrose fémoropatellaire. Dans les nombreuses publications, le type d'indication et les résultats de cette chirurgie ont été source de controverses. Les études récentes ont apporté des éclaircissements et précisé les indications, en particulier dans le traitement de l'instabilité. On sait aujourd'hui que la section de l'aileron externe isolée n'est pas bénéfique à long terme pour le traitement de l'instabilité rotulienne.

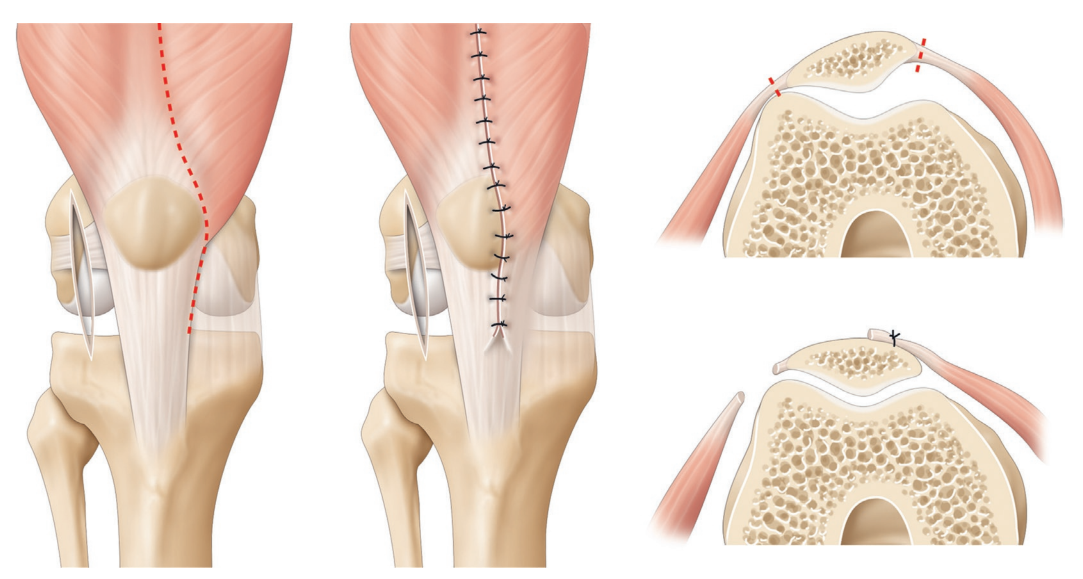


Figure 109.33. Geste chirurgical sur les parties molles : section de l'aileron latéral, plastie du vaste médial.

Verdonk et al. [70] ont cependant montré l'intérêt de la section de l'aileron externe dans les genoux stables pour traiter les syndromes d'hyperpression latérale. Panni et al. [58] contre-indiquent la section de l'aileron externe isolée dans l'instabilité fémoropatellaire, la réservant à l'arthrose fémoropatellaire, indication pour laquelle ils observent des bénéfices temporaires. Les complications les plus fréquemment retrouvées dans la littérature sont des douleurs antérieures, des hématomes, des atrophies du tissu celluleux sous-cutané, l'algodystrophie, mais aussi des instabilités fémoropatellaires médiales iatrogènes [39, 54].

Hughston et al. [33] ont rapporté une série de 65 subluxations médiales de la patella (89 % avaient eu une libération du plan externe) ayant nécessité une reconstruction du rétinaculum latéral de la patella. Récemment, Heyworth et al. [32] ont proposé de fermer l'aileron latéral ouvert lors d'une chirurgie antérieure et ayant entraîné des douleurs antérolatérales, une subluxation médiale de la patella ou une patella hypermobile. Vingt-deux patients qui présentaient un signe de l'appréhension positif lorsque la patella était translatée en médial et négatif lors de la translation latérale ont été opérés. Le score de Lysholm est passé de 46 à 86 après la fermeture de l'aileron latéral ; les causes de l'échec de la section de l'aileron latéral n'ont pu être identifiées.

L'échec de ce type de techniques chirurgicales utilisées de façon isolée peut être expliqué par le fait que sectionner l'aileron latéral ne corrige pas les anomalies anatomiques responsables des épisodes de luxation et il est donc logique avec ce type de procédures de s'attendre à de nouveaux épisodes d'instabilités.

Section de l'aileron latéral avec geste sur les parties molles médiales associé

Ricchetti et al. [60] ont réalisé une revue de la littérature pour comparer les résultats des sections de l'aileron latéral isolées et les résultats des sections de l'aileron latéral associées à un geste médial sur les parties molles (plastie du vaste médial). Ainsi, 247 genoux opérés d'une section de l'aileron latéral isolée et 220 genoux opérés d'une section de l'aileron latéral avec un geste sur les parties molles en médial associé ont été inclus à partir de 14 études ; le recul minimal était de 2 ans. Vingt-six patients dont l'aileron latéral a été sectionné de façon isolée ont eu un nouvel épisode d'instabilité, contre 12 dans le groupe avec le geste associé sur les parties molles. Les auteurs en ont conclu que les résultats à long terme des sections de l'aileron latéral réalisées de façon isolée étaient inférieurs aux procédures avec un geste sur les parties molles médiales associé.

La procédure combinée est plus intéressante que la section de l'aileron latéral isolée, en particulier lorsque la bascule patellaire est importante et peu réductible cliniquement lors du *tilt test*. Elle permet un rééquilibrage et un recentrage de la patella et donc un meilleur engagement dans la trochlée. Cette association de technique trouvera ses limites en cas de dysplasie de la trochlée de haut grade ou de patella alta associée.

Résultats de la plastie du MPFL

Ces résultats ne sont pas décrits car ils font l'objet d'un chapitre à part de cet ouvrage (chapitre 110).

Plastie du vaste médial

C'est Insall [35] qui a décrit et rapporté l'intérêt de ce geste. On ne peut guère analyser les résultats isolés de cette plastie qui, le plus souvent, était combinée avec d'autres gestes. À l'heure actuelle, on peut dire que la reconstruction du MPFL l'a remplacée.

L'opération de Judet consiste en une libération complète du système d'extension par le détachement du muscle quadriceps à des indications rares et seulement dans le cadre de rétraction majeure du système extenseur ou de quadriceps courts. Ces techniques peuvent être indiquées dans les luxations habituelles de la patella ou les luxations permanentes.

Gestes osseux

Ostéotomie de la tubérosité tibiale antérieure

(figure 109.34)

Indications

Les ostéotomies de la TTA sont indiquées chez les patients ayant un mauvais alignement de l'appareil extenseur. Si cette notion est difficile à définir, le diagnostic peut être fait sur des critères cliniques, en utilisant l'angle Q en flexion et/ou extension. Une mesure plus objective est réalisée grâce aux techniques d'imageries. Sur les vues axiales à 30°, on peut extrapoler une mesure de la TA-GT en mesurant la distance entre le sillon trochléen et la TTA. La TA-TG est déterminée à partir de coupes scanographiques c'est le paramètre le plus exact et précis pour mesurer le mauvais alignement de l'appareil extenseur. L'objectif de l'ostéotomie de la TTA est de réduire la TA-GT entre 10 et 15 mm. Goutallier [28] a souligné que la forme de la trochlée doit également être prise en compte dans la correction de la TA-GT : la médialisation du système extenseur peut être plus importante en cas de dysplasie de trochlée, car il y aura moins de risque de conflit médial avec la patella. En cas de rotule haute, mesurée selon Insall-Salvati ou la méthode Caton-Deschamps, la TTA doit être abaissée suffisamment pour corriger l'index utilisé pour réaliser la mesure (voir figure 109.6). Avec cette méthode, le risque de créer une rotule basse iatrogène est faible.

Les ostéotomies d'avancée de la TTA qui doivent réduire les contraintes de l'articulation fémoropatellaire n'ont pas montré leur intérêt dans les études biomécaniques [45]. La proéminence de la TTA rend la position à genoux douloureuse et est inesthétique. Les résultats des antériomédialisations n'ont pas montré de supériorité par rapport aux médialisations seules [46, 47]. Par conséquent, cette technique n'est pas recommandée.

Résultats

Les ostéotomies de la TTA sont les premières techniques osseuses à avoir été publiées dans la littérature. Ce sont aussi les premières techniques à avoir prouvé leur efficacité.

Les résultats des ostéotomies de la TTA sont assez variables. Cette technique est efficace à moyen terme pour corriger le mauvais alignement de l'appareil extenseur et lutter contre la récidive des épisodes d'instabilité, mais à long terme les résultats sont plus mitigés. Après 10 ans de recul, le taux de bons et excellents résultats est seulement de 60 à 70 %. Les chiffres sont cependant variables en fonction de l'indication initiale.

Caton et al. [10] ont publié les résultats d'une série de 61 genoux de patients présentant une instabilité fémoropatellaire avec une rotule haute (Caton et Deschamps moyen de 1,34). Chez 50 % des patients, une médialisation a été réalisée, et chez 50 % des patients un abaissement et une médialisation. L'abaissement moyen était de 7 mm et la médialisation de 9,5 mm. Une stabilité postopératoire parfaite a été retrouvée pour 76,8 % des patients. Pritsch et al. [59] ont revu 63 genoux dans leur série d'instabilité fémoropatellaire traitée par ostéotomies de la TTA. Dans tous les cas, une médialisation a été réalisée et dans 90 % des cas un abaissement de la TTA était associé. À 6,2 ans de recul moyen, 72,5 % des patients avaient un bon ou un excellent résultat selon les critères de Lysholm. Contrairement aux séries habituelles où l'abaissement et la médialisation nécessaires sont évalués sur des données préopératoires, les auteurs ont positionné l'ostéotomie de TTA en fonction de la contraction du quadriceps (obtenue de manière active ou par stimulation en peropératoire). L'absence de lésions cartilagineuses importantes et le sexe masculin étaient associés aux bons résultats de manière significative. Servien [64] et al. ont revu 110 genoux opérés entre 1988 et 1999 selon la technique d'Emslie-Trillat d'une instabilité rotulienne récurrente. Le recul moyen était de 5 ans (24 à 152 mois); 95,4 % des patients étaient satisfaits et très satisfaits; 5,2 % des patients ont cependant eu un nouvel épisode d'instabilité. Toutefois, plus d'un tiers des patients se plaignaient de douleurs ou de gêne antérieure lors de la révision. À plus long terme, Nakagawa [51] a revu 45 genoux opérés selon la procédure d'Emslie-Trillat. Les résultats étaient très satisfaisants à moyen terme mais, après 10 ans de recul, seuls 64 % des genoux conservaient de bons résultats.

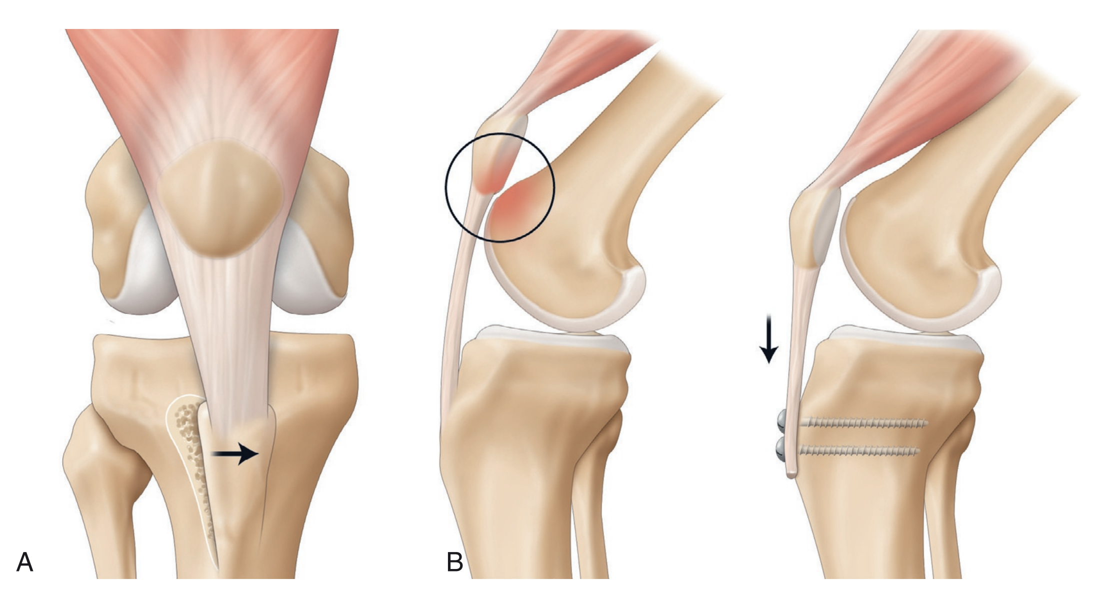


Figure 109.34. a. Ostéotomies de la TTA de médialisation. b. Ostéotomie de la TTA d'abaissement.

La dégradation à long terme des résultats des ostéotomies de la TTA peut s'expliquer par le fait que, pendant de nombreuses années, cette procédure chirurgicale a été le moyen le plus efficace de traiter les instabilités fémoropatellaires récurrentes quelles que soient les anomalies morphologiques. Des douleurs liées à de l'arthrose peuvent donc apparaître à distance de la chirurgie en cas d'hypercorrections (hypermédialisation ou abaissement excessif). La progression des lésions chondrales dues aux épisodes d'instabilité en arthrose fémoropatellaire peut aussi participer à la dégradation des résultats à long terme. Barber et al. [3] ont revu 35 genoux opérés d'instabilité fémoropatellaire (au moins 3 épisodes) à un recul moyen de 8 ans avec des résultats très satisfaisants (91,4 % des patients). Une récidive de l'instabilité avec luxation fémoropatellaire a été observée chez 2 patients. Les scores moyens de Lysholm et de Fulkerson sont passés de 44,5 et 42,4 à 83,4 et 84,3. La TA-GT n'a pas été prise en compte pour régler l'ostéotomie et les résultats à long terme pourraient être pénalisés par des décompensations fémorotibiales médiales dues à une médialisation inopportune.

En analysant les résultats des différentes séries des ostéotomies de la TTA, on remarque qu'il persiste des récidives d'épisodes d'instabilité fémoropatellaire et que ceux-ci ne sont pas des cas isolés. L'association d'autres procédures aux ostéotomies de la TTA peut être utile dans le but d'essayer de limiter au maximum le risque de récidives de luxations. Les résultats décevants sur le plan de la douleur à long terme peuvent s'expliquer par le fait que les ostéotomies de la TTA ont été utilisées en l'absence de rotule haute ou de TA-GT augmentée, ce qui peut entraîner des hyperpressions avec décompensations arthrosiques à moyen ou long terme.

Ténodèse du tendon rotulien associée à l'ostéotomie de la TTA

Mayer et al. [48] ont montré qu'une patella alta pouvait être causée par une longueur excessive du ligament patellaire plutôt que par une insertion trop proximale de la TTA. Alors que la longueur normale du ligament patellaire est estimée à 44 mm, un ligament patellaire de plus de 52 mm est considéré comme anormalement long. Dans ce cas, il sera préférable d'associer une ténotomie du ligament patellaire à l'ostéotomie de la TTA (figure 109.35). Les résultats de cette procédure réalisée sur 27 genoux à 9 ans de recul moyen ont montré que la ténodèse diminuait la longueur du ligament patellaire (de 56,3 à 44,3 mm) de façon satisfaisante ainsi que la hauteur patellaire (Caton et Deschamps de 1,22 à 0,95). Parmi les patients, 92,5 % étaient satisfaits ou très satisfaits de la chirurgie malgré un test d'appréhension positif chez un tiers des patients.

Trochléoplasties

Indications

La place des trochléoplasties dans l'arsenal thérapeutique de l'instabilité fémoropatellaire est particulière. Elles peuvent être utilisées comme procédure de seconde intention en cas d'échec d'un traitement chirurgical de stabilisation, mais la meilleure analyse des dysplasies de la trochlée a permis de les utiliser en première intention chez les patients présentant des dysplasies de haut grade, de types B, C et D. La trochlée est dysplasique lorsqu'elle elle a perdu sa congruence avec la rotule, lorsqu'elle est plate voire convexe. Cette congruence fémoropatellaire peut être améliorée soit en élevant la facette latérale de la trochlée, soit en approfondissant le sillon. Les trochléoplasties d'élévation de la facette latérale (figure 109.36) sont indiquées chez les patients présentant une trochlée plate mais sans éperon sustrochléen et sans autre facteur important d'instabilité. Des précautions doivent être prises pour s'assurer que la procédure n'aboutit pas à une plus grande proéminence de la trochlée, ce qui pourrait donner lieu à l'augmentation des contraintes fémo-

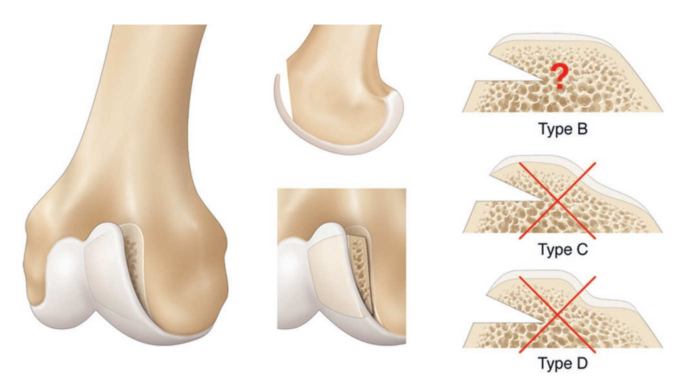


Figure 109.36. Trochléoplastie de relèvement du versant latéral de la trochlée de type Albee.

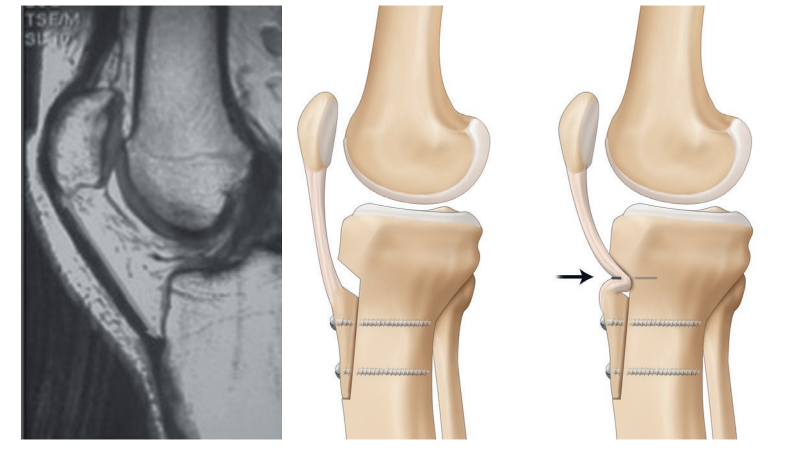


Figure 109.35. Ténodèse du tendon rotulien associée à l'ostéotomie de la TTA.

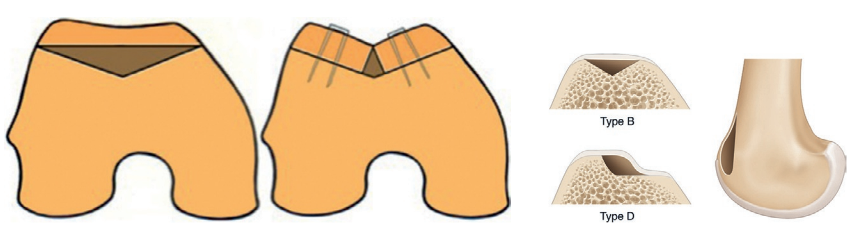


Figure 109.37. a, b. Les trochléoplasties de creusement.

ropatellaires en flexion. Cette procédure est efficace pour la stabilité, mais peut mener à l'arthrose fémoropatellaire par augmentation des forces de compression.

Les trochléoplasties de creusement offrent des corrections plus anatomiques et sont indiquées dans les dysplasies sévères avec un éperon sustrochléen dans les types B ou D (figure 109.37). L'indication idéale est un patient avec une course rotulienne anormale et un *J sign*. La trochléoplastie de creusement diminue la TA-GT et agit comme un réalignement proximal. Il n'est donc pas toujours nécessaire d'ajouter un réalignement médial à la trochléoplastie. On peut cependant combiner cette procédure avec des chirurgies sur les tissus mous comme la reconstruction du MPFL [21, 49, 55] ou des abaissements de la TTA en cas de patella alta associée.

Résultats

Trochléoplasties de creusement

Fucentes et al. [23] ont étudié les résultats d'une série de 44 trochléoplasties de creusement avec un recul moyen de 4 ans. Le score Kujala a plus augmenté pour les patients qui avaient une dysplasie de trochlée de types B et D (avec un éperon sustrochléen) que pour les patients avec des dysplasies de trochlée de types A et C.

Ntagiopoulos et al. [56] ont présenté les résultats d'une série de 31 genoux (27 patients) qui présentaient des instabilités fémoropatellaires récurrentes avec des dysplasies de haut grade sans antécédent chirurgical. Une trochléoplastie de creusement a été réalisée associée à une ostéotomie de la TTA et/ou à un geste sur les parties molles en médial en fonction des facteurs anatomiques prédisposant à l'instabilité : une reconstruction du MPFL a été associée dans 16,1 % des cas, une plastie du vaste médial dans 83,8 %, une distalisation de la TTA dans 51,6 % des cas, une médialisation dans 67,7 % et une libération de l'aileron externe dans 67,6 % des cas, avec un recul moyen de 7 ans (2 à 9 ans). Les résultats radiologiques montraient une normalisation de l'angle trochléen, de la TA-GT et de la bascule rotulienne. Il n'y a eu aucune récidive de l'instabilité, même si 19,3 % des genoux gardaient une appréhension. Les résultats cliniques retrouvaient une augmentation du score IKDC (International Knee Documentation Committee) moyen de 51 en préopératoire à 82 après l'intervention, et du score Kujala de 59 à 87. Aucun signe d'arthrose fémoropatellaire n'était visible sur les radiographies au dernier recul.

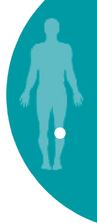
Dejour et al. [16] ont étudié deux groupes de patients opérés de trochléoplasties de creusement : un premier groupe de 18 patients avec un échec d'une première chirurgie stabilisatrice et un second de 44 patients qui n'avait jamais été opéré. Le recul moyen pour chaque groupe était de 6 ans (2 à 9). Les patients qui n'avaient pas eu de chirurgie stabilisatrice antérieure avaient un taux de satisfaction supérieur à ceux qui avaient été opérés en seconde intention (85 % de patients satisfaits et très satisfaits contre 65 %). Dejour notait une différence significative entre les deux groupes au niveau des douleurs résiduelles ; seuls 5 % des patients sans chirurgie antérieure gardaient des douleurs contre 28 % des patients opérés en seconde intention. Aucune morbidité particulière n'était retrouvée dans le groupe de trochléoplasties réalisées en première intention par rapport aux autres techniques chirurgicales.

Dans une étude plus récente, Dejour [13] a montré l'intérêt de la trochléoplastie de creusement chez des patients avec des luxations récidivantes malgré une chirurgie de stabilisation de l'articulation fémoropatellaire en revoyant 22 patients (24 genoux) opérés entre 1993 et 2006. Ces patients ont été suivis pendant une durée moyenne de 66 mois (24 à 191) ; 29,1 % avaient une dysplasie de type B et 70,9 % de type D. Une trochléoplastie de creusement a été réalisée chez tous les patients avec des gestes sur les parties molles associés. L'angle trochléen a diminué, passant de 153° ± 14° à 141° ± 10° ($p < 0{,}01$) ; la TA-GT a diminué de 16 ± 6 mm à 12 ± 2 mm ($p < 0{,}001$) et la bascule patellaire de 31° ± 14° à 11° ± 8° ($p < 0{,}0001$). Le score Kujala moyen est passé de 44 (25–73) en préopératoire à 81 (53–100) ($p < 0{,}001$) au dernier recul. Il n'y a eu aucun cas de récidive ni d'arthrose fémoropatellaire.

Banke et al. [2] ont publié les résultats de 18 genoux avec des dysplasies de trochlée de haut grade (types B, C et D) et une appréhension entre 0 et 60° de flexion traités par des trochléoplasties avec reconstructions du MPFL associées. Le recul moyen était de 30 mois. Les résultats montraient une diminution significative de la douleur (échelle visuelle analogique [EVA] moyenne qui passait de 5,6 à 2,5), une augmentation du score de Tegner (de 2 à 6), du score de Kujala (51,1 à 87,9) et de l'IKDC (49,5 à 80,2). Aucun patient n'avait d'appréhension, aucune récidive d'instabilité ni aucun remaniement arthrosique n'ont été notés. Blønd et Schöttle [5] ont décrit une technique de trochléoplastie de creusement réalisée sous arthroscopie. Ils ont présenté une série de 8 patients avec des temps opératoires entre 105 et 170 minutes. Ils ont remarqué une diminution rapide de la douleur quelques semaines après l'intervention. Les données sur les scores fonctionnels n'ont pas été publiées.

Trochléoplastie de Bereiter

Von Knoch [71] a analysé les résultats cliniques et radiologiques avec un recul moyen des trochléoplasties de Bereiter de 8,3 ans (4 à 14) de 45 genoux ayant une instabilité fémoropatellaire et une dysplasie de la trochlée. Au dernier recul, aucun



patient n'avait eu de nouvel épisode d'instabilité et le score de Kujala moyen était de 94,9. La douleur évaluée selon une échelle subjective rendait les résultats plus mitigés, puisque seuls 44 % des patients avaient moins de douleurs qu'avant l'intervention, 9 % avaient le même type de douleurs, 49 % des douleurs plus importantes. Lors de l'évaluation radiologique de l'articulation fémoropatellaire, des remaniements arthrosiques étaient présents sur 14 genoux (42,4 %) avec une arthrose stade I pour 7 genoux (21,2 %), une arthrose stade II pour 2 genoux (6,1 %) et une arthrose stade III pour 1 genou (3 %). Trente pour cent des genoux avaient donc au dernier recul des remaniements arthrosiques sur l'articulation fémoropatellaire au minimum de stade II. Von Knoch et al. concluaient que la trochléoplastie est efficace pour corriger les dysplasies de trochlée et l'instabilité fémoropatellaire, mais qu'elle peut engendrer à moyen terme des douleurs et des remaniements arthrosiques. Utting et al. [69] ont présenté les résultats de trochléoplasties de Bereiter sur 59 genoux avec un recul moyen de 2 ans; 16 genoux avaient été opérés auparavant et il y a eu des gestes associés à la trochléoplastie pour 27 genoux; 50 patients (92,6 %) étaient satisfaits et très satisfaits. Le score de Kujala est passé de 62 à 76 entre la période préopératoire et postopératoire, le score IKDC est passé de 54 à 72 et le score de Lysholm de 57 à 78.

Trochléoplastie d'enfoncement

Cette technique est plus simple à réaliser que la trochléoplastie de creusement. Son objectif n'est pas de créer un sillon trochléen, mais de réduire la proéminence de la trochlée sans en augmenter la congruence.

Thaunat et al. [68] ont analysé les résultats à court terme d'une série de 19 genoux (17 patients) opérés de *recession wedge* trochléoplastie pour des instabilités fémoropatellaires avec dysplasie sévère de la trochlée. Dix-huit patients ont eu une ostéotomie de la TTA associée et 8 une reconstruction du MPFL. Le recul moyen était de 34 mois (12–71). Le score de Kujala au dernier recul était de 80 (±17), le score KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score) de 70 (±18) et le score IKDC de 67 (±17). La bascule rotulienne était diminuée en moyenne de 14° à 6°. On note dans cette série deux récidives d'instabilité, et trois reprises chirurgicales, pour arthrolyse, pseudarthrose de la TTA et une exostose au-dessus de la trochlée.

Schöttle et al. [62] ont démontré qu'après une trochléoplastie le cartilage était vivant. L'examen histologique de biopsies ostéochondrales réalisées 6 à 9 mois après des trochléoplasties montre une organisation de la matrice et des cellules normales dans l'os sous-chondral et le cartilage. Ces observations permettent d'envisager des résultats favorables à long terme si les dommages sur le cartilage ne sont pas trop importants avant la chirurgie.

Indications des ostéotomies tibiales et fémorales

Dans un petit nombre de cas, l'instabilité rotulienne peut être due à un mauvais alignement des membres inférieurs, un valgus excessif ou une torsion trop importante. Un valgus augmente l'angle Q et augmente les forces de traction qui tendent à luxer la rotule. Un valgus doit être considéré comme anormal s'il est supérieur à 10°. Le problème vient souvent du fémur et peut être dû à une hypoplasie du condyle latéral. Le motif peut être corrigé par une ouverture latérale cale ou une ostéotomie de fermeture médiale.

Les malformations en torsion sont dues à une antéversion fémorale et une torsion externe du tibia excessives. Elles peuvent être compliquées par la présence d'un valgus associé. La chirurgie doit être envisagée avec beaucoup de prudence et seulement dans des cas sélectionnés. Le chirurgien doit garder à l'esprit que l'ostéotomie est une intervention majeure pour corriger une anomalie souvent bien tolérée.

Les ostéotomies de dérotation fémorale sont mieux réalisées en intertrochantérien, tandis que le site privilégié pour une ostéotomie de dérotation est en regard de la TTA.

Indications des ostéotomies de la patella

Morscher [50] décrit une technique d'ostéotomie de fermeture fixée par des points transosseux, avec comme objectif de recréer une rotule avec deux facettes. Cette technique est techniquement difficile, puisque la patella est petite, peu vascularisée, avec une forte proportion de l'os cortical. En outre, il est difficile de déterminer le montant de l'articulation de chaque facette et où exactement l'arête doit être placée. Comme il y a un risque majeur de nécrose, cette technique est peu pratiquée.

Les ostéotomies patellaires sont indiquées dans les dysplasies avec des patellas plates de type Wiberg III [73]. Dans ces cas, la refonte de la patella peut être est un complément à la trochléoplastie. Ces indications sont très théoriques et les ostéotomies de la patella ne sont pas recommandées, le taux de complications étant très élevé.

Conduite à tenir. Techniques et indications chirurgicales dans l'instabilité fémoropatellaire

Conduite à tenir devant un premier épisode d'instabilité fémoropatellaire

En règle générale, le premier épisode d'instabilité fémoropatellaire est traité de façon conservatrice. La présence d'une fracture ostéochondrale peut amener à réaliser un traitement chirurgical pour envisager une stabilisation du fragment par ostéosynthèse ou son exérèse. Certains auteurs proposent également la réparation des structures médianes en aigu en cas de bascule importante de la patella et/ou d'une subluxation importante de la patella [65]. Les principaux objectifs du traitement conservateur sont de faire diminuer l'épanchement articulaire, d'avoir une action antalgique et de retrouver des amplitudes articulaires satisfaisantes. Le renforcement du quadriceps fait aussi partie de la stratégie thérapeutique. Une bonne force quadricipitale semble efficace sur la symptomatologie, mais son rôle dans la prévention de la récidive de la luxation reste flou. Utiliser une immobilisation rigide pour 6 semaines permet de faire cicatriser les structures médiales, mais peut entraîner des raideurs. L'utilisation d'une genouillère fenêtrée peut être une alternative; elle permet de garder la patella centrée et de débuter la rééducation de façon précoce.

Luxation patellaire objective
1 ou 2 luxations
> 2–3 Luxations
Traitement orthopédique
Succès
Échec (récidive)
Traitement chirurgical
Dysplasie de la trochlée
TA-GT > 20 mm
Patella alta C/D > 1,2
Bascule patellaire > 20°
Type A
Aucun geste sur la trochlée
Type B ou D
Trochléoplastie de creusement
Type C
Trochléoplastie d'élévation de la facette latérale ?
Médialisation de la TTA
10 mm < TA-GT < 15 mm
Abaissement de la TTA
C et D = 0,8
Geste sur les parties molles en médial
– MPFL
– Plastie du vaste médial ?

Figure 109.38. Arbre décisionnel pour le traitement des luxations fémoropatellaires récurrentes.

En cas de récidive de la luxation, le patient entrera dans la catégorie de patients avec des épisodes de luxation récidivants (récurrents). Il sera alors raisonnable de lui proposer un traitement chirurgical adapté. Si certains auteurs proposent actuellement la réparation du MPFL lors du premier épisode d'instabilité, cette attitude thérapeutique est controversée [53, 57].

Conduite à tenir devant des épisodes d'instabilité fémoropatellaire récurrents

La chirurgie doit être proposée pour les luxations récidivantes. L'objectif de la chirurgie doit être clairement établi avec le patient ; il s'agit de traiter la luxation et non la douleur. Il n'existe pas de protocole chirurgical stéréotypé pour toutes les luxations ; le chirurgien devra composer avec une combinaison de gestes sur les tissus mous et osseux pour traiter chaque facteur impliqué dans l'instabilité de façon individuelle.

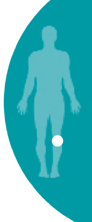
Arbre décisionnel pour la prise en charge thérapeutique de l'instabilité fémoropatellaire

(figure 109.38)

L'instabilité fémoropatellaire est une combinaison de plusieurs anomalies anatomiques. La première étape consiste à déterminer la population pathologique à laquelle le patient appartient. Seule la population de l'instabilité rotulienne objective avec des épisodes récurrents de luxation nécessite une intervention chirurgicale. La deuxième étape consiste à quantifier les anomalies anatomiques en recueillant les données de l'imagerie, le cliché de profil strict du genou, les vues axiales à 30° de flexion, le scanner avec le protocole rotulien. La dernière étape est la planification chirurgicale préopératoire où le chirurgien va essayer de corriger systématiquement toutes les anomalies anatomiques, comme dans le « menu à la carte ».

Compléments en ligne

Vidéo 109.1. **Quatre types de trochlées dysplasiques.**
Vidéo 109.2. **Index de Caton et Deschamps radiologique.**
Vidéo 109.3. **Mesure de la TA-GT sur le scanner.**
Vidéo 109.4. **Mesure de la bascule patellaire sur le scanner.**
Vidéo 109.5. **Mesure de la TA-GT sur une IRM.**
Vidéo 109.6. **Mesure de la hauteur patellaire et de la longueur du ligament patellaire sur l'IRM.**
Vidéo 109.7. **Index d'engagement dans le plan sagittal.**
Vidéo 109.8. **Index d'engagement dans le plan axial.**

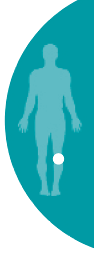


Références

[1] Aminaka N, Gribble PA. A systematic review of the effects of therapeutic taping on patellofemoral pain syndrome. J Athl Train 2005 ; 40 : 341–51.
[2] Banke IJ, Kohn LM, Meidinger G, et al. Combined trochleoplasty and MPFL reconstruction for treatment of chronic patellofemoral instability : a prospective minimum 2-year follow-up study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 Jul 14 ; [Epub ahead of print].
[3] Barber FA, McGarry JE. Elmslie-Trillat procedure for the treatment of recurrent patellar instability. Arthroscopy 2008 ; 24(1) : 77–81.
[4] Blackburne JS, Peel TE. A new method of measuring patellar height. J Bone Joint Surg Br 1977 ; 59 : 241–2.

[5] Blønd L, Schöttle PB. The arthroscopic deepening trochleoplasty. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(4) : 480–5.
[6] Blumensaat C. Patella partitia traumatische spaltpatella. Patellarfraktur Arch Orthop Unfallchir 1932 ; 32 : 263.
[7] Buard J, Benoit J, Lortat-Jacob A, Ramadier JO. The depth of the patellar groove of the femur. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1981 ; 67(8) : 721–9.
[8] Camp CL, Stuart MJ, Krych AJ, et al. CT and MRI measurements of tibial tubercle-trochlear groove distances are not equivalent in patients with patellar instability. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 1835–40.
[9] Caton J. Method of measuring the height of the patella. Acta Orthop Belg 1989 ; 55 : 385–6.
[10] Caton JH, Dejour D. Tibial tubercle osteotomy in patello-femoral instability and in patellar height abnormality. Int Orthop 2010 ; 34(2) : 305–9.
[11] Caton J, Deschamps G, Chambat P, et al. Patella infera : apropos of 128 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1982 ; 68 : 317–25.
[12] Colvin AC, West RV. Patellar instability. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90 : 2751–62.
[13] Dejour D, Byn P, Ntagiopoulos PG. The Lyon's sulcus-deepening trochleoplasty in previous unsuccessful patellofemoral surgery. Int Orthop 2013 ; 37 : 433–9.
[14] Dejour D, Ferrua P, Ntagiopoulos PG, the French Arthroscopy Society (SFA), et al. The introduction of a new MRI index to evaluate sagittal patellofemoral engagement. Orthop Traumatol Surg Res 2013 ; 99(S8) : S413–21.
[15] Dejour D, Levigne C, Dejour H. Postoperative low patella : treatment by lengthening of the patellar tendon. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1995 ; 81 : 286–95.
[16] Dejour D, Saggin P. The sulcus deepening trochleoplasty-the Lyon's procedure. Int Orthop 2010 ; 34 : 311–6.
[17] Dejour H, Walch G, Neyret P, Adeleine P. Dysplasia of the femoral trochlea. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1990 ; 76 : 45–54.
[18] Dejour H, Walch G, Nove-Josserand L, Guier C. Factors of patellar instability : an anatomic radiographic study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1994 ; 2 : 19–26.
[19] Donell ST, Glasgow MM. Isolated patellofemoral osteoarthritis. Knee 2007 ; 14 : 169–76.
[20] Doskocil M. Formation of the femoropatellar part of the human knee joint. Folia Morphol (Praha) 1985 ; 33 : 38–47.
[21] Feller JA, Feagin JA, Garrett Jr WE The medial patellofemoral ligament revisited : an anatomical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993 ; 1(3–4) : 184–6.
[22] Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, et al. Epidemiology and natural history of acute patellar dislocation. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1114–21.
[23] Fucentese SF, Zingg PO, Schmitt J, et al. Classification of trochlear dysplasia as predictor of clinical outcome after trochleoplasty. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 1655–61.
[24] Glard Y, Jouve JL, Garron E, et al. Anatomic study of femoral patellar groove in fetus. J Pediatr Orthop 2005 ; 25 : 305–8.
[25] Glard Y, Jouve JL, Panuel M, et al. An anatomical and biometrical study of the femoral trochlear groove in the human fetus. J Anat 2005 ; 206 : 411–3.
[26] Gray DJ, Gardner E. Prenatal development of the human knee and superior tibiofibular joints. Am J Anat 1950 ; 86 : 235–87.
[27] Grelsamer RP, Weinstein CH, Gould J, Dubey A. Patellar tilt : the physical examination correlates with MR imaging. Knee 2008 ; 15 : 3–8.
[28] Goutallier D, Bernageau J, Lecudonnec B. Le point sur la TA-GT. Pathologie fémoropatellaire. Expansion Scientifique Publications (Cahiers d'enseignement de la SOFCOT) 1999 ; 71 : 175–82.
[29] Goutallier D, Bernageau J, Lecudonnec B. The mesurement of the tibial tuberosity. Patella groove distanced technique and results. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1978 ; 64(5) : 423–8.
[30] Hawkins RJ, Bell RH, Anisette G. Acute patellar dislocations : the natural history. Am J Sports Med 1986 ; 14 : 117–20.
[31] Heiple KG, Lovejoy CO. The distal femoral anatomy of Australopithecus. Am J Phys Anthropol 1971 ; 35 : 75–84.
[32] Heyworth BE, Carroll KM, Dawson CK, Gill TJ. Open lateral retinacular closure surgery for treatment of anterolateral knee pain and disability after arthroscopic lateral retinacular release. Am J Sports Med 2012 ; 40(2) : 376–82.
[33] Hughston JC, Flandry F, Brinker MR, et al. Surgical correction of medial subluxation of the patella. Am J Sports Med 1996 ; 24(4) : 486–91.
[34] Inoue M, Shino K, Hirose H, et al. Subluxation of the patella : computed tomography analysis of patellofemoral congruence. J Bone Joint Surg Am 1988 ; 70 : 1331–7.
[35] Insall J, Bullough PG, Burstein AH. Proximal realignment of the patella for chondromalacia patellae. Clin Orthop Relat Res 1979 ; 144 : 63–9.
[36] Insall J, Salvati E. Patella position in the normal knee joint. Radiology 1971 ; 101 : 101–4.
[37] Jakob RP, Haertel M, Stussi E. Tibial torsion calculated by computerised tomography and compared to other methods of measurement. J Bone Joint Surg Br 1980 ; 62 : 238–42.
[38] Jakob RP, Stussi E, Haertel M. Measurement of tibial torsion : comparison of various methods was computerised axial tomography. Z Orthop Ihre Grenzgeb 1981 ; 119 : 525–34.
[39] Johnson DP, Wakeley C. Reconstruction of the lateral patellar retinaculum following lateral release : a case report. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002 ; 10(6) : 361–3.
[40] Jouve JL, Glard Y, Garron E, et al. Anatomical study of the proximal femur in the fetus. J Pediatr Orthop B 2005 ; 14 : 105–10.
[41] MacNab I. Recurrent dislocation of the patella. J Bone Joint Surg Am 1952 ; 34 : 957–67.
[42] Maldague B, Malghem J. Significance of the radiograph of the knee profile in the detection of patellar instability : preliminary report. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1985 ; 71(Suppl 2) : 5–13.
[43] Malghem J, Maldague B. Patellofemoral joint : 30 degrees axial radiograph with lateral rotation of the leg. Radiology 1989 ; 170 : 566–7.
[44] Muellner T, Funovics M, Nikolic A, et al. Patellar alignment evaluated by MRI. Acta Orthop Scand 1998 ; 69 : 489–92.
[45] Maquet P. Compression strain in the patello-femoral joint. Acta Orthop Belg 198 ; 47(1) : 12–6.
[46] Marcacci M, Zaffagnini S, Iacono F, et al. Results in the treatment of recurrent dislocation of the patella after 30 years'follow-up. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 199 ; 3(3) : 163–6.
[47] Marcacci M, Zaffagnini S, Lo Presti M, et al. Treatment of chronic patellar dislocation with a modified Elmslie-Trillat procedure. Arch Orthop Trauma Surg 2003 ; 124(4) : 250–7.
[48] Mayer C, Magnussen RA, Servien E, et al. Patellar tendon tenodesis in association with tibial tubercle distalization for the treatment of episodic patellar dislocation with patella alta. Am J Sports Med 2012 ; 40(2) : 346–51.
[49] Mikashima Y, Kimura M, Kobayashi Y, et al. Medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar instability. Acta Orthop Belg 2004 ; 70(6) : 545–50.
[50] Morscher E. Osteotomy of the patella in chondromalacia. Preliminary report. Arch Orthop Trauma Surg 1978 ; 92(2–3) : 139–47.
[51] Nakagawa K, Wada Y, Minamide M, et al. Deterioration of long term clinical results after the Elmslie-Trillat procedure for dislocation of the patella. J Bone Joint Surg Br 2002 ; 84 : 861–4.
[52] Neyret P, Robinson AH, Le Coultre B, et al. Patellar tendon length the factor in patellar instability ? Knee 2002 ; 9 : 3–6.
[53] Nikku R, Nietosvaara Y, Aalto K, Kallio PE. Operative treatment of primary patellar dislocation does not improve medium-term outcome : a 7-year follow-up report and risk analysis of 127 randomized patients. Acta Orthop 2005 ; 76 : 699–704.
[54] Nonweiler DE, DeLee JC. The diagnosis and treatment of medial subluxation of the patella after lateral retinacular release. Am J Sports Med 1994 ; 22(5) : 680–6.
[55] Nomura E, Inoue M, Osada N. Anatomical analysis of the medial patellofemoral ligament of the knee, especially the femoral attachment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005 ; 13(7) : 510–5.
[56] Ntagiopoulos PG, Byn P, Dejour D. Midterm results of comprehensive surgical reconstruction including sulcus-deepening trochleoplasty in recurrent patellar dislocations with high-grade trochlear dysplasia. Am J Sports Med 2013 ; 41(5) : 998–1004.
[57] Palmu S, Kallio PE, Donell ST, et al. Acute patellar dislocation in children and adolescents : a randomized clinical trial. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90 : 463–70.
[58] Panni AS, Tartarone M, Patricola A, et al. Long-term results of lateral retinacular release. Arthroscopy 2005 ; 21(5) : 526–31.
[59] Pritsch T, Haim A, Arbel R, et al. Tailored tibial tubercle transfer for patellofemoral malalignment : analysis of clinical outcomes. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(8) : 994–1002.
[60] Ricchetti ET, Mehta S, Sennett BJ, Huffman GR. Comparison of lateral release versus lateral release with medial soft-tissue realignment for the treatment of recurrent patellar instability : a systematic review. Arthroscopy 2007 ; 23(5) : 463–8.
[61] Schoettle PB, Zanetti M, Seifert B, et al. The tibial tuberosity-trochlear groove distance : a comparative study between CT and MRI scanning. Knee 2006 ; 13 : 26–31.

[62] Schöttle PB, Schell H, Duda G, Weiler A. Cartilage viability after trochleoplasty. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(2) : 161–7.
[63] Schutzer SF, Ramsby GR, Fulkerson JP. The evaluation of patellofemoral pain using computerized tomography : a preliminary study. Clin Orthop Relat Res 1986 ; 204 : 286–93.
[64] Servien E, Verdonk PC, Neyret P. Tibial tuberosity transfer for episodic patellar dislocation. Sports Med Arthrosc 2007 ; 15(2) : 61–7.
[65] Stefancin JJ, Parker RD. First-time traumatic patellar dislocation : a systematic review. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 455 : 93–101.
[66] Smillie I. Injury of the knee joint. Edinburgh-London : Livingston Ltd ; 1951.
[67] Tavernier T, Dejour D. Knee imaging : what is the best modality. J Radiol 2001 ; 82(3 Pt 2) : 387–405, 407–8.
[68] Thaunat M, Bessiere C, Pujol N, et al. Recession wedge trochleoplasty as an additional procedure in the surgical treatment of patellar instability with major trochlear dysplasia : early results. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(8) : 833–45.
[69] Utting MR, Mulford JS, Eldridge JD. A prospective evaluation of trochleoplasty for the treatment of patellofemoral dislocation and instability. J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90(2) : 180–5.
[70] Verdonk P, Bonte F, Verdonk R. Lateral retinacular release. Orthopade 2008 ; 37 : 884–9.
[71] Von Knoch F, Bohm T, Burgi ML, et al. Trochleaplasty for recurrent patellar dislocation in association with trochlear dysplasia. A 4- to 14-year follow-up study. J Bone Joint Surg Br 2006 ; 88 : 1331–5.
[72] Walmsley R. The development of the patella. J Anat 1940 ; 74 : 360–8.
[73] Wiberg G. Roentgenographic and anatomic studies on the femoropatellar joint. Acta Orthop Scand 1941 ; 12 : 319–410.
[74] Yoshioka Y, Siu DW, Scudamore RA, Cooke TD. Tibial anatomy and functional axes. J Orthop Res 1989 ; 7 : 132–7.



Chapitre 110
Reconstruction du ligament fémoropatellaire médial

V. Chassaing, E. Servien

RÉSUMÉ

Le ligament fémoropatellaire médial (medial patellofemoral ligament *[MPFL]) représente le premier frein passif à la translation externe de la patella. De nombreux travaux anatomiques ont permis de mieux préciser ses insertions, en particulier l'insertion fémorale, toute proche de l'épicondyle fémoral médial et du tubercule de l'adducteur. La connaissance de l'anatomie et de la biomécanique doit guider le choix des insertions lors de la reconstruction, de façon à restaurer l'« anisométrie » originelle.*

Le rôle du MPFL est prédominant en extension avant que la patella ne s'engage dans la trochlée, puis sa tension va diminuer lors de la flexion.

Sa reconstruction utilise le plus souvent un tendon des muscles ischio-jambiers, en particulier le gracile. Les deux techniques décrites dans ce chapitre diffèrent essentiellement par le mode de fixation : fixation osseuse grâce à des tunnels, ou fixation sur les parties molles fémorales et prépatellaires. Quelle que soit la technique, la mise en tension de la greffe est un temps important et difficile de l'intervention nécessitant un contrôle attentif de la course patellaire obtenue.

La reconstruction du MPFL a donné lieu, depuis quelques années, à de nombreuses publications. Celles-ci rapportent des techniques différentes en fonction du greffon utilisé, du repérage des points d'insertion ligamentaire, du mode de fixation, etc. Il n'y a également pas de consensus concernant les indications de gestes associés, en particulier le release du rétinaculum patellaire latéral et la retension par suture en paletot du rétinaculum médial.

La place de l'arthroscopie est importante : exploration de l'articulation et traitement de lésions cartilagineuses, contrôle de la qualité de la réduction patellaire obtenue et parfois techniques arthroscopiques de retension interne.

MOTS CLÉS

Ligament fémoropatellaire médial. – MPFL. – Reconstruction. – Patella. – Luxation de la rotule

Rappel anatomique et biomécanique

Anatomie

Le ligament fémoropatellaire médial (*medial patellofemoral ligament* [MPFL]) est la première structure anatomique lésée lors des luxations épisodiques de la rotule (LER) [38].

Dans la littérature française, l'« aileron rotulien interne » était une dénomination assez imprécise qui désignait le plan capsulofibreux médial, étendu du vaste médial au tibia. Rouvière en a fait une description anatomique précise, qui est celle d'un véritable ligament : l'« aileron rotulien interne » naît de la partie supérieure du bord interne de la rotule (ou patella) ; il se termine sur la tubérosité du condyle interne, en arrière de la surface d'insertion du ligament latéral interne. Il convient en fait de démembrer cet aileron rotulien médial en deux constituants anatomiques différents [10] :

- d'une part, une formation fibreuse superficielle, tendue du bord médial de la patella au fémur en arrière, entre en haut le vaste médial et en bas le tibia, et qui constitue le rétinaculum fémoropatellaire médial ;
- d'autre part, un véritable ligament, individualisable dans le plan profond de cette formation, le MPFL, tendu du bord médial de la patella vers l'épicondyle médial, juste au-dessus de l'insertion fémorale du ligament collatéral médial et environ 1 cm en dessous du tubercule de l'adducteur. Des bandelettes fibreuses rejoignant la face profonde du vaste médial sont souvent rattachées au MPFL [44].

L'aspect du MPFL est variable en fonction des individus ; il peut être épais et bien visible lors des dissections, ou au contraire grêle. Certains auteurs comme Sallay et al. [38] ne retrouvent la présence du ligament que dans seulement 35 % des genoux. Cependant, pour la majorité des auteurs, le MPFL est une structure anatomique toujours présente sur genou sain [14, 19, 51].

Les tissus recouvrant la région antéromédiale du genou sont classés en différentes couches. Warren et Marshall [51] placent le MPFL dans le second plan, en dessous du fascia profond et en avant de la capsule articulaire.

La longueur moyenne du MPFL est de 53 mm [45–64] [34] ; sa largeur et son épaisseur à son milieu sont respectivement de 12 ± 3,1 mm et 0,44 ± 0,19 mm (figures 110.1, 110.2).

Le MPFL s'insère sur la partie supérieure de la face médiale de la patella et proche de l'épicondyle fémoral.

L'insertion du MPFL est plus large sur la rotule (17 mm) que sur le fémur (15 mm). Le MPFL s'insère environ à 9,5 mm au-dessus et à 5 mm en arrière du centre de l'épicondyle médial. Son insertion rotulienne est variable ; il occupe près de la moitié proximale du bord médial de la rotule. Cette structure est anisométrique.

L'insertion fémorale du MPFL est relativement fine.

Pour Tuxoe et al. [50] et Conlan et al. [12], le tubercule du grand adducteur, les fibres superficielles du ligament collatéral médial et le MPFL sont situés dans une même région anatomique difficilement individualisable. Feller et al. [20] retrouvent une insertion juste en avant de l'épicondyle médial.

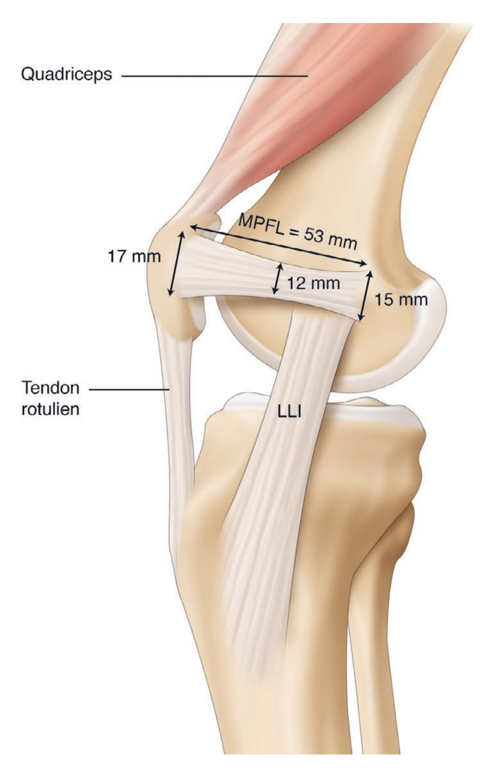


Figure 110.1. Dimensions et insertions du ligament fémoropatellaire médial (*medial patellofemoral ligament* [MPFL]).

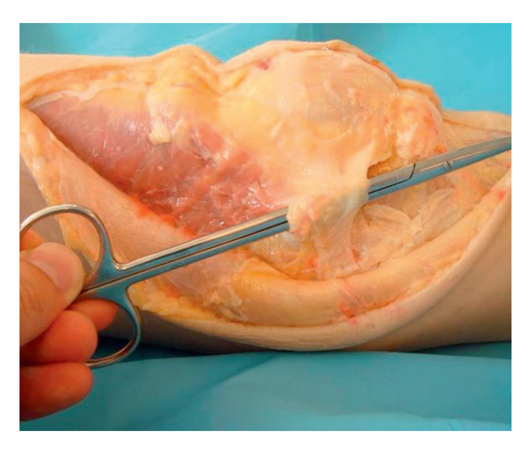


Figure 110.2. Dissection du MPFL.

Sur 20 genoux disséqués, Nomura et al. [34] décrivent l'insertion fémorale du MPFL par rapport au centre de l'épicondyle médial ; le MPFL s'insère à 9,5 ± 1,8 mm au-dessus et à 5 ± 1,7 mm en arrière. Philippot et al. [37] ont disséqué 23 genoux ; le MPFL s'insère 10 mm en arrière de l'épicondyle médial et 10 mm en dessous du tubercule du troisième adducteur.

La grande variété des descriptions anatomiques montre que l'attachement fémoral du MPFL n'est pas clairement défini ; le nombre important de structures avoisinantes rend l'isolement du ligament difficile. Cependant, l'épicondyle médial et le tubercule du troisième adducteur représentent des repères fiables pour positionner le futur transplant au cours de l'intervention.

Le MPFL s'étend depuis le coin supéromédial de la rotule. Sa terminaison distale est variable. Pour Amis et al. [2], le ligament occupe près de la moitié de la longueur patellaire ; parfois, il peut même occuper toute la longueur. Pour Tuxoe et al. [50], il représente 38,8 % de la hauteur rotulienne.

Les fibres du muscle vaste interne recouvrent en partie l'insertion patellaire du MPFL.

Biomécanique

Plusieurs études in vitro ont montré que le MPFL était le premier frein passif à la translation externe de la rotule. Il contribue à 50 à 60 % du maintien de la rotule dans la gorge trochléenne au cours des 20 premiers degrés de flexion du genou [12, 14, 27]. Une LER peut s'accompagner d'une rupture du MPFL. En effet, la rupture des fibres de collagène se produit à partir de 20 à 30 % d'élongation, ce qui correspond à une translation latérale de rotule d'environ 12 à 18 mm.

Nomura et al. [32] ont mesuré la laxité résultant de la section du MPFL à différents degrés de flexion du genou. Sur cadavres, une force de 10 N était appliquée à la rotule avec une tension du quadriceps de 10 N. Sur genou intact, le déplacement latéral de la rotule était de 6 mm, alors que MPFL sectionné, le déplacement était de 13 mm.

Un résultat similaire était retrouvé par Hautamaa et al. [27] ; le déplacement latéral de la rotule passait de 9 à 14 mm après section du MPFL en appliquant une force de 22 N à 30° de flexion du genou.

Conlan et al. [12] ont testé 25 genoux en extension maximale. Pour eux, le MPFL contribuait à 53 % de la force globale, s'opposant à un déplacement latéral de rotule de 12,7 mm. Le MPFL pourrait avoir un rôle plus important en ajoutant l'effet stabilisateur dynamique des fibres du muscle vaste médial [36].

La section in vitro du MPFL a un effet maximal lorsque le genou est en extension complète, puis diminue rapidement à partir de 20° de flexion [42].

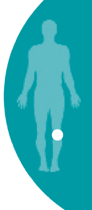
Le MPFL est une structure anisométrique, comme le retrouvent Steensen et al. [45].

Le contingent formé par les fibres s'insérant sur la partie haute de l'épicondyle fémoral et sur la partie basse de la rotule est celui qui a le meilleur comportement isométrique (variation de longueur moyenne de 1,1 mm), entre 0° et 90° de flexion [45]. Entre 0° et 120° de flexion, l'anisométrie est la plus importante avec un maximum de 11,4 mm.

La résistance mécanique du MPFL est évaluée à 208 N [30], mais il n'existe aucune donnée dans la littérature concernant l'effet du vieillissement sur les propriétés biomécaniques du MPFL.

Toutes les études biomécaniques ne prennent pas en compte les facteurs d'instabilité (rotule haute, dysplasie de trochlée). Cela constitue une limite importante à leur interprétation sur des genoux atteints de luxation de rotule. À notre connaissance, il n'y a aucun travail portant sur l'analyse biomécanique du MPFL en présence de ces facteurs.

En résumé, le MPFL est en tension lorsque le genou est en extension complète. Son rôle est primordial dans les pre-



miers degrés de flexion puisqu'il va diriger la patella médialement à l'entrée de la trochlée. Il se détend alors, vers 20° de flexion, dans une trochlée normale. La stabilisation patellaire est alors assurée par le vaste médial et la congruence trochléenne. Contraindre la patella tout au long de la flexion pour compenser les anomalies structurelles du patient risquerait de conduire à des douleurs, des raideurs voire à un échec de la plastie.

Techniques chirurgicales

Reconstruction au gracile par tunnel borgne

(figure 110.3)

Arthroscopie

C'est le premier temps. Celui-ci permet de mettre en évidence des lésions chondrales qui seront rapportées dans le compte rendu opératoire. De plus, cela permet d'analyser la dysplasie de la trochlée et surtout de faire une « évaluation dynamique » de la fémoropatellaire, de sa cinématique. Ainsi, l'opérateur peut « visualiser » la course rotulienne et rechercher une translation externe. Cela peut être reproduit en fin d'intervention.
L'exploration est assurée par une voie supérolatérale ou par une voie antérolatérale.
Trois petites incisions sont nécessaires : une pour prélever le greffon, une deuxième pour assurer son passage et sa fixation sur la rotule. La troisième est centrée sur l'épicondyle fémoral médial.

Prélèvement

Le prélèvement du gracile ne présente pas de spécificité particulière. Une incision est faite en regard de la patte d'oie, dans le sens longitudinal (généralement deux « travers de doigt » en dedans et en dessous de la tubérosité tibiale). Le fascia du muscle sartorius est incisé horizontalement sur 2 cm. Le gracile est dégagé de l'aponévrose du sartorius et de ses expansions au jumeau interne, puis faufilé et enfin strippé.
Un greffon de 16 à 20 cm suffit pour la reconstruction du MPFL. La seconde extrémité est faufilée. Le tendon est replié sur lui-même, autour d'un fil tracteur, comme pour constituer une boucle. Il est suturé sur lui-même sur 2 cm. Le transplant obtenu a une forme de « Y » avec deux brins libres faufilés avec deux fils tracteurs et une extrémité double brin faufilée avec un fil tracteur (figure 110.4).

Reconstruction

Tunnels rotuliens

Une incision verticale de 2 cm permet d'exposer le bord médial de la rotule. L'incision verticale sur la rotule est réalisée avec une lame 15 jusqu'à l'os. Le surtout rotulien est

Figure 110.4. Préparation du gracile.

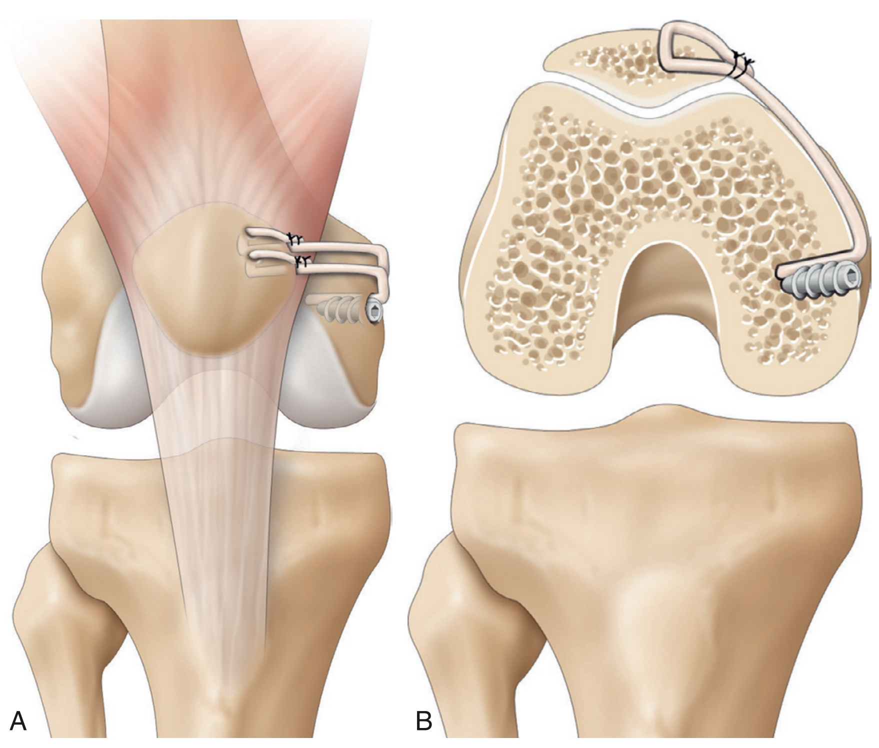


Figure 110.3. a. Vue frontale d'une reconstruction avec le gracile en double faisceau. b. Vue axiale montrant le tunnel court rotulien.

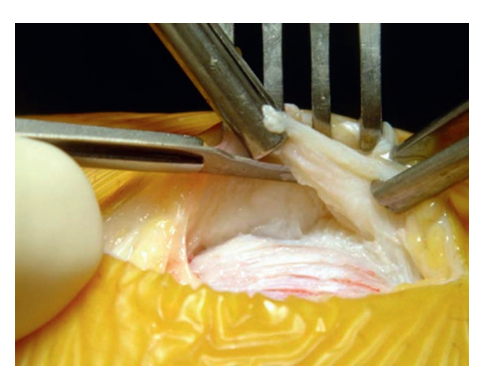


Figure 110.5. Décollement du surtout prérotulien sur le versant médial de la patella.

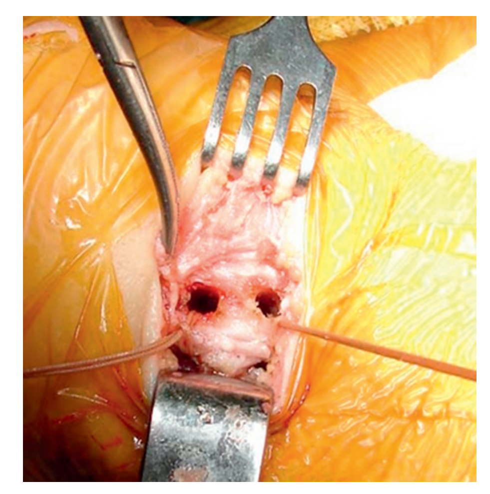


Figure 110.6. Vue supérieure des tunnels rotuliens.

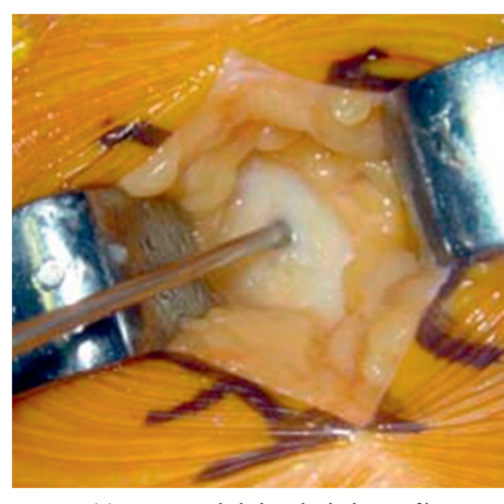


Figure 110.7. Positionnement de la broche à chas au fémur.

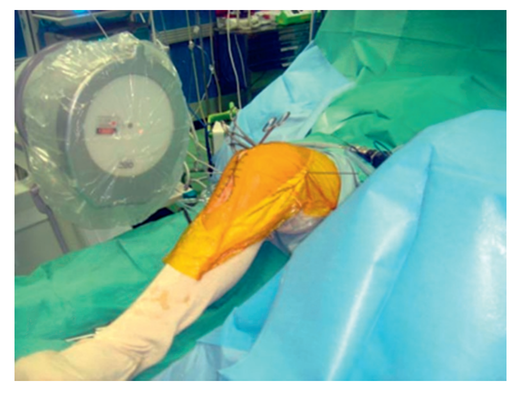


Figure 110.8. Contrôle fluoroscopique du positionnement de la broche pour le tunnel fémoral.

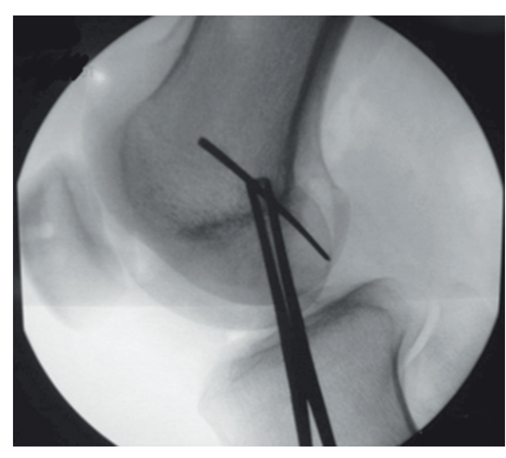
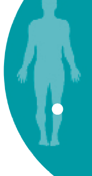


Figure 110.9. Positionnement correct de la broche lors du contrôle fluoroscopique de profil.



alors décollé (figure 110.5). La dissection est prolongée en interne en sous-aponévrotique, entre le MPFL originel et la synoviale.

Deux tunnels distants de 10 mm sont réalisés avec une mèche 3,2 mm puis 4,5 mm dans le tiers proximal de la rotule. Chaque tunnel comporte un point d'entrée au bord médial et un orifice de sortie à la face antérieure de la rotule à 8 à 10 mm du bord médial de celle-ci (figure 110.6).

Tunnel fémoral

L'incision verticale est centrée sur la crête de l'épicondyle médial du fémur et le tubercule des adducteurs. Cette zone est repérée par la palpation, genou en varus. Le tendon du grand adducteur et l'épicondyle sont généralement faciles à repérer. Une incision de 1 cm suffit pour mettre en place la broche et faire le tunnel (figure 110.7). Néanmoins, en cas d'incision minimale, un contrôle fluoroscopique doit être effectué afin d'éviter les erreurs grossières [43] (figures 110.8 et 110.9). Une broche à chas est dirigée de dedans en dehors, proximale par rapport à l'épicondyle, en dessous du tubercule du troisième adducteur, en direction de la métaphyse fémorale externe.

Une pince de Bonniot est alors glissée de l'incision rotulienne vers la contre-incision postérieure. Elle s'immisce entre les fibres restantes du MPFL en superficie et la capsule en profondeur (entre 2e et 3e plan interne capsuloligamentaire).

À l'aide d'une mèche de diamètre 7 mm, perforée, enfilée sur la broche à chas, un tunnel borgne est creusé dans l'épicondyle médial. Le tunnel doit être suffisamment long (25 mm) pour recevoir l'extrémité pliée et suturée du greffon (20 mm). Le greffon est alors tracté dans le tunnel grâce

Figure 110.10. Mise en place de la vis d'interférence au fémur.

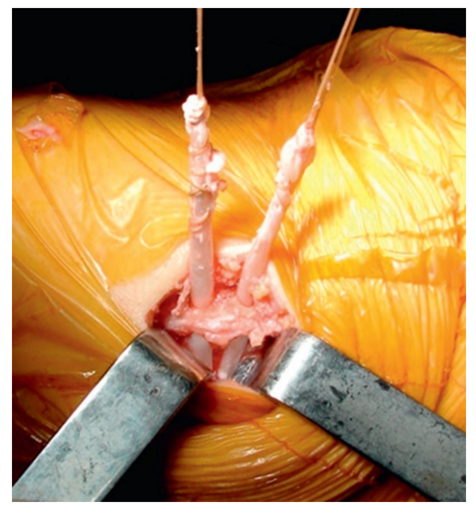


Figure 110.11. Passage de la greffe double brins dans les tunnels rotuliens.

au fil passé dans le chas de la broche. Une fois son impaction vérifiée, il est fixé avec une vis d'interférence (7 mm) résorbable (figure 110.10).

Les extrémités du greffon sont glissées dans le plan de clivage sous-capsulaire et récupérées par l'incision rotulienne. Le passage de chacun des brins dans les orifices médiaux est souvent délicat. Les orifices doivent être bien préparés. Les brins, une fois passés dans les tunnels, sont suturés à eux-mêmes, avec des fils non résorbables (figures 110.11 et 110.12). Il faut que la rotule soit centrée lorsque la suture est réalisée, de manière à obtenir une bonne tension du greffon. C'est le temps le moins transmissible et le moins reproductible. Le danger est de trop serrer la « rotule » : celle-ci doit rester mobilisable mais non luxable. Cette suture est réalisée à 30° de flexion du genou. Un mouvement latéral entre 7 et 9 mm paraît de bon aloi.

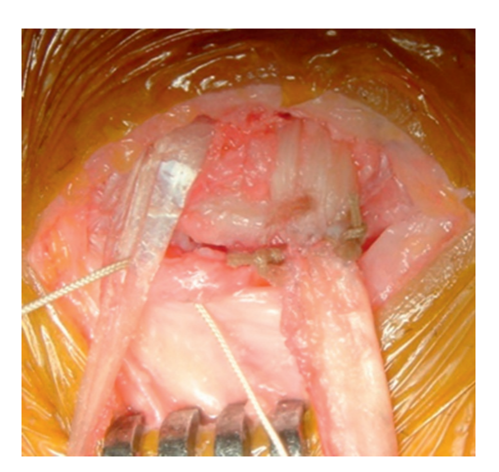


Figure 110.12. Fixation de la greffe à la rotule par des sutures.

Suites postopératoires

Une antibioprophylaxie flash sur 24 heures est faite. La prophylaxie anticoagulante est réalisée pendant 10 jours. De la glace est appliquée pendant 5 jours environ.

En cas de reconstruction isolée du MPFL, la marche est autorisée sans attelle. La flexion n'est pas limitée. L'hospitalisation est courte, de 48 heures environ. Le sport sera interdit pendant 3 mois.

Reconstruction du MPFL (technique Chassaing) [10]

Utilisée depuis 1993 [9], cette technique de reconstruction du MPFL utilise le tendon du gracile, parfois celui du semi-tendineux. Elle se distingue par la fixation particulière du transplant, effectuée sur les parties molles, au niveau du fémur et de la patella.

Elle est associée à :

- une section du rétinaculum latéral, sous arthroscopie ou à ciel ouvert. Cette libération est systématiquement pratiquée pour permettre de diminuer la force de la tension du plan médial nécessaire à la stabilisation patellaire [29] ;
- et une mise en tension, par plicature, du rétinaculum médial. Ce geste nous apparaît comme étant un facteur supplémentaire important de la stabilisation patellaire. Le MPFL, situé à la face profonde du rétinaculum, est rarement bien individualisable en peropératoire et ce « paletot » du rétinaculum et du MPFL participe à sa retente.

L'intervention comporte deux temps opératoires.

Section du rétinaculum patellaire latéral

Cette section peut se faire sous contrôle arthroscopique en utilisant les deux voies d'abord habituelles. L'arthroscopie est pratiquée sans garrot, ce qui facilite l'hémostase immédiate par électrocoagulation à la demande et diminue le risque d'hémarthrose. L'arthroscopie permet dans un premier temps le bilan articulaire complet. D'éventuelles lésions du cartilage fémoropatellaire peuvent être régularisées. L'angle de recentrage fémoropatellaire, témoin de l'importance de l'instabilité patellaire, peut être mesuré [13]. Pour sectionner le rétinaculum, le genou est porté en extension et l'arthroscope, introduit par la voie antéromédiale, contrôle le bistouri électrique introduit par la voie antérolatérale

(figure 110.13). La section commence par le plan synovial, puis intéresse le plan fibreux du rétinaculum. Cette section s'étend du point d'entrée antérolatéral jusqu'aux fibres du vaste latéral ; elle est ensuite prolongée vers le bas, le long du tendon patellaire, jusqu'à la tubérosité tibiale, en sous-cutané, en utilisant un ciseau de Smillie introduit par la voie d'abord latérale. Il est possible de contrôler cette libération en s'assurant, sur le genou en extension, que la patella est devenue complètement débasculable.

La section du rétinaculum latéral peut aussi être effectuée par arthrotomie. Une incision longitudinale prépatellaire externe, de taille égale à la longueur de la patella, permet d'accéder à la fois au rétinaculum latéral et, après décollement sous-cutané prépatellaire, au rétinaculum médial pour le temps opératoire suivant. La section du rétinaculum est effectuée longitudinalement à distance du bord patellaire latéral, depuis le vaste latéral en haut jusqu'à la partie inférieure de l'incision, le long du tendon patellaire. Elle intéresse toute l'épaisseur du plan fibreux du rétinaculum latéral et s'arrête à la synoviale qui ne doit pas être ouverte à ce niveau. Le plan entre synoviale et rétinaculum est libéré jusqu'au bord latéral de la patella. L'incision de la synoviale est ainsi décalée de celle du rétinaculum, pratiquée au ras du bord latéral de la patella, ce qui permettra en fin d'intervention une fermeture sans tension par suture du rétinaculum attenant à la patella avec la synoviale attenante au fémur.

C'est par cette arthrotomie qu'on explore la patella, la trochlée et leur cartilage. D'éventuels gestes ostéocartilagineux sont possibles.

Plastie du MPFL

Cette plastie consiste à reconstruire le ligament fémoropatellaire à l'aide du tendon du gracile prélevé par une petite incision en dedans de la tubérosité tibiale. Ce tendon va être tendu de l'épicondyle fémoral médial jusqu'à la patella grâce à deux fixations sur les parties molles. Le rétinaculum patellaire médial est abordé par l'incision externe précédente en cas d'arthrotomie, ou par une incision antérieure prépatellaire médiale longitudinale. La section du rétinaculum médial est effectuée le long du bord médial de la patella. Elle se prolonge vers le haut dans le tendon quadricipital, à quelques millimètres des fibres du vaste médial, et vers le bas le long du tendon patellaire. La synoviale sous-jacente n'est pas ouverte, et on va cliver aux ciseaux longs le plan situé entre rétinaculum en superficie et synoviale en profondeur, en direction de l'épicondyle fémoral médial. C'est dans ce plan extra-articulaire que le tendon du gracile est introduit à l'aide d'une petite pince courbe porteuse du fil de traction d'une extrémité du tendon du gracile (figure 110.14). En arrière, la fixation est effectuée en regard de l'épicondyle médial repéré par palpation : la pince perfore le rétinaculum patellaire médial près de son insertion postérieure, pour ressortir par une moucheture cutanée, permettant ainsi un premier passage du tendon tracté par son fil. La pince, vide, réintroduite à nouveau dans ce même plan, perfore une deuxième fois le rétinaculum médial, en arrière, à 1 cm de la première perforation. Elle charge le fil de traction qui permet un deuxième passage du tendon de l'arrière vers l'avant. On obtient ainsi en arrière une fixation en « U » sur le rétinaculum médial au niveau de son insertion sur l'épicondyle fémoral médial.

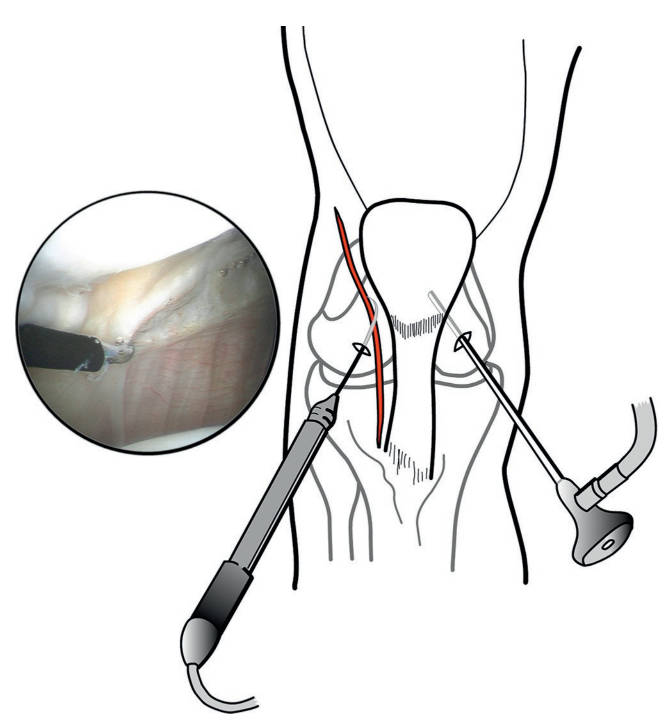


Figure 110.13. Section sous arthroscopie du rétinaculum patellaire latéral.
Elle est effectuée au bistouri électrique par la voie d'abord antérolatérale, sous contrôle visuel de l'arthroscope introduit par voie antéromédiale.

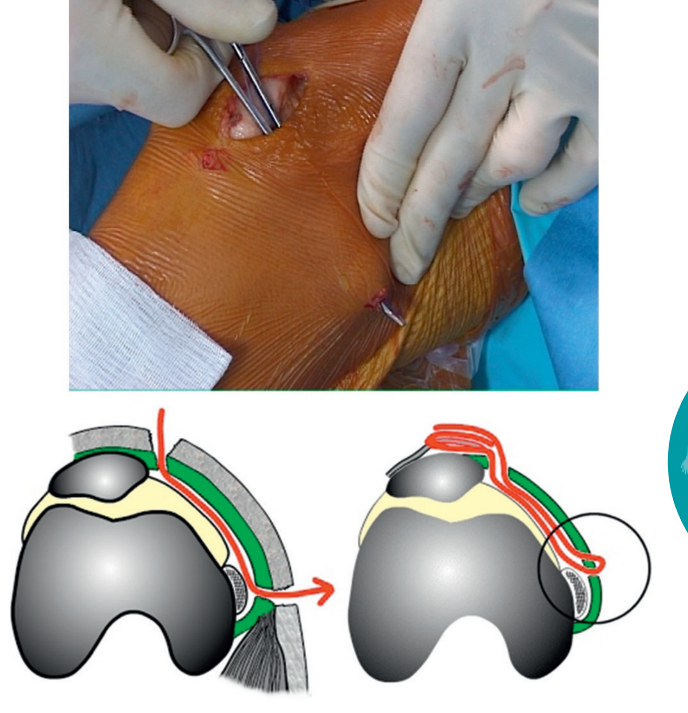


Figure 110.14. Fixation fémorale sur les parties molles.
Le passage, en aller-retour, tout près de l'insertion fémorale du rétinaculum médial, en regard de l'épicondyle, permet une fixation en U.

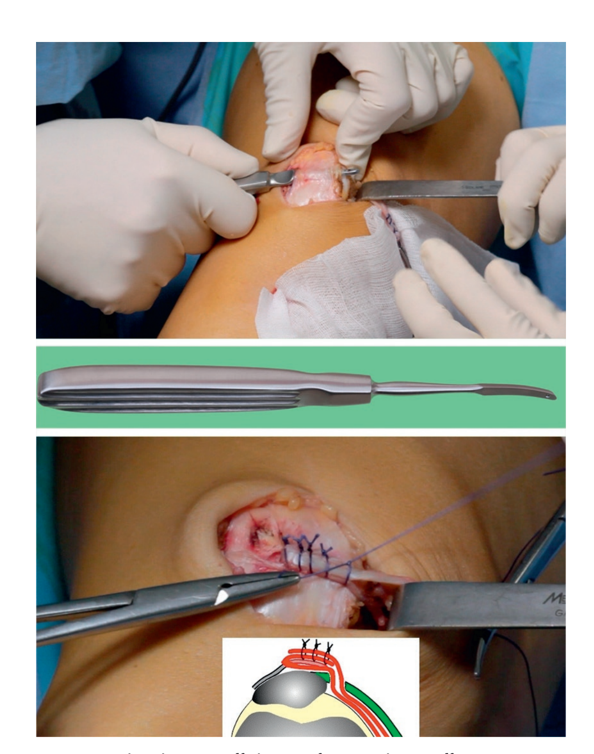


Figure 110.15. Fixation patellaire sur les parties molles.
Le passage sous-périosté prépatellaire doit être étroit et charger tout le plan fibropériosté. La rugine fine, légèrement courbe et perforée à son extrémité, facilite ce passage. Le brin tendineux passé est retourné pour être fixé à l'autre brin et au périoste, après avoir réglé la tension à lui donner.

En avant, la fixation patellaire se fait également sur les parties molles. Un passage sous-périosté transversal est effectué à la face antérieure de la patella, en utilisant une rugine spécifique, étroite, fine, légèrement courbe, perforée à son extrémité pour charger le fil de traction (figure 110.15). Ce tunnel ostéopériosté débute à la partie moyenne du bord médial de la patella pour se terminer au milieu de sa face antérieure. Il doit être suffisamment étroit et long pour offrir une bonne résistance. Une extrémité du tendon du gracile est passée dans ce tunnel grâce à son fil de traction. À sa sortie, au milieu de la face antérieure patellaire, il est retourné pour être suturé au deuxième brin tendineux et au périoste. Avant de suturer, on applique aux deux extrémités tendineuses une traction suffisante pour réduire complètement la translation latérale de la patella. On contrôle cette réduction par l'étude de la course patellaire lors des mouvements de flexion-extension. Il faut tendre suffisamment le transplant, d'autant qu'il s'agit de fixations qui gardent une certaine souplesse puisque réalisées sur les parties molles. La fixation effectuée sur un genou fléchi à 45° est un garde-fou qui évite le risque d'hypercorrection médiale.
L'intervention est terminée par une suture en paletot de l'aileron patellaire médial, à points séparés, qui vient renforcer la traction exercée par le MPFL reconstruit. La fermeture se fait sans drainage.
Dans les suites opératoires, il n'y a pas d'immobilisation. L'appui immédiat est autorisé sur un genou en extension sous couvert de deux cannes béquilles pendant 15 jours. La rééducation, entreprise au bout de 2 semaines, est habituellement poursuivie pendant 1 mois et demi à 2 mois.

Autres techniques (revue de la littérature)

Les deux techniques précédentes regroupent les particularités essentielles et les plus fréquentes de la reconstruction du MPFL : matériel utilisé, trajet du transplant, repérage du point d'ancrage fémoral, fixations fémorale et patellaire, mise en tension de la greffe. Dans la littérature, un nombre important de techniques ont été décrites, qui diffèrent de celles-ci par différentes variantes techniques.

Matériel utilisé

Dans une revue de la littérature anglaise concernant les publications sur le MPFL de 1950 à 2010, Fisher et al. ont classé les différents matériaux de reconstruction du MPFL utilisés par ordre de fréquence [21] : semi-tendineux, gracile, bandelette de polyester, tendon du grand adducteur, tendon quadricipital, allogreffe de tendon patellaire, fascia lata, allogreffe de tendon du semi-tendineux, et allogreffe de tendon du tibial antérieur.
Certains associent une bandelette synthétique à la greffe effectuée par une bandelette de rétinaculum médial laissée insérée sur le bord médial de la patella [34] ou par le tendon du semi-membraneux [52].
Le nombre de brins utilisés varie en fonction de la nature de la greffe, habituellement deux avec les tendons ischio-jambiers, souvent un avec les autres.

Trajet de la greffe

La greffe est pratiquement toujours placée dans le plan entre rétinaculum patellaire médial et synoviale, jamais en intra-articulaire. Elle suit rarement un trajet sous-cutané, pour le semi-tendineux [22], le tendon quadricipital [16] ou le tendon du grand adducteur [4].

Fixation fémorale

Repérage du point de fixation fémorale

Le tubercule de l'adducteur peut servir de point de repère. On peut lui associer le repérage de l'insertion du ligament collatéral tibial [6], ou placer le point d'insertion immédiatement distal [11, 18, 35].
L'épicondyle fémoral médial est fréquemment utilisé comme repère, avec point d'insertion du MPFL à son niveau [7], un peu proximal [3, 8, 15] ou entre épicondyle et tubercule de l'adducteur [40, 41].
Cette détermination anatomique du point d'insertion fémorale peut être modulée par l'étude de l'isométrie du futur MPFL, en recherchant :
- soit la meilleure isométrie [45, 46] ;
- soit une discrète détente (par diminution de la longueur) lors de la flexion pour ne pas limiter cette flexion et/ou engendrer une pression fémoropatellaire exagérée [19].

La mesure peropératoire de l'isométrie fait appel à une broche plantée au niveau du repère fémoral choisi : elle sert de poulie de réflexion au transplant ou à un simple fil attaché à la patella, permettant de juger des modifications de longueur lors des mouvements de flexion-extension

[6, 12, 16, 47]. Il est de plus possible d'utiliser un « isomètre » pour lire les variations de longueur et de tension [48]. Cette broche peut également permettre un repérage fluoroscopique peropératoire de son bon positionnement, isolé [40, 43], ou associé à la mesure de l'isométrie [40]. En fonction des résultats obtenus, la broche peut être changée de place jusqu'à obtenir un résultat satisfaisant.

Matériel de fixation fémorale

La fixation la plus fréquente fait appel à une vis d'interférence, qu'elle soit introduite en poussant la greffe au fond du tunnel, ou en l'attirant dans ce tunnel avec une broche à chas transfixiante [14, 43].
D'autres moyens de fixation sont décrits :
- agrafe [35] ;
- vissage d'un bloc osseux de tendon quadricipital [6] ;
- suture osseuse, grâce à quatre petits orifices osseux [6] ;
- conservation de l'insertion du tendon du grand adducteur quand ce dernier est utilisé [4, 22] ;
- tunnel ostéopériosté sous la terminaison du tendon du grand adducteur, permettant la suture d'une boucle de tendon autour de la terminaison du grand adducteur [22].

Fixation patellaire

La fixation habituelle utilise un ou deux tunnels osseux transversaux avec une vis d'interférence. D'autres moyens de fixation ont été décrits :
- tunnel + suture au rétinaculum latéral [22] ;
- deux tunnels transversaux transfixiants avec suture des deux extrémités tendineuses à elles-mêmes à leur sortie [49] ;
- deux tunnels transversaux permettant de passer en boucle le tendon [8, 11] ;
- prolongement du prélèvement de tendon patellaire par le surtout fibropériosté prépatellaire qui est soulevé, orienté médialement, mais qui garde son insertion à la face antérieure de la patella [7] ;
- conservation de l'insertion patellaire du tendon quadricipital [16] ;
- suture périostée sur le bord médial de la patella [4] ;
- ancres dans une logette osseuse sur le bord patellaire médial [47].

Mise en tension du transplant

Cette mise en tension, par traction manuelle, se fait sur un genou en flexion : entre 60° et 90° pour éviter une hypercorrection en flexion [33], ou à 30° pour obtenir une meilleure tension en fin d'extension [19, 41].
Le réglage de cette tension est un temps important et certainement difficile de l'intervention. Il consiste à juger, en peropératoire, de la qualité de la stabilisation de la patella obtenue et de sa course lors des mouvements de flexion-extension. Pour améliorer cette appréciation clinique, Nomura et al. [35] introduisent un *spacer* entre le MPFL et le condyle fémoral tout en exerçant une traction de 0,5 kg. Il est aussi possible d'effectuer un contrôle arthroscopique de la bonne position patellaire [3, 35].

Gestes associés

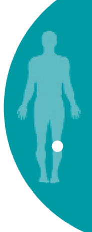
La reconstruction du MPFL, opération sur les parties molles, peut elle-même être complétée par d'autres gestes sur les parties molles pour une meilleure stabilisation patellaire :
- la mise en tension du rétinaculum médial par suture en paletot est probablement trop peu utilisée [10, 16] ;
- la section du rétinaculum latéral ne fait pas l'unanimité ; ses indications restent assez imprécises. Elle est systématique pour certains [1, 9, 22]. D'autres l'effectuent chaque fois qu'ils constatent une rétraction des structures latérales, en particulier du rétinaculum latéral [3, 16, 26, 35]. Cette appréciation clinique de « rétraction » paraît difficile, à tel point qu'Halbrecht en porte l'indication s'il a « un doute sur la rétraction » [24].

Arthroscopie et MPFL

L'arthroscopie a une place importante dans la stabilisation de la patella. Elle peut être utilisée pour une plicature simple du rétinaculum médial, avec ou sans section associée du rétinaculum latéral [25, 39].
La reconstruction proprement dite du MPFL a également été décrite sous arthroscopie par Maeno et al. [28]. Du côté patellaire, le tendon du gracile est fixé par une boucle à la face antérieure de la patella. L'arthroscope permet de guider le passage du tendon dans deux tunnels osseux, à la face antérieure de la patella, grâce à un écarteur spécifique qui soulève le plan cutané et sous-cutané prépatellaire. Les deux extrémités tendineuses sont passées sous le rétinaculum médial pour être vissées dans un tunnel fémoral juste postérosupérieur à l'épicondyle médial.
Habituellement, l'arthroscopie vient en complément de la reconstruction à ciel ouvert du MPFL : elle permet le bilan intra-articulaire et d'éventuels gestes cartilagineux. Elle peut permettre aussi la section intra-articulaire du rétinaculum patellaire latéral lorsqu'elle est indiquée.

Discussion – Conclusion

L'appréciation des résultats de la reconstruction du MPFL est difficile car cette intervention est très souvent associée à d'autres gestes stabilisateurs, et il n'est pas possible d'en faire la part dans les résultats obtenus. Fisher et al. ont sélectionné 21 études totalisant 520 genoux opérés [21] ; ils relèvent une amélioration de tous les scores des activités de la vie courante, mais ont des difficultés à juger de l'efficacité de ce geste sur la reprise des activités sportives. Dans cet article, les complications rapportées sont rares, par ordre de fréquence : « dysfonctionnement quadricipital », persistance d'une appréhension, raideur résiduelle, douleurs, fractures de la patella après tunnels osseux. Douze récidives de luxation sont survenues à un recul de 4,7 ± 2,8 ans. Dans un série rétrospective de 83 patients stabilisés par une reconstruction isolée du MPFL, présentée lors du symposium de la Société française d'arthroscopie (SFA) sur l'instabilité patellaire [17], à un recul supérieur à 10 ans, 88 % des patients avaient pu reprendre leurs



sports et 6 récidives de luxation (7 %) étaient recensées. Dans une série prospective portant sur 49 reconstructions isolées, effectuées à l'occasion de ce symposium, avec un recul égal ou supérieur à 1 an, il n'y a pas eu de récidive de luxation [5]. Ce recul faible est insuffisant pour porter un jugement sur le risque de récidive, mais il a permis de juger de l'efficacité anatomique de ce geste chirurgical : sur l'IRM, l'évaluation de la bascule patellaire ainsi que l'utilisation d'un nouvel index, « l'index d'engagement patellaire axial » mesurant avec précision le déplacement latéral de la patella, ont montré en effet une correction postopératoire statistiquement significative [23].

Depuis 20 ans, les publications sur la reconstruction du MPFL se sont multipliées. La reconstruction de ce ligament a pris ainsi progressivement une place prépondérante, justifiée par l'importance biomécanique de ce premier frein passif à la translation externe de la patella et par la fréquence de sa rupture dans les luxations, qui peut atteindre 96 % [31]. Dans l'éventail des nombreux gestes de stabilisation utilisés, véritable « menu à la carte », la reconstruction du MPFL a vu son indication croître, pour constituer parfois… le plat unique. Dans cette chirurgie patellaire, réduire le nombre de gestes et, partant, l'agression chirurgicale, est un souci légitime. Effectuer d'autres gestes si le MPFL isolé était suffisant pour bien stabiliser la patella serait regrettable… Mais, méconnaître d'autres facteurs importants d'une instabilité risquerait d'être également préjudiciable. On conçoit que le choix du ou des gestes thérapeutiques reste difficile et nécessite une appréciation rigoureuse de tous les facteurs de l'instabilité. La décision est relativement simple lorsqu'il existe une patella haute car tous les auteurs s'accordent sur la nécessité de sa correction. Une dysplasie grave de la trochlée, type B ou D de Dejour, peut justifier une trochléoplastie; une latéralisation importante de la tubérosité tibiale, une médialisation.

Les techniques elles-mêmes de reconstruction du MPFL sont nombreuses et le choix est large. Quelle que soit la technique, le bon positionnement des insertions de la greffe est essentiel, en particulier du côté fémoral, et doit permettre d'obtenir une anisométrie favorable.

Références

[1] Ahmad CS, Stein BE, Matuz D, et al. Immediate surgical repair of the medial patellar stabilizers for acute patellar dislocation. A review of eight cases. Am J Sports 2000; 28 : 804–10.

[2] Amis A, Firer P, Mountney J, et al. Anatomy and biomechanics of the medial patellofemoral ligament. Knee 2003; 10(3) : 215–20.

[3] Anbari A, Cole BJ. Medial patellofemoral ligament reconstruction. A novel approach. J Knee Surg 2008; 21 : 241–5.

[4] Avikainen VJ, Nikku RK, Seppanen-Lehmonen TK. Adductor magnus tenodesis for patellar dislocation : technique and preliminary results. Clin Orthop Relat Res 1993; 297 : 12–6.

[5] Bertin D, Ehkirch FP. In : Présentation des techniques chirurgicales. Communication du symposium SFA Instabilité patellaire; 2012, Lille (France).

[6] Burks RT, Luker MG. Medial patellofemoral ligament reconstruction. Tech Orthop 1997; 12(3) : 185–91.

[7] Camanho GL. The medial patellofemoral ligament reconstruction technique. Tech Knee Surg 2008; 7(4) : 220–3.

[8] Carmont MR, Maffulli N. Reconstructive surgery of the medial patellar femoral ligament. Tech Knee Surg 2008; 7(1) : 9–12.

[9] Chassaing V, Perraudin JE. Stabilisation arthroscopique et percutanée de la rotule. Ann Orthop Ouest 1995; 27 : 37–40.

[10] Chassaing V, Trémoulet J. Plastie du ligament fémoropatellaire médial avec le tendon du gracile pour stabilisation de la patella. Rev Chir Orthop 2005; 91 : 335–40.

[11] Christiansen SE, Jacobsen BW, Lund B, Lind M. Reconstruction of the medial patellofemoral ligament with gracilis tendon autograft in transverse patellar drill holes. Arthroscopy 2008; 24(1) : 82–7.

[12] Conlan T, Garth Jr WP, Lemons JE. Evaluation of the medial soft-tissue restraints of the extensor mechanism of the knee. J Bone Joint Surg 1993; 75 : 682–93.

[13] Delaunay C, Kapandji T. Effet du remplissage liquidien arthroscopique sur l'engagement fémoropatellaire. Rev Chir Orthop 1998; 84 : 346–9.

[14] Desio SM, Burks RT, Bachus KN. Soft tissue restraints to lateral patellar translation in the human knee. Am J Sports Med 1998; 26 : 59–65.

[15] Dobbs RE, Greis PE, Burks RT. Medial patellofemoral ligament reconstruction. Tech Knee Surg 2007; 6(1) : 29–36.

[16] Dopirak R, Adamany D, Bickel B, Steense R. Reconstruction of the medial patellofemoral ligament using a quadriceps tendon graft : a case series. Orthopedics 2008; 31(3) : 217.

[17] Ehkirch FP, Bertin D, Chassaing V, et al. In : Reprise du sport et récidive après chirurgie du MPFL. Communication du symposium SFA Instabilité patellaire; 2012, Lille (France).

[18] Elias JJ, Cosgarea AJ. Technical errors during medial patellofemoral ligament reconstruction could overload medial patellofemoral cartilage : a computational analysis. Am J Sports Med 2006; 34 : 1478–85.

[19] Farr J, Schepsis AA. Reconstruction of the medial patellofemoral ligament for recurrent patellar instability. J Knee Surg 2006; 19 : 307–16.

[20] Feller JA, Feagin Jr. JA, Garrett Jr. WE. The medial patellofemoral ligament revisited : an anatomical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993; 1(3–4) : 184–6.

[21] Fisher B, Nyland J, Brand E, Curtin B. Medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar dislocation : a systematic review including rehabilitation and return-to-sports efficacy. Arthroscopy 2010; 26(10) : 1384–94.

[22] Gomes JE. Comparison between a static and dynamic technique for medial patellofemoral ligament reconstruction. Arthroscopy 2008; 24 : 430–5.

[23] Guilbert S, Chassaing V, Radier C, et al. Index IRM d'engagement patellaire dans le plan axial : une nouvelle évaluation de l'instabilité patellaire. Orthop Traumatol Surg Res 2013; //dx.doi.org/10.1016/j.rcot.2013.10.008.

[24] Halbrecht JL. Arthroscopic medial plication for patella. Tech Knee Surg 2009; 8(2) : 80–90.

[25] Halbrecht JL. Arthroscopic patella realignment : An all-inside technique. Arthroscopy 2001; 17 : 940–5.

[26] Harilainen A, Myllynen P. Operative treatment in acute patella dislocation : radiologic predisposing factors, diagnosis and results. Am J Knee Surg 1988; 1 : 178–85.

[27] Hautamaa PV, Fithian DC, Kaufman KR, et al. Medial soft tissue restraints in lateral patellar instability and repair. Clin Orthop Relat Res 1998; 349 : 174–82.

[28] Maeno S, Hashimoto D, Otani T, et al. Medial patellofemoral ligament reconstruction with hanger lifting procedure. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18(2) : 157–60.

[29] Merican AM, Kondo E, Amis AA. The effect on patellofemoral joint stability of selective cutting of lateral retinacular and capsular structures. J Biomech 2009; 42 : 291–6.

[30] Mountney J, Senavongse W, Amis AA, et al. Tensile strength of the medial patellofemoral ligament before and after repair or reconstruction. J Bone Joint Surg Br 2005; 87 : 36–40.

[31] Nomura E, Horiuchi Y, Inoue M. Correlation of MR imaging findings and open exploration of medial patellofemoral ligament injuries in acute patellar dislocations. Knee 2002; 9 : 139–43.

[32] Nomura E, Horiuchi Y, Kihara M. Medial patellofemoral ligament restraint in lateral patellar translation and reconstruction. Knee 2000; 7 : 121–7.

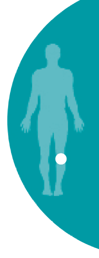
[33] Nomura E, Inoue M. Hybrid medial patellofemoral ligament reconstruction using the semitendinosus tendon for recurrent patellar dislocation : minimum 3 years' follow-up. Arthroscopy 2006; 22 : 787–93.

[34] Nomura E, Inoue M, Osada N. Anatomical analysis of the medial patellofemoral ligament of the knee, especially the femoral attachment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005; 13(7) : 510–5.

[35] Nomura E, Motoyasu I, Kobayashi S. Long-term follow-up and knee osteoarthritis change after medial patellofemoral ligament reconstruction. Am J Sports Med 2007; 35(11) : 1851–8.

[36] Panagiotopoulos E, Strzelczyk P, Herrmann M, et al. Cadaveric study on static medial patellar stabilizers : the dynamizing role of the vastus medialis obliquus on medial patellofemoral ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 14 : 7–12.

[37] Philippot R, Chouteau J, Wegrzyn J, et al. Medial patellofemoral ligament anatomy : implications for its surgical reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 37 : 475–9.
[38] Sallay PI, Poggi J, Speer KP, et al. Acute dislocation of the patella. A correlative pathoanatomic study. Am J Sports Med 1996 ; 24 : 52–60.
[39] Ali Salman. Bhatti A. Arthroscopic proximal realignment of the patella for recurrent instability : report of a new surgical technique with 1 to 7 years of follow-up. Arthroscopy 2007 ; 23(3) : 305–11.
[40] Schepsis AA, Rogers AJ. Medial patellofemoral ligament reconstruction : indications and technique. Sports Med Arthrosc 2012 ; 20(3) : 162–70.
[41] Schottle PB, Hensler D, Imhoff AD. Anatomical double-bundle MPFL reconstruction with an aperture fixation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 147–51.
[42] Senavongse W, Amis AA. The effects of articular, retinacular, or muscular deficiencies on patellofemoral joint stability. J Bone Joint Surg 2005 ; 87 : 577–82.
[43] Servien E, Frisch B, Lustig S, et al. In vivo positioning analysis of the medial patellofemoral ligament reconstruction. Am J Sports Med 2011 ; 39(1) : 134–9.
[44] Smirk C, Morris H. The anatomy and reconstruction of the medial patellofemoral ligament. Knee 2003 ; 10 : 2217.
[45] Steensen RN, Dopirak RM, McDonald 3rd. WG. The anatomy and isometry of the medial patellofemoral ligament : implications for reconstruction. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1509–13.
[46] Steiner TM, Torga-Spak R, Teitge RA. Medial patellofemoral ligament reconstruction in patients with lateral patellar instability and trochlear dysplasia. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 1254–61.
[47] Stiebel M, Edgar C, Schepsis AA. Reconstruction of the medial patellofemoral ligament. Tech Knee Surg 2009 ; 8(2) : 91–7.
[48] Teitge RA, Torga-Spak R. Medial patellofemoral ligament reconstruction. Orthopedics 2004 ; 27 : 1037–40.
[49] Thaunat M, Erasmus PJ. Recurrent patellar dislocation after medial patellofemoral ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008 ; 16 : 40–3.
[50] Tuxoe JI, Teir M, Winge S, et al. The medial patellofemoral ligament : a dissection study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002 ; 10 : 138–40.
[51] Warren LF, Marshall JL. The supporting structures and layers on the medial side of the knee : an anatomical analysis. J Bone Joint Surg 1979 ; 61 : 56–62.
[52] Xie G, Zhao J, Huangfu X, He Y. Medial patellofemoral ligament reconstruction using semitendinosus tendons : polyester suture augmentation versus nonaugmentation. Am J Sports Med 2012 ; 40(6) : 1365–74.



Chapitre 111
Pathologie synoviale du genou

Y. Stiglitz, P. Hardy

RÉSUMÉ

Le développement des techniques arthroscopiques a considérablement transformé la prise en charge des atteintes synoviales du genou par leur agressivité chirurgicale bien moindre que celle de leurs équivalents à ciel ouvert. La synovectomie arthroscopique, totale ou partielle, est donc devenue une chirurgie plus courante et aux indications bien plus larges qu'auparavant.

D'un point de vue purement technique, la réussite de l'intervention repose sur la possibilité d'un accès complet à tous les compartiments du genou, ainsi que sur une instrumentation spécifique adaptée. Il faut donc veiller dès l'installation à laisser le genou le plus libre possible et ne pas hésiter à multiplier les voies d'abord. Il est également impératif de disposer d'un « bistouri électrique » arthroscopique et d'un shaver qui sont les deux instruments quasi exclusifs que l'opérateur emploiera tout au long de l'intervention.

La chirurgie doit se dérouler de manière très systématique compartiment par compartiment, en commençant par une exploration exhaustive du genou. L'imagerie préopératoire est d'une aide précieuse pour guider le geste, notamment pour la décision d'explorer les compartiments postérieurs. Synovectomie partielle ou totale et ablation de corps étrangers sont ensuite effectuées au terme du bilan radio-exploratoire, et posent en général peu de difficulté technique. La chirurgie s'achève par une dernière exploration à visée hémostatique pour prévenir le risque important d'hémarthrose.

Selon les indications, les objectifs de l'arthroscopie diffèrent : lutte contre la douleur, ablation de corps étrangers, hémostase, récupération des amplitudes, ou encore simple bilan diagnostique à visée anatomopathologique.

MOTS CLÉS

Synovectomie. – Synovite. – Corps étrangers. – Biopsie

Introduction

Historiquement, la synovectomie du genou à ciel ouvert a souvent été considérée comme un geste chirurgical d'une grande agressivité. Les complications étaient nombreuses et les résultats fonctionnels limités.

Sa réalisation par voie arthroscopique a permis des progrès spectaculaires de deux types. Non seulement la récupération fonctionnelle des patients est bien supérieure à ce qu'elle était par le passé, mais de plus les indications opératoires se sont considérablement élargies grâce à un recours facilité à une chirurgie devenue moins agressive.

Installation

La mobilisation complète du genou en flexion et extension doit être possible durant l'arthroscopie pour permettre d'accéder à tous les compartiments du genou. Le patient est donc installé sur table classique, un appui placé sous le pied à 90° de flexion, et un contre-appui à la face latérale de cuisse évitant la chute du genou par rotation latérale de la hanche. De cette façon, le travail est possible sans aide sur un membre inférieur stable à la fois en extension compète (figure 111.1) et en flexion à 90° (figure 111.2).

L'utilisation d'un garrot pneumatique, placé à la racine de la cuisse, est indispensable car la synoviale est une structure anatomique très vascularisée, donc à risque hémorragique peropératoire important.

Comme habituellement, l'opérateur se place du côté opéré, la colonne d'arthroscopie face à lui, c'est-à-dire côté opposé à la chirurgie.

Figure 111.1. Installation en décubitus dorsal sur table habituelle avec un garrot à la racine de la cuisse et un contre-appui latéral permettant les manœuvres de valgus.

Figure 111.2. Un appui est placé sous le pied pour maintenir la flexion du genou à 90°.

Technique chirurgicale

Voies d'abord

Six voies d'abord sont susceptibles d'être utilisées pour permettre d'effectuer la plupart des gestes et explorations synoviaux.

Voies antéro-inférieures

Les voies d'abord inférieures antéromédiale et antérolatérale sont les voies classiques de l'arthroscopie du genou (figure 111.3). Elles peuvent être décalées en fonction des besoins chirurgicaux déterminés en préopératoire. Réalisées proches du tendon patellaire, elles facilitent les accès à l'échancrure intercondylienne et au compartiment postérieur, les rampes condyliennes devenant alors plus difficiles à explorer.

Voies antérosupérieures

Les voies d'abord supéromédiale et supérolatérale [34] sont décrites en détail au chapitre 75. Elles sont pratiquées dans le prolongement des bords médial et latéral de la patella, 3 cm plus proximales. Elles permettent d'accéder au compartiment antérieur du genou, là où les deux voies antéro-inférieures sont prises en défaut car elles ne permettent pas la triangulation nécessaire. Elles apportent également une voie supplémentaire vers les rampes condyliennes médiale ou latérale si les examens complémentaires ou l'exploration imposent d'y travailler.

Voies postérieures

Les voies d'abord postéromédiale et postérolatérales [13, 25] donnent accès au compartiment postérieur et aux coques condyliennes (figures 111.4 et 111.5). Anatomiquement, la membrane synoviale y est la moins abondante, et par conséquent la pathologie associée moins fréquente. Ces voies ne sont donc pas systématiques mais pratiquées uniquement si la localisation postérieure de l'atteinte synoviale est certaine, soit sur les examens d'imagerie préopératoires, soit selon les constatations peropératoires.

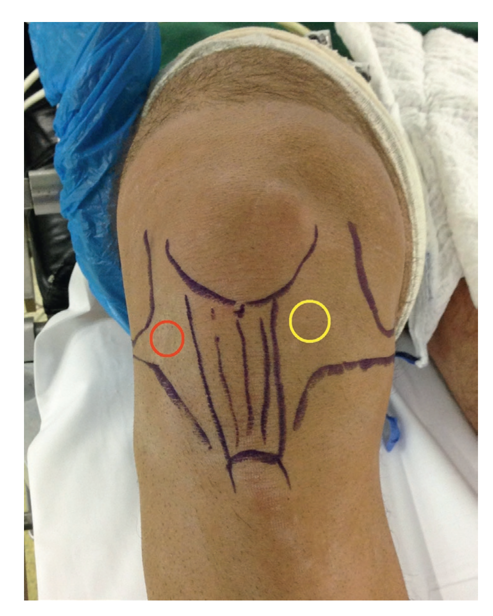


Figure 111.3. Voies d'abord antéro-inférieures.
Cercle rouge : voie latérale. Cercle jaune : voie médiale.

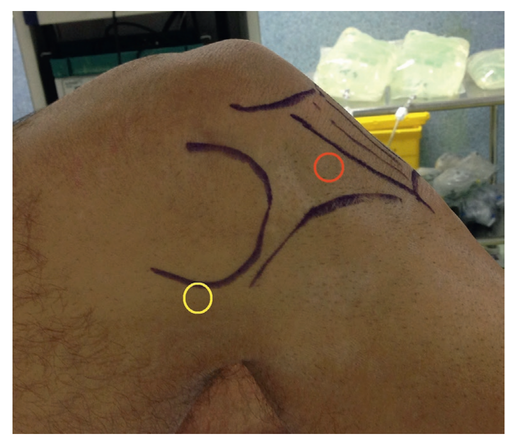


Figure 111.4. Voies d'abord latérales.
Cercle rouge : voie antéro-inférieure. Cercle jaune : voie postérieure.

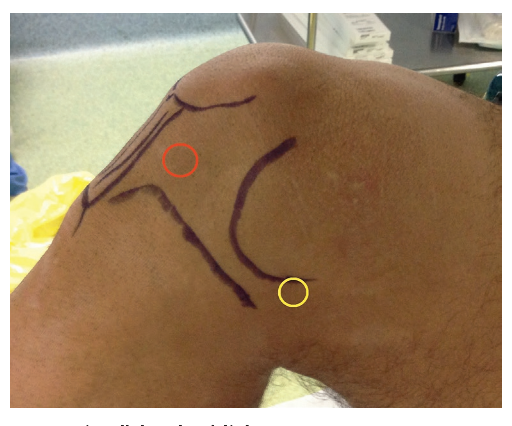


Figure 111.5. Voies d'abord médiales.
Cercle rouge : voie antéro-inférieure. Cercle jaune : voie postérieure.

Matériel spécifique

Dans les indications chirurgicales pour pathologie synoviale du genou, une arthroscopie ne peut se concevoir sans disposer d'instruments spécifiques. Il s'agit tout particulièrement d'un shaver ou couteau motorisé aspiratif qui est la clé de la résection synoviale. Il doit avoir un diamètre conséquent, d'au moins 4,5 mm, pour une agressivité et une rapidité d'action suffisantes, sur une synoviale parfois épaissie et indurée. L'utilisation de « bistouris électriques » arthroscopiques (radiofréquences) devient de plus en plus indispensable. La discussion n'est pas ici de choisir entre les différents modèles proposés par les fabricants de matériel. Ils sont fondés sur des technologies souvent différentes et il est important d'en connaître les avantages et risques pour faire son choix. Les deux fonctions de section et de coagulation seront utilisées lors de cette chirurgie. Elles réduisent alors le risque hémorragique et permettent de fractionner des synoviales trop épaisses là où le shaver n'est pas assez efficace.

Déroulement de l'arthroscopie

Exploration

L'arthroscopie est menée comme habituellement, étape par étape, toujours dans la même séquence :

1. voie scopique antérolatérale ;
2. exploration sous-quadricipitale et du compartiment fémoropatellaire ;

3. rampe condylienne médiale;
4. voie instrumentale antéromédiale, contrôlée à la caméra;
5. compartiment fémorotibial médial;
6. échancrure intercondylienne;
7. compartiment fémorotibial latéral;
8. rampe condylienne latérale.

Seul ce systématisme permet une exploration articulaire et un bilan exhaustif, au terme duquel les gestes à réaliser sont décidés : synovectomie totale, partielle, ablation de corps étrangers, etc.

L'imagerie préopératoire est essentielle; elle va guider le geste chirurgical, planifier les séquences et permettre de déterminer les voies d'abord qui vont être utilisées.

Étant donné l'évolutivité parfois rapide de ces lésions synoviales, il est important de disposer d'une imagerie récente (arthroscanner, imagerie par résonance magnétique (IRM) ou arthro-IRM). En aucun cas la décision d'aborder ou non un compartiment ne peut se prendre en fonction du seul temps d'exploration arthroscopique.

Gestes chirurgicaux

Biopsies

Le premier geste, possible dès la phase d'exploration, est la réalisation de biopsies synoviales. Elles sont effectuées compartiment par compartiment et étiquetées pour l'examen anatomopathologique afin d'obtenir une cartographie synoviale de l'ensemble de l'articulation. Elles ne présentent en principe aucune difficulté à la pince basket qui permet de prélever des fragments de dimensions suffisantes. La pince à disque intervertébral utilisée en chirurgie rachidienne est particulièrement adaptée pour ce geste.

Synovectomie

La synovectomie est une procédure simple en elle-même. La difficulté est liée à la localisation des franges synoviales qu'il faut exciser. Deux instruments sont utilisés alternativement pour une efficacité maximale : shaver et bistouri électrique arthroscopique, dont les actions respectives ont été rappelées plus haut.

Dans la mesure du possible, la synovectomie suit une séquence similaire à la phase d'exploration, pour répondre à la même systématique. Devant un genou envahi de synoviale, il est parfois nécessaire de réséquer les tissus de proche en proche afin de libérer le champ de la caméra.

L'accès au compartiment fémoropatellaire et au cul-de-sac sous-quadricipital ne pose en général pas de difficulté, genou en extension, scope et instruments passés par les voies habituelles (antérolatérale scopique et antéromédiale instrumentale).

Les rampes condyliennes offrent un espace réduit. Le travail instrumental y est difficile par les deux voies classiques seules. Seule la partie distale de la rampe condylienne est accessible aux instruments introduits par voie homolatérale au condyle. Pour une synovectomie exhaustive, notamment dans la partie proximale, la rampe médiale est abordée par voie antéromédiale scopique et supéromédiale instrumentale; de façon similaire pour la rampe latérale, le scope par voie antérolatérale et les instruments par voie supérolatérale. Il faut noter que, dans ce cas, le scope et l'instrument se font face, ce qui rend difficile la triangulation.

L'échancrure intercondylienne et les compartiments fémorotibiaux médial et latéral sont exposés comme habituellement en faisant intervenir des manœuvres de valgus et varus pour augmenter les espaces de travail. Il est utile d'inverser les voies d'abord pour permettre un accès le plus complet possible à la synoviale en périphérie des compartiments, en position sus- et sous-méniscale.

Le compartiment antérieur n'est généralement pas correctement exposé par les voies classiques car le scope et l'instrument s'y font face. Il est donc préférable d'associer une voie supérolatérale instrumentale à la voie antérolatérale scopique initiale pour rétablir la triangulation. Le ligament adipeux et la synoviale peuvent ainsi être excisés en totalité si nécessaire. Le danger est ici le ligament patellaire : il est rendu vulnérable car la position d'extension du genou provoque sa détente et donc le risque de le voir aspiré au contact du shaver.

Les compartiments postérieurs ne sont explorés que si cela est nécessaire, c'est-à-dire au vu de l'IRM préopératoire ou selon les constatations peropératoires. Les voies postérieures sont alors nécessaires. En médial, après un repérage palpatoire du bord postérieur du condyle médial, une aiguille est introduite dans l'articulation pour en contrôler le trajet sous contrôle scopique. Le scope est dirigé par voie latérale dans l'échancrure intercondylienne en arrière, entre le ligament croisé postérieur (LCP) et le bord latéral du condyle médial. Il permet le contrôle visuel de la position de l'aiguille, puis de l'instrument motorisé qui la remplace. La voie postérolatérale en est l'exact symétrique.

Ablation de corps étrangers

La présence de corps étrangers est décelée dès la phase exploratoire (figure 111.6). Leur ablation ne pose en général pas de difficulté technique. Seule leur localisation peut parfois poser problème, notamment s'ils sont situés dans les compartiments postérieurs. Dans ce cas, les voies d'abord postérieures telles que décrites plus haut sont nécessaires. Enfin, on observe parfois leur enclavement dans le compartiment antérieur, au sein du ligament adipeux. Comme pour une synovectomie de cette région anatomique, une voie supérolatérale peut alors s'avérer utile.

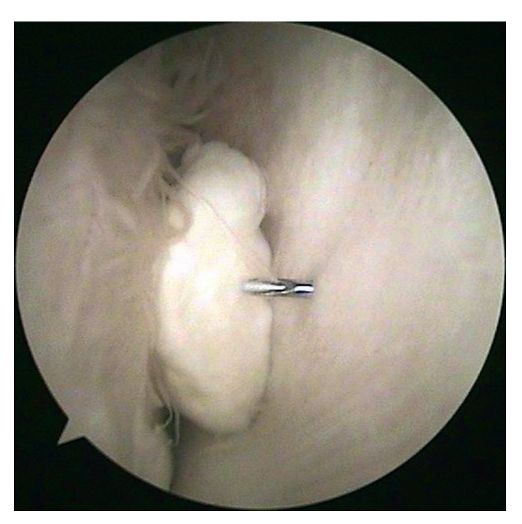


Figure 111.6. Visualisation d'un corps étranger intra-articulaire. Une aiguille transfixiante permet de le stabiliser pour éviter de le perdre de vue, emporté par le flux de liquide.

Suites opératoires

En fin d'intervention, la mise en place d'un drain aspiratif est nécessaire pour prévenir le risque important d'hémarthrose. Les gestes synoviaux sont à fort risque hémorragique après le lever du garrot pneumatique en raison de la riche vascularisation de cette structure anatomique.
La mobilisation du genou peut être entreprise rapidement après l'intervention. C'est la nature de l'atteinte synoviale qui l'autorisera ou au contraire l'interdira. La rééducation majore le risque hémorragique; c'est pourquoi il est prudent de ne procéder à l'ablation du drain qu'après s'être assuré de l'absence d'hémarthrose après la première séance.
Pour ces raisons, seule la prise en charge en hospitalisation classique non ambulatoire permet la nécessaire surveillance postopératoire que les deux précédentes remarques imposent.
La synovectomie étant une intervention douloureuse, la prise en charge de la douleur postopératoire est essentielle. L'utilisation de cathéters périnerveux (fémoral) permet de soulager les patients et favorise ainsi une mobilisation précoce.
Le froid appliqué sur le genou diminue la douleur et le saignement.
La reprise d'appui est autorisée immédiatement et les béquilles sont employées à visée antalgique uniquement. La rééducation est poursuivie après la sortie du patient pour éviter la formation de brides cicatricielles intra-articulaires potentiellement enraidissantes.

Indications et résultats

Polyarthrite rhumatoïde

Après les synoviorthèses par injections locales (figure 111.7), l'essor et la très grande efficacité des biothérapies dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde ont considérablement fait diminuer les indications d'arthroscopie du genou. Toutefois, dans certains cas de résistance au traitement ou de perte de contrôle médicamenteux de la pathologie, la synovectomie arthroscopique retrouve toute sa place.
Les séries publiées [12, 16, 21, 24, 29, 31] font état d'excellents résultats à court et moyen termes, en particulier sur la douleur, et dans une moindre mesure sur la préservation des amplitudes articulaires. Aucune étude n'a évalué les résultats à long terme sur la progression de la maladie, la destruction articulaire, ou le recours à une arthroplastie totale.

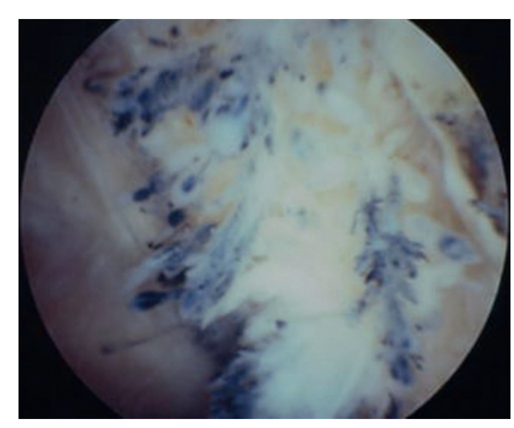


Figure 111.7. Aspect de la synoviale après synoviorthèse à l'acide osmique.

Synovite villonodulaire hémopigmentée

Il s'agit d'une hyperplasie villeuse et/ou nodulaire de la synoviale (figure 111.8), d'étiologie inconnue, de présentation parfois tumorale (figure 111.9), et dont deux formes peuvent être distinguées :
– forme localisée;
– forme diffuse.
Ces deux formes diffèrent notamment par leur pronostic. Lorsqu'elles sont localisées (figure 111.10), les résultats à long terme de la synovectomie sont excellents [5, 8, 20, 30], avec de faibles taux de récidive et une amélioration importante en termes de scores fonctionnels.
Les formes diffuses sont quant à elles associées à un risque important de récidive [2, 7, 35], ce qui péjore le résultat, semble-t-il en raison d'une exérèse incomplète. De récentes études ont évalué des techniques mixtes de synovectomie arthroscopique et à ciel ouvert (pour un meilleur accès aux compartiments postérieurs), apportant des résultats supérieurs à une technique arthroscopique pure [6].

Figure 111.8. Aspect arthroscopique d'une synovite villonodulaire. C'est l'étendue de ces lésions qui détermine la forme localisée ou diffuse.

Figure 111.9. Présentation clinique pseudotumorale d'une synovite villonodulaire : volumineuse tuméfaction de la face latérale du genou.

Figure 111.10. Coupe sagittale IRM d'une synovite nodulaire, localisée dans l'échancrure intercondylienne.

Figure 111.11. Aspect arthroscopique d'une ostéochondromatose.

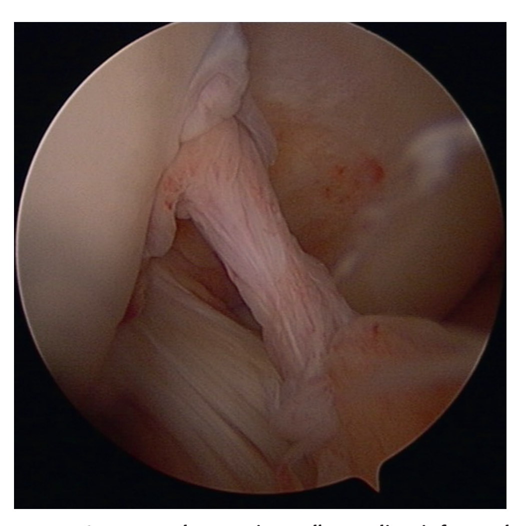


Figure 111.12. Aspect arthroscopique d'une plica infrapatellaris ou bride intra-articulaire de l'échancrure intercondylienne.
Souvent de découverte fortuite, elle fait très simplement l'objet d'une résection au shaver.

Ostéochondromatose

L'objectif principal de l'arthroscopie dans cette pathologie est de procéder à l'extraction des corps étrangers, à l'origine de blocages et/ou raideurs en flexion ou extension. Les ostéochondromes peuvent être extrêmement nombreux, rendant les interventions chirurgicales longues et fastidieuses (figure 111.11).
La synovectomie dans cette indication est de faible intérêt car elle ne permet pas d'en stopper l'évolution et fait, qui plus est, porter au patient un risque hémorragique non négligeable.

Hémophilie

L'arthropathie hémophilique se définit par l'existence de lésions articulaires consécutives à des hémarthroses répétitives, voire permanentes. L'objectif de l'arthroscopie est donc ici de réduire le nombre d'épisodes hémorragiques, ce qui a été démontré à plusieurs reprises [9, 32, 38, 42]. Techniquement, il s'agit non seulement de réaliser une synovectomie, mais également d'effectuer des gestes hémostatiques. D'autres bénéfices ont aussi été rapportés dans la littérature, comme la réduction des transfusions de facteurs hémostatiques, ou encore la réduction des coûts de prise en charge globale du patient à long terme. Enfin, ces études démontrent aussi l'intérêt d'intervenir chez l'enfant.

Arthrites septiques

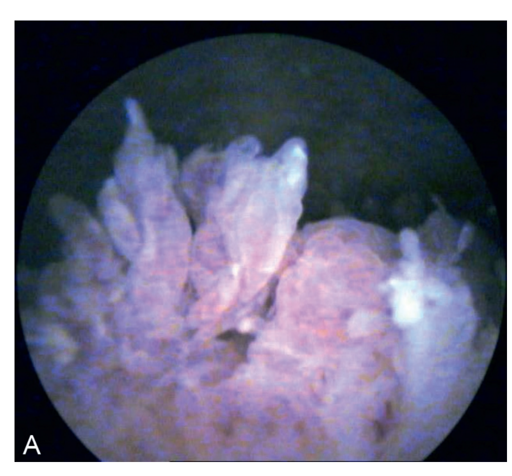
La prise en charge des arthrites septiques fait intervenir deux types de traitements : antibiothérapie et lavage articulaire. Toutefois, s'agissant de micro-organismes inhabituels, l'identification du germe est difficile, ce qui donne alors sa place à une arthroscopie pour prélèvements synoviaux [18, 36, 39]. Si le liquide articulaire est pauvre en germes, c'est en général moins le cas des franges synoviales, ce qui explique qu'elles soient la cible des prélèvements. L'intervention associera également un geste de synovectomie ayant pour objet de réduire l'inoculum au sein de l'articulation.

Hémangiome synovial

Bien que très documentée par de nombreuses études [1, 4, 10, 14, 17, 22, 26–28, 33, 37, 40, 41, 43], il s'agit d'une affection rare tumorale de nature synoviale ou artérioveineuse. L'arthroscopie doit en permettre une biopsie-exérèse complète, guidée par une imagerie préopératoire précise. L'exérèse incomplète expose au risque de récidive et péjore le résultat fonctionnel à long terme du genou.

Autres indications

D'autres étiologies à l'origine de lésions synoviales peuvent également faire l'objet d'un traitement par arthroscopie. Citons à titre d'exemple et de façon non exhaustive : lipomes [3, 11, 23], sarcoïdose [19], tumeur à cellules géantes [15], maladie de Lyme, etc.
De manière générale, toute pathologie synoviale de diagnostic indéterminé peut bénéficier d'une arthroscopie à visée diagnostique. Chaque compartiment fait alors l'objet de nombreuses biopsies synoviales pour examen anatomopathologique.
Enfin, des anomalies synoviales peuvent être visualisées au cours d'une arthroscopie réalisée pour d'autres indications (figures 111.12 et 111.13a,b).



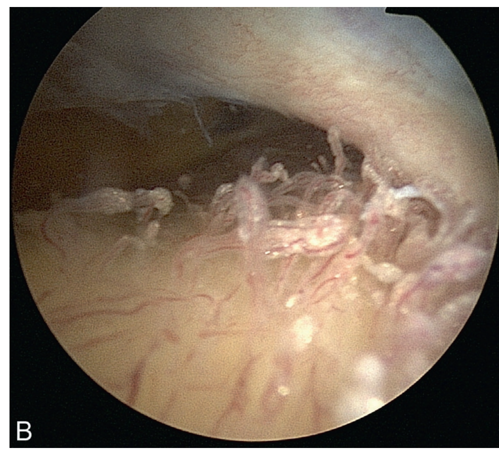


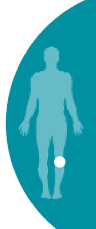
Figure 111.13. a, b. Présentations arthroscopiques d'une synovite mécanique.

Conclusion

La synovectomie arthroscopique tend à s'imposer comme gold standard par rapport à son équivalent à ciel ouvert. Il reste toutefois quelques indications où la chirurgie classique (ou mixte) apporte des résultats supérieurs. De réalisation technique habituellement simple et systématisée, elle comporte parfois des difficultés importantes qu'il ne faut pas ignorer, notamment pour l'accès aux compartiments postérieurs. Dans tous les cas, l'opérateur doit être prêt à multiplier les voies d'abord. Il doit également disposer d'une instrumentation adaptée.

Références

[1] Akgun I, Kesmezacar H, Ogut T, Dervisoglu S. Intra-articular hemangioma of the knee. Arthroscopy 2003; 19(3) : E17.
[2] Akinci O, Akalin Y, Incesu M, Eren A. Long-term results of surgical treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee. Acta Orthop Traumatol Turc 2011; 45(3) : 149–55.
[3] Al-Shraim MM. Intra-articular lipoma arborescens of the knee joint. Ann Saudi Med 2011; 31(2) : 194–6.
[4] Barakat MJ, Hirehal K, Hopkins JR, Gosal HS. Synovial hemangioma of the knee. J Knee Surg 2007; 20(4) : 296–8.
[5] Chae DJ, Shetty GM, Kang KH, et al. Localized pigmented villonodular synovitis of the posterior capsule of the knee. J Knee Surg 2009; 22(3) : 267–9.
[6] Colman MW, Ye J, Weiss KR, et al. Does combined open and arthroscopic synovectomy for diffuse PVNS of the knee improve recurrence rates? Clin Orthop Relat Res 2013; 471(3) : 883–90.
[7] de Carvalho LH, Jr Soares LF, Goncalves MB, et al. Long-term success in the treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee with subtotal synovectomy and radiotherapy. Arthroscopy 2012; 28(9) : 1271–4.
[8] Dines JS, DeBerardino TM, Wells JL, et al. Long-term follow-up of surgically treated localized pigmented villonodular synovitis of the knee. Arthroscopy 2007; 23(9) : 930–7.
[9] Dunn AL, Busch MT, Wyly JB, et al. Arthroscopic synovectomy for hemophilic joint disease in a pediatric population. J Pediatr Orthop 2004; 24(4) : 414–26.
[10] Farkas C, Morocz I, Szappanos L, Szepesi K. The importance of arthroscopy in diagnosing synovial haemangioma of the knee joint. Acta Chir Hung 1998; 37(1–2) : 17–22.
[11] Franco M, Puch JM, Carayon MJ, et al. Lipoma arborescens of the knee : report of a case managed by arthroscopic synovectomy. Joint Bone Spine 2004; 71(1) : 73–5.
[12] Goeb V, Walsh CA, Reece RJ, et al. Potential role of arthroscopy in the management of inflammatory arthritis. Clin Exp Rheumatol 2012; 30(3) : 429–35.
[13] Gold DL, Schaner PJ, Sapega AA. The posteromedial portal in knee arthroscopy : an analysis of diagnostic and surgical utility. Arthroscopy 1995; 11(2) : 139–45.
[14] Hospach T, Langendorfer M, Kalle TV, et al. Mimicry of lyme arthritis by synovial hemangioma. Rheumatol Int 2011; 31(12) : 1639–43.
[15] Kim SJ, Choi NH, Lee SC. Tenosynovial giant-cell tumor in the knee joint. Arthroscopy 1995; 11(2) : 213–5.
[16] Kim SJ, Jung KA, Kwun JD, Kim JM. Arthroscopic synovectomy of the knee joint in rheumatoid arthritis : surgical steps for complete synovectomy. Arthroscopy 2006; 22(4) : 461e1–4.
[17] Lassoued S, Billey T, Ould-Henia A, et al. Synovial hemangioma of the knee joint. A case report. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002; 88(7) : 718–20.
[18] Lee DH, Lee DK, Lee SH, et al. Tuberculous arthritis of the knee joint mimicking pigmented villonodular synovitis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20(5) : 937–40.
[19] Limbird TJ. Arthroscopic synovectomy in sarcoid synovitis. Arthroscopy 1993; 9(5) : 599–601.
[20] Loriaut P, Djian P, Boyer T, et al. Arthroscopic treatment of localized pigmented villonodular synovitis of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20(8) : 1550–3.
[21] Maslon A, Witonski D, Pieszynski I, et al. Early clinical results of open and arthroscopic synovectomy in knee inflammation. Ortop Traumatol Rehabil 2007; 9(5) : 520–6.
[22] Meislin RJ, Parisien JS. Arthroscopic excision of synovial hemangioma of the knee. Arthroscopy 1990; 6(1) : 64–7.
[23] Motsis E, Vasiliadis HS, Xenakis TA. Intraarticular synovial lipoma of the knee located in the intercondylar notch, between ACL and PCL : a case report and review of the literature. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005; 13(8) : 683–8.
[24] Ogawa H, Itokazu M, Ito Y, et al. The therapeutic outcome of minimally invasive synovectomy assisted with arthroscopy in the rheumatoid knee. Mod Rheumatol 2006; 16(6) : 360–3.
[25] Ogilvie-Harris DJ, Biggs DJ, Mackay M, Weisleder L. Posterior portals for arthroscopic surgery of the knee. Arthroscopy 1994; 10(6) : 608–13.
[26] Okahashi K, Sugimoto K, Iwai M, et al. Intra-articular synovial hemangioma; a rare cause of knee pain and swelling. Arch Orthop Trauma Surg 2004; 124(8) : 571–3.
[27] Pinar H, Bozkurt M, Baktiroglu L, Karaoglan O. Intra-articular hemangioma of the knee with meniscal and bony attachment. Arthroscopy 1997; 13(4) : 507–10.
[28] Price NJ, Cundy PJ. Synovial hemangioma of the knee. J Pediatr Orthop 1997; 17(1) : 74–7.
[29] Rao SK, Rao S, Naik AM. A descriptive clinical evaluation of arthroscopic synovectomy in rheumatoid knees : a prospective study. Ceylon Med J 2006; 51(1) : 7–9.
[30] Rhee PC, Sassoon AA, Sayeed SA, et al. Arthroscopic treatment of localized pigmented villonodular synovitis : long-term functional results. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2010; 39(9) : E90–4.
[31] Roch-Bras F, Daures JP, Legouffe MC, et al. Treatment of chronic knee synovitis with arthroscopic synovectomy : longterm results. J Rheumatol 2002; 29(6) : 1171–5.
[32] Rodriguez-Merchan EC, Magallon M, Galindo E, Lopez-Cabarcos C. Hemophilic synovitis of the knee and the elbow. Clin Orthop Relat Res 1997; 343 : 47–53.



[33] Sasho T, Nakagawa K, Matsuki K, et al. Two cases of synovial haemangioma of the knee joint : Gd-enhanced image features on MRI and arthroscopic excision. Knee 2011 ; 18(6) : 509–11.
[34] Schreiber SN. Proximal superomedial portal in arthroscopy of the knee. Arthroscopy 1991 ; 7(2) : 246–51.
[35] Sharma V, Cheng EY. Outcomes after excision of pigmented villonodular synovitis of the knee. Clin Orthop Relat Res 2009 ; 467(11) : 2852–8.
[36] Shen HL, Xia Y, Li P, et al. Arthroscopic operations in knee joint with early-stage tuberculosis. Arch Orthop Trauma Surg 2010 ; 130(3) : 357–61.
[37] Suh JT, Cheon SJ, Choi SJ. Synovial hemangioma of the knee. Arthroscopy 2003 ; 19(7) : E27–30.
[38] Tamurian RM, Spencer EE, Wojtys EM. The role of arthroscopic synovectomy in the management of hemarthrosis in hemophilia patients : financial perspectives. Arthroscopy 2002 ; 18(7) : 789–94.
[39] Vallianatos PG, Tilentzoglou AC, Seitaridis SV, Mahera HJ. Echinococcal synovitis of the knee joint. Arthroscopy 2002 ; 18(9) : E48.
[40] Watanabe S, Takahashi T, Fujibuchi T, et al. Synovial hemangioma of the knee joint in a 3-year-old girl. J Pediatr Orthop B 2010 ; 19(6) : 515–20.
[41] Yercan HS, Okcu G, Erkan S. Synovial hemangiohamartomas of the knee joint. Arch Orthop Trauma Surg 2007 ; 127(4) : 281–5.
[42] Yoon KH, Bae DK, Kim HS, Song SJ. Arthroscopic synovectomy in haemophilic arthropathy of the knee. Int Orthop 2005 ; 29(5) : 296–300.
[43] Zarza Perez A, Salvago M, Dolores M. Synovial knee affected in multiple hemangiomatosis. Arch Orthop Trauma Surg 2007 ; 127(9) : 845–8.

Chapitre 112

Traitement chirurgical des fractures récentes du plateau tibial

P. Boisrenoult, P. Beaufils, N. Pujol

RÉSUMÉ

Les fractures des plateaux tibiaux représentent environ 1 % de l'ensemble des fractures et 8 % des fractures chez les patients âgés. Ces fractures sont des fractures articulaires qui mettent en jeu le pronostic fonctionnel de l'articulation avec un risque d'arthrose post-traumatique. Malgré une prise en charge diagnostique bien codifiée, il n'est pas rare qu'elles soient diagnostiquées avec retard. En effet, la lecture des clichés standard peut être complexe pour des praticiens non spécialistes. Le bilan préthérapeutique actuel comporte en premier lieu une évaluation clinique et notamment de l'état cutané. Cet état conditionne les risques infectieux et peut contre-indiquer certains types de prises en charge chirurgicales ou les faire différer. Le bilan d'imagerie est actuellement bien codifié. Il doit comporter en plus des radiographies standard de face et trois quarts, habituelles, un examen tomodensitométrique avec des reconstructions dans les trois plans. L'analyse de ce bilan permet de déterminer précisément le type de fracture et d'en déduire le traitement nécessaire. Ces fractures relèvent le plus souvent d'un traitement chirurgical. En revanche, le choix du type de traitement chirurgical impose la maîtrise de multiples techniques d'ostéosynthèse, voire d'arthroplastie qui ont chacune leurs indications propres. Nous détaillons ici la prise en charge préthérapeutique et les indications en fonction des caractéristiques des fractures.

MOTS CLÉS

Plateau tibial. – Fractures. – Traitement chirurgical. – Arthroscopie. – Fractures récentes

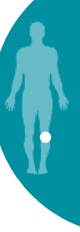
Introduction

Les fractures des plateaux tibiaux de l'adulte sont des fractures articulaires touchant la zone épiphysométaphysaire du tibia proximal [26]. Les fractures isolées des épines tibiales antérieures ou postérieures sont abordées au chapitre 113. Les avulsions de la tubérosité tibiale sont également exclues, car traduisant une lésion de l'appareil extenseur. Les fractures du plateau tibial représentent environ 1 % de l'ensemble des fractures et 8 % des fractures survenant chez les patients âgés. Elles sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes [45]. Elles surviennent après un accident de la voie publique dans 52 % des cas, une chute dans 17 % des cas et un accident de sport ou de la vie courante dans 5 % des cas [16, 45]. Les fractures isolées du plateau tibial latéral sont les plus fréquentes, survenant dans 55 à 70 % des cas [45]. Les fractures isolées du plateau tibial médial et les fractures bicondyliennes sont plus rares, survenant chacune dans 10 à 30 % des cas [45]. Les fractures du plateau tibial restent néanmoins un piège classique en traumatologie du genou et peuvent passer inaperçues à la lecture des radiographies standard, nécessitant une attention particulière devant tout traumatisme du genou avec hémarthrose [53].

Le bilan préthérapeutique est essentiel. Il permet, d'une part, de s'assurer du type lésionnel de la fracture et d'estimer sa complexité, et d'autre part, de rechercher et le cas échant de prendre en compte des lésions associées ou des complications locales ou générales. Ce n'est qu'à l'issue de ce bilan que la prise en charge thérapeutique correcte peut être planifiée. La prise en charge thérapeutique idéale doit répondre à un triple cahier des charges :

- rétablir l'anatomie articulaire en termes de profil articulaire et d'axe mécanique pour éviter ou ralentir la survenue d'une arthrose post-traumatique ;
- assurer la pérennité de cette réduction jusqu'à consolidation, par le choix approprié de l'ostéosynthèse ;
- autoriser une mobilisation précoce, pour favoriser la récupération optimale de la fonction articulaire.

La complexité fréquente de ces fractures et les modalités thérapeutiques actuelles font qu'en dehors de fractures largement ouvertes, il s'agit le plus souvent d'une urgence différée. Dans ce chapitre, seules les fractures récentes seront abordées. Après avoir abordé la classification de ces fractures, nous traiterons du bilan préthérapeutique, puis du traitement proprement dit, en détaillant pour chaque grand type de fracture le traitement actuel, ainsi que le cas particulier des fractures du sujet âgé.



Rappels anatomiques

Anatomiquement, le plateau tibial est formé par la face supérieure des deux tubérosités articulaires du tibia [15]. Il est divisé en trois zones : au centre, la zone du massif des épines

qui donne insertion aux ligaments croisés et aux cornes méniscales; de part et d'autre, ce sont les zones d'appui représentées en médial et latéral par les cavités glénoïdes. Ces dernières sont divisées en deux zones, périphérique – où le contact avec les condyles se fait par l'intermédiaire des ménisques – et centrale – où le contact est direct. Sur le plan morphologique, il existe un porte-à-faux postérieur, la « pente postérieure du tibia », qui comporte en fait deux éléments qui s'additionnent. Ce sont l'angle épiphysodiaphysaire qui varie de 10 à 25° et l'angle d'inclinaison des plateaux tibiaux qui varie de 0 à 15°. Dans le plan frontal, il existe également un valgus physiologique de 2 à 6° expliquant la plus grande vulnérabilité du plateau tibial latéral [19]. La structure des travées osseuses de l'extrémité supérieure du tibia permet d'expliquer la direction préférentielle des traits de fracture.
La vascularisation de l'extrémité supérieure du tibia est assurée par un double réseau périosté et médullaire. Hannouche et al. [29] ont montré que la vascularisation du plateau tibial latéral pouvait être compromise en cas d'abord classique, ce dernier interrompant la vascularisation périostée, et la fracture, la vascularisation médullaire. Par ailleurs, la vascularisation cutanée sur les faces antérieures et latérales du genou est précaire, et peut être altérée par l'hématome périfracturaire [60]. Il convient d'en tenir compte lors du choix des voies d'abord et de leur réalisation.

Mécanismes lésionnels

Trois mécanismes principaux permettent d'expliquer l'orientation des principaux traits de fractures des plateaux tibiaux [19]. Ce sont la compression axiale, la compression en varus ou valgus forcé et les traumatismes sagittaux. Ces mécanismes sont le plus souvent intriqués. Les agents vulnérants sont les condyles fémoraux. Leur « agressivité » augmente avec le degré de flexion du genou.
La compression axiale pure est rare. Elle entraîne une fracture des deux plateaux tibiaux. Si elle est associée à une composante de varus ou valgus, le traumatisme prédomine sur un des plateaux tibiaux et conduit à une fracture spinoglénoïdienne. Les traumatismes sagittaux peuvent être séparés en traumatismes à direction antéropostérieure ou postéroantérieure. Ils sont alors responsables de fractures-tassement à prédominance antérieure (mécanisme d'hyperextension) ou postérieure (mécanisme d'hyperflexion). Le mécanisme le plus fréquent est une compression latérale. Elle implique l'intégrité du système ligamentaire controlatéral. Le condyle homolatéral entraîne une fracture unitubérositaire par un mécanisme de « casse-noix » lors de la mise en tension du plan ligamentaire controlatéral.

Classifications lésionnelles

Plusieurs classifications sont proposées dans la littérature. La classification de l'AO est très complète [46]. Elle est toutefois difficilement utilisable dans la pratique pour définir les indications. Nous détaillerons donc les classifications de Duparc et Ficat et celle de Schatzker.

Classification de Duparc et Ficat modifiée

La classification de Duparc et Ficat [19] reste très utilisée en France (figure 112.1). Elle se réfère au type anatomique de la lésion (enfoncement, séparation ou mixte) et à sa localisation (médiale, latérale ou bilatérale). Elle distingue :
- les fractures unitubérositaires (60 %) : elles se caractérisent par l'existence d'un fragment métaphyso-éphysaire en continuité qui sert de critère de réduction et sur lequel peut s'appuyer l'ostéosynthèse. Ces fractures sont majoritairement (9/10) latérales et mixtes (deux tiers des cas). Les fractures enfoncements ou séparations pures se partagent à part égale, le dernier tiers;
- les fractures spinotubérositaires (10 %) : ce sont des fractures dont le trait débute sur un plateau et se termine sur la métaphyse controlatérale. Elles isolent un plateau associé au massif des épines tibiales du reste de l'extrémité supérieure du tibia. Ces fractures sont rares. Elles prédominent en médial. Le fragment médial isole le plateau tibial médial, le massif des épines (donc les ligaments croisés) et un fragment de plateau latéral. Le plan collatéral médial est intact. Le fragment latéral comprend le reste du plateau latéral et la diaphyse. La zone de fracture à l'union des deux plateaux est fréquemment comminutive et le plan postérolatéral peut être lésé. Ces fractures comportent trois stades : I, non déplacée; II, déplacée sans comminution; III, déplacée avec comminution latérale. Dans les très rares fractures spinoglénoïdiennes latérales, les lésions sont inversées;
- les fractures bitubérositaires (30 à 35 %) : elles sont subdivisées en trois types :
  - les fractures bitubérositaires simples : elles sont définies par un trait partant du massif des épines et irradiant en zone métaphysaire vers les corticales médiales et latérales. Elles peuvent être en T, Y ou V. En pratique, elles sont rares;
  - les fractures bitubérositaires complexes : elles associent sur l'un des plateaux un trait métaphysaire simple, et sur l'autre plateau, le plus souvent le latéral, une fracture séparation-enfoncement. Elles posent le double problème du rétablissement de l'axe mécanique du membre et celui du rétablissement du profil articulaire de l'épiphyse tibiale;
  - les fractures bitubérositaires comminutives : il existe alors une fracture enfoncement comminutive des deux plateaux avec le plus souvent des traits de refends métaphysodiaphysaires.

Cette classification originale a été modifiée en 1990 par Huten et al. [32], et à nouveau de façon plus récente pour tenir compte des éléments d'analyse apportés par la réalisation systématique d'un examen tomodensitométrique préopératoire [27]. Ces modifications portent sur l'individualisation de fractures postéromédiales emportant un fragment plus ou moins important de la surface articulaire. Ces fractures peuvent être isolées. Si elles sont associées à une autre fracture, un index P vient compléter la description de la fracture principale. S'il existe une fracture diaphysaire associée à une fracture du plateau tibial, l'index D est ajouté à la description de la fracture principale.

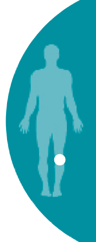
Fractures unicondyliennes latérales	Séparation pure (UL1)	Mixte (UL2)	Enfoncement pur (UL3)
Fractures unicondyliennes médiales	Séparation pure (UM1)	Mixte (UM2)	Enfoncement pur (UM3)
Fractures bicondyliennes	Articulaire simple sans comminution métaphysaire	Articulaire simple avec comminution métaphysaire	Articulaire complexe
Fractures spino-condyliennes médiales	1er degré SCM1	2e degré SCM2	3e degré SCM3
Fractures spino-condyliennes latérales (SCL)			
Fractures postéromédiales isolées			

Figure 112.1. Classification de Duparc et Ficat modifiée.
Les types de fractures : unicondylienne (U), bicondylienne (BI), spinoglénoïdienne (SC), postéromédiale (PM). Latéralisation : L, latérale ; M, médiale. Modificateurs : P, fracture postéromédiale associée à une autre fracture ; D, trait diaphysaire associé à une autre fracture.

Classification de Schatzker

La classification internationale la plus utilisée est celle de Schatzker et al. [54] (figure 112.2). Elle distingue six types de fracture. Les types I à III concernent les fractures du plateau tibial latéral, individualisant successivement les fractures séparations pures, les fractures séparations enfoncement et les fractures enfoncements purs. Le type IV concerne les fractures isolées du plateau tibial médial. Le type V concerne les fractures bitubérositaires, et le type VI, les fractures métaphyso-épiphysaires.

Principes de prise en charge préthérapeutique



La qualité du bilan va conditionner la prise en charge thérapeutique secondaire. Nous supposerons qu'il ne s'agit ici que de faire le bilan d'une fracture isolée du plateau tibial. Le bilan va comporter dans un premier temps une recherche de complications locales ou locorégionales et, dans un deuxième temps, le bilan de la fracture et des éventuelles lésions associées osseuses, méniscales et/ou ligamentaires. Des résultats de ce bilan vont découler les propositions thérapeutiques.

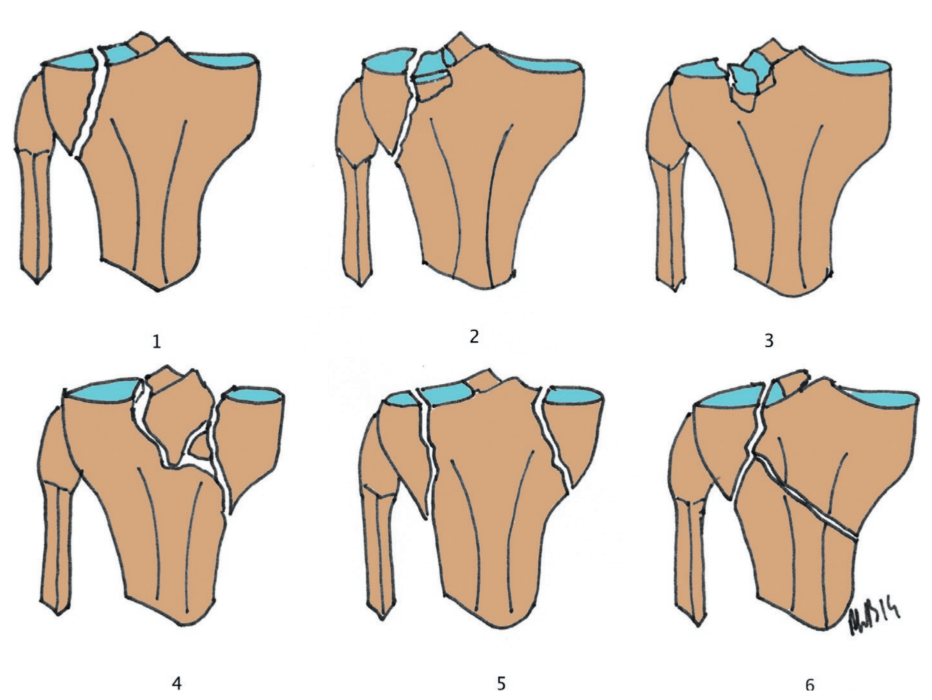


Figure 112.2. Classification de Schatzker.

Éliminer des complications locales ou locorégionales

Le bilan clinique comporte en premier lieu la recherche de complications locales. L'évaluation de l'état cutané est primordiale. En effet, environ 90 % des fractures des plateaux tibiaux comportent des lésions cutanées plus ou moins graves [21]. Il s'agit le plus souvent de lésions de contusion cutanée. Ces lésions apparaissent fréquemment après un traumatisme à haute énergie. Elles favorisent l'apparition secondaire de nécroses cutanée et/ou de décollement sous-cutané, sources d'infections secondaires [51]. Ces lésions sont évaluées par la classification de Tscherne et Gotzen [48] (tableau 112.1). En revanche, les vraies fractures ouvertes sont rares, estimées entre 0,5 à 4 % des cas [43]. Elles sont alors évaluées selon la classification de Gustilo et Anderson [28] (tableau 112.2).

En cas de traumatisme à haute énergie ou de fracture comminutive épiphysométaphysaire, il faut penser à la possibilité de lésions vasculaires [3]. La présence des pouls distaux n'élimine pas toujours une lésion artérielle et un hématome peut devenir compressif après quelques heures. Un bilan artériel doit être effectué au moindre doute. L'examen le plus rapide et le plus fiable est alors un angioscanner [7]. Ces lésions nécessitent un avis spécialisé et conduisent soit à une

Tableau 112.1. Classification de Tscherne et Gotzen.

Grade 0	Pas de lésions des tissus mous
Grade 1	Dermabrasion(s) ou contusion(s) superficielle(s)
Grade 2	Contusion(s) ou dermabrasion(s) profonde(s) localisée(s), associée(s) à des lésions musculaires localisées
Grade 3	Contusions ou zones d'écrasement étendues, association à un syndrome de loge ou à des lésions vasculaires

Tableau 112.2. Classification de Gustilo et Anderson.

Grade I	Plaie ponctiforme ou linéaire, sans décollement ni contusion, suturable sans tension, de taille inférieure à 1 cm
Grade II	Plaie à berges contuses ou associée à un décollement ou contusion cutanée, de taille supérieure à 1 cm
Grade III A	Lésion avec perte de substance cutanée ou musculoaponévrotique, sans mise à nue de l'os, sans dépériostage
Grade III B	Lésion avec perte de substance cutanée ou musculoaponévrotique, avec mise à nue de l'os, avec dépériostage
Grade III C	Lésion avec perte de substance cutanée ou musculoaponévrotique, avec ischémie du membre

prise en charge chirurgicale, soit à une simple surveillance et un traitement anticoagulant efficace, qui doit être pris en compte dans la stratégie de traitement de ces fractures. Des lésions neurologiques, touchant principalement le nerf fibulaire commun, doivent également être recherchées lors de l'examen clinique initial. Leur présence n'implique en revanche pas de prise en charge spécifique immédiate en dehors d'une prévention de l'équin. Elles doivent être notées dans l'observation, en raison de leurs conséquences médicolégales potentielles.

Enfin, ces fractures peuvent s'accompagner assez fréquemment d'un hématome important, notamment dans les fractures du plateau tibial latéral. Une surveillance clinique rigoureuse associée au moindre doute à la prise des pressions dans les loges concernées permet alors une prise en charge rapide et limite les conséquences d'un éventuel syndrome des loges débutant.

Dans les cas particuliers impliquant un délai lors de la prise en charge thérapeutique, par exemple en cas de transfert

interétablissement ou de diagnostic retardé, un examen écho-Doppler veineux doit permettre d'éliminer une complication thrombo-embolique secondaire avant toute chirurgie.

Faire le bilan des lésions osseuses et des lésions ligamentaires ou méniscales associées

Le bilan actuel des lésions osseuses comporte des radiographies standard et un bilan tomodensitométrique. Le bilan radiographique standard comporte des clichés de face, profil et trois quarts interne et externe du genou atteint. Les incidences de trois quarts sont utiles notamment pour dégager les fractures touchant les consoles postérolatérales et médiales. Les incidences radiologiques conduisent toutefois fréquemment à sous-estimer les lésions osseuses [53]. Elles restent néanmoins un élément capital en permettant d'apprécier la qualité de la réduction de la fracture et son suivi évolutif.

Un bilan tomodensitométrique complémentaire est devenu l'élément clé pour l'analyse précise de la fracture et le choix de la stratégie thérapeutique. Il utilise les coupes natives et les reconstructions frontales et sagittales [5, 44], et pour certains les reconstructions en 3D [61]. L'étude de l'examen tomodensitométrique permet :

– de mieux définir le type anatomique de la fracture, en individualisant des traits parfois peu visibles sur les clichés standard ;
– de localiser et de quantifier l'importance des enfoncements et des zones de comminution éventuelles ;
– de rechercher des lésions des zones d'insertion ligamentaire, notamment des croisés.

Le bilan ligamentaire et méniscal est le plus souvent effectué en peropératoire après stabilisation de la fracture proprement dite. Néanmoins, certains auteurs [42, 56] ont proposé la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) dans les fractures secondaires à un traumatisme à haute énergie.

Prise en charge thérapeutique

Le choix du traitement découle des données du bilan lésionnel. Les éléments de décision doivent associer le type de fracture, l'existence d'éventuelles lésions associées, l'état articulaire préalable, l'âge du patient et sa demande fonctionnelle. Les objectifs du traitement sont de limiter les risques d'arthrose par une reconstitution précise du profil articulaire et des axes du membre, de pouvoir pérenniser cette réduction initiale et d'éviter une raideur articulaire par une mobilisation précoce. Ces objectifs sont au mieux atteints par un traitement chirurgical, même s'il persiste de rares indications au traitement conservateur.

Traitement conservateur

Ses indications sont actuellement limitées [25]. En tant que traitement définitif, il ne peut être envisagé que devant une fracture strictement non déplacée ou très peu déplacée (enfoncement inférieur ou égal à 2 mm, déviation axiale de moins de 5°) [49]. La seule exception à cette règle est la personne très âgée présentant une fracture plus déplacée mais avec une demande fonctionnelle faible et/ou des tares associées rendant difficile toute chirurgie. Dans ces cas, le traitement consiste en une immobilisation cruropédieuse moulée, maintenant le genou à environ 10° de flexion. L'immobilisation est maintenue 4 à 6 semaines. Des radiographies de contrôle régulières sont effectuées pour s'assurer de l'absence de déplacement secondaire. À ce délai, le plâtre est relayé par une attelle articulée jusqu'à la consolidation complète. La rééducation est alors débutée avec un appui contact à partir de la 6e semaine, avec une mise en charge progressive à partir de la 8e semaine.

Traitement chirurgical

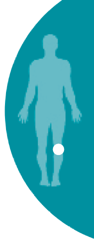
Si les buts du traitement chirurgical sont consensuels, il n'en est pas de même des techniques proposées. En dehors des indications d'écoles, il est néanmoins possible de dégager des indications qui sont liées au type de fracture, donc à une bonne analyse du bilan d'imagerie. Nous détaillerons ici ces propositions, que nous utilisons en pratique et que chacun pourra adapter à son expérience et à ses possibilités techniques. Nous aborderons en fin de chapitre le cas particulier des fractures de la personne âgée.

Fractures séparations pures du plateau tibial latéral

Ces fractures déplacées correspondent au type I de la classification de Schatzker. Ces fractures sont au mieux traitées par un vissage percutané [35]. Cette technique peut toutefois également être utilisée pour traiter des fractures strictement non déplacées du plateau tibial latéral. La fiabilité biomécanique d'un montage comportant deux vis parallèles au plateau tibial est validée dans la littérature [6].

Le patient est installé en décubitus dorsal sur une table normale, en s'assurant de la possibilité de l'utilisation aisée de l'amplificateur de brillance. Un garrot peut être positionné à la racine du membre, mais il n'est pas forcément gonflé puisqu'il s'agit d'une chirurgie percutanée vraie. Le matériel nécessaire comporte un davier de grande taille de type Muller ou dent de lion. Le matériel d'ostéosynthèse comporte des vis canulées de gros diamètre (6,5 mm). L'utilisation de vis partiellement filetées est recommandée, pour bénéficier d'un effet de compression, et l'utilisation de rondelles est utile, notamment sur un os ostéoporotique [20].

L'intervention débute par la réduction de la fracture. Cette dernière est possible en utilisant les possibilités de ligamentotaxis. Dans la pratique, en cas de fracture déplacée, l'axe de la jambe dans le plan frontal et sagittal est tout d'abord rétabli par l'aide et contrôlé à l'amplificateur de brillance de face. L'alignement de la surface articulaire doit alors être obtenu sans marche d'escalier résiduelle. La réduction complète de la fracture est obtenue en positionnant un davier (Muller large ou dent de lion) en percutané sur l'épiphyse tibiale (figure 112.3). Si un défaut minime persiste, un complément de réduction peut être obtenu en utilisant une broche introduite dans le fragment latéral et utilisée comme un joystick pour parfaire la réduction. Une fois la réduction obtenue,



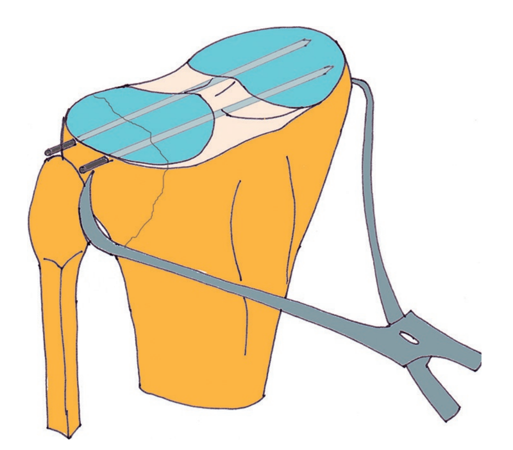


Figure 112.3. Maintien de la réduction d'une fracture de type Schatzker 1.

la broche est alors poussée dans l'épiphyse pour réaliser une synthèse provisoire. Après contrôle de la qualité de la réduction en scopie, l'ostéosynthèse définitive est confiée à un vissage transversal de l'épiphyse. Deux broches-guides sont mises en place de latéral en médial, après réalisation de deux incisions à environ 1 cm, sous la surface articulaire. Après contrôle de la position des deux broches, deux vis de diamètre 6,5 mm canulées sont mises en place avec une rondelle. Le serrage est contrôlé sous amplificateur de brillance pour éviter toute hyper-réduction, notamment en cas d'os porotique. Il faut veiller à l'absence de toute effraction médiale par la vis pouvant être source de douleurs lors de la rééducation. Ce fait peut être contrôlé par la réalisation de clichés de trois quarts du genou en scopie, mais également par la palpation de la face médiale du tibia, lors du vissage. Les deux incisions sont alors fermées à points séparés. Dans les suites, la mobilisation est autorisée sans limitation de flexion. La déambulation s'effectue sans appui ou avec un appui contact sans attelle. L'appui est repris à partir de 6 à 8 semaines de façon progressive selon la douleur, jusqu'au plein appui qui est atteint en règle à 12 semaines. Cette technique simple est à privilégier notamment chez les patients jeunes, y compris dans les fractures non déplacées car elle permet une rééducation plus précoce du genou.

Fractures séparations-enfoncement et fractures-enfoncement pures du plateau tibial latéral

Dans ces fractures qui correspondent aux types II et III de la classification de Schatzker, deux indications schématiques sont possibles. Il s'agit soit d'une réduction-relèvement-vissage sous contrôle arthroscopique, soit d'une ostéosynthèse par plaque vissée latérale avec une réduction à ciel ouvert.

Ostéosynthèse sous contrôle arthroscopique

Le vissage sous contrôle arthroscopique a été proposé initialement dans les années 1980 par Caspari et al. [9] et Jennings [34]. Son principe général est de réaliser les gestes de réduction de la fracture sous contrôle arthroscopique, puis de confier l'ostéosynthèse à un vissage percutané selon les principes décrits précédemment. Le contrôle arthroscopique permet, par ailleurs, un contrôle des lésions associées, notamment méniscales et ligamentaires. Sur le plan théorique, l'ostéosynthèse apparaît la plus performante pour les fractures-enfoncements pures, puisqu'elle permet un contrôle de meilleure qualité de la surface articulaire, sans modification du geste de relèvement. Il s'agit néanmoins d'une procédure assez complexe qui nécessite une maîtrise de l'arthroscopie du genou [11]. Le matériel nécessaire comporte :

- pour le temps arthroscopique : utilisation d'un garrot pneumatique à la racine du membre ; un arthroscope foroblique à 30° ; une colonne d'arthroscopie avec une arthropompe réglée à 50 mmHg et un couteau motorisé de 4,5 mm ; un ancillaire de visée tibiale pour ligamentoplastie du croisé antérieur ainsi qu'une broche à chas et des fraises de diamètre croissant ; des instruments décalés par rapport à leurs axes, type curette oblique ou raspatoire peuvent être utiles ;
- pour le temps de synthèse proprement dite : un davier dent de lion ou de Muller de grande taille, des vis canulées de diamètre 6,5 mm à filetage incomplet avec rondelles et un amplificateur de brillance.

Le patient est installé sur une table normale, le garrot gonflé à la racine du membre, un coussin sous la fesse homolatérale (ce qui réduit la tendance à la rotation externe du genou, en décubitus dorsal strict) et un éventuel contre-appui controlatéral si la morphologie du patient l'impose. Le patient est positionné au bord de la table, pour faciliter la mobilisation du genou. L'amplificateur de brillance est isolé stérilement sur la source et sur le récepteur pour pouvoir réaliser les contrôles de face et de trois quarts. La réalisation d'un profil strict est difficile, sauf à mobiliser l'amplificateur de brillance, ce qui est le plus souvent inutile.

Le premier temps est le temps d'exploration arthroscopique. Il débute par la réalisation de deux voies, antérolatérale et antéromédiale, classiques ; un drainage supéromédial est utile. Le temps de lavage du genou, jusqu'à obtention d'un liquide de lavage clair, est impératif. La manipulation douce de la chemise de l'arthroscope permet d'éliminer plus facilement l'hémarthrose. Après ce temps de lavage, souvent fastidieux, l'exploration du genou est réalisée de façon prudente pour éviter d'aggraver les lésions osseuses. Elle s'attache principalement à rechercher des lésions associées, notamment du pivot central et/ou des lésions méniscales. Le genou est alors porté en position de Cabot, permettant l'abord et l'exploration du compartiment latéral. Un complément d'ablation de l'hématome fracturaire est en règle nécessaire et le plus souvent réalisé au couteau motorisé. Dans le cas de lésions très antérieures ou très latérales, la fracture peut sembler invisible car elle est située sous le ménisque latéral. Il peut alors être utile de passer une boucle de PDS® 0 ou 1 autour du segment antérieur ou moyen du ménisque sans le transfixer. Cette boucle est mise en place comme serait réalisée une suture méniscale de dehors en dedans. Cet artifice permet un effet de soulèvement du ménisque, ce qui facilite la visualisation de la fracture. Dans les cas de lésion méniscale associée, le traitement de cette dernière est réalisé en fin d'intervention une fois la fracture réduite et fixée. Les lésions ligamentaires notamment des croisés sont le plus souvent traitées dans un second temps.

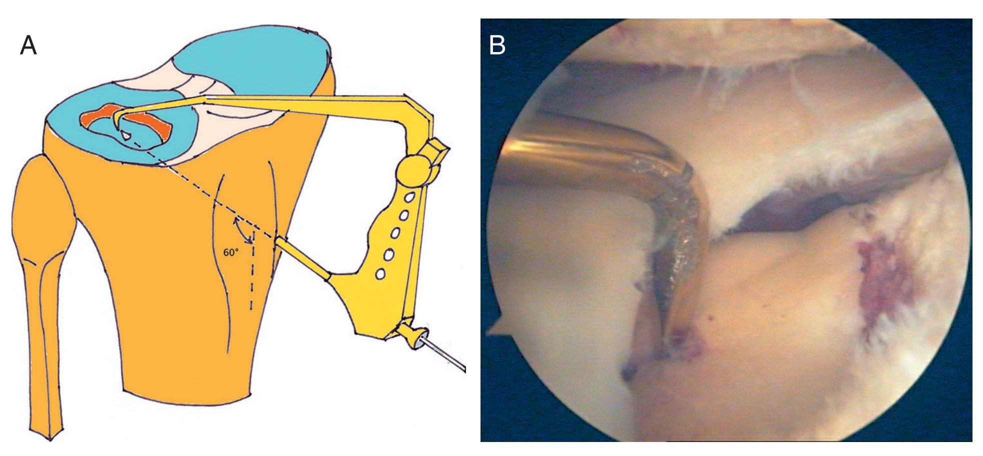


Figure 112.4. Préparation du relèvement articulaire par la mise en place d'un viseur de ligamentoplastie au centre de l'enfoncement.
a. Schéma. **b.** Contrôle scopique peropératoire.

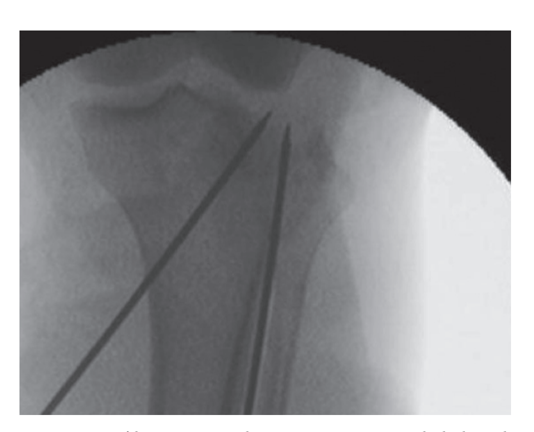


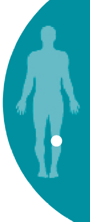
Figure 112.5. Contrôle scopique du positionnement de la broche-guide.

Quand la fracture est bien individualisée, la réduction est réalisée en positionnant la pointe d'un viseur de ligamentoplastie de croisé antérieur au centre de l'enfoncement articulaire (figure 112.4). Le choix de la voie d'entrée du viseur et du point d'entrée cortical est dicté par le site de la fracture et sa facilité d'accès. L'objectif est de pouvoir relever l'enfoncement du plateau qui peut être soit vertical, soit horizontal, soit mixte. Le positionnement du viseur doit donc permettre un accès à la partie la plus enfoncée du plateau tibial. Une fois le viseur positionné, une broche à chas est mise en place, qui doit sortir de quelques millimètres au point choisi. La bonne position de broche peut alors être contrôlée en scopie (figure 112.5). Après une incision en regard de l'entrée de la broche à chas, la corticale externe du tibia est forée avec une fraise de 10 ou 11 mm en laissant au moins 2 cm d'os sous l'enfoncement. Cette première fraise est remplacée par une fraise de diamètre inférieur à la première (par exemple 9 mm pour 10 mm), ou par un chasse-greffon à manche fin, et le plateau est progressivement relevé sous contrôle direct arthroscopique et indirect scopique. Il est fréquemment nécessaire de compléter le relèvement en retirant la broche à chas, puis en utilisant de façon directe la fraise pour finaliser la réduction de l'enfoncement. Il faut prendre garde à bien tasser le spongieux métaphysaire sous la fracture, sans que jamais la fraise ne fasse issue dans l'articulation, ce qui rendrait la réduction anatomique impossible de même que sa stabilisation. Compte tenu de la forme convexe du plateau tibial, une discrète hyper-réduction est généralement souhaitable. La fraise est alors laissée en place et on procède comme pour un vissage simple. La réduction de la composante de séparation, si elle existe, est réalisée à l'aide d'un davier placé en percutané, en s'assurant de la qualité de réduction par un double contrôle scopique et visuel arthroscopique. L'ostéosynthèse est réalisée par deux vis qui doivent être placées en pilotis sous l'os sous-chondral du plateau tibial sans effraction intra-articulaire (figure 112.6). De nombreuses controverses existent sur la nécessité ou non d'un comblement et le type de comblement à utiliser [10, 12, 31]. Dans notre pratique quotidienne, nos indications de greffe sont rares. Nous utilisons alors la crête iliaque homolatérale ou le condyle latéral, en modifiant l'installation en conséquence. L'autre possibilité est d'utiliser une autogreffe locale, en utilisant initialement une tréphine à la place d'une fraise, cette carotte osseuse étant alors tassée sous le relèvement de la fracture [52]. Les voies d'abord sont fermées à points séparés et le genou drainé par un redon articulaire laissé en place 24 heures. Le genou est immobilisé dans une attelle amovible pour éviter tout flessum ; cette attelle peut être ôtée dès que le contrôle du quadriceps et l'extension active sont acquis. Les principes de rééducation sont les mêmes que ceux exposés au paragraphe précédent.

Ostéosynthèse à ciel ouvert

L'ostéosynthèse à ciel ouvert a été pendant de nombreuses années la technique de référence. Elle est bien codifiée [36]. Elle a bénéficié des améliorations des techniques et matériels d'ostéosynthèse avec des évolutions vers une chirurgie dite mini-invasive [8]. Nous décrirons la technique classique. Le matériel comporte, sur le plan chirurgical, outre l'instrumentation de base, des plaques vissées anatomiques en L, dotées d'une partie métaphysaire et d'une extension diaphysaire (figure 112.7). La longueur de cette dernière s'adapte à une éventuelle extension diaphysaire du trait de fracture. Le vissage est un vissage 4,5 mm ou 5 mm.

L'installation peut se faire soit en décubitus dorsal, comme décrit pour la technique arthroscopique, soit en décubitus latéral. L'installation en décubitus latéral, privilégiée par certains, permet un jour meilleur sur le plateau tibial latéral,



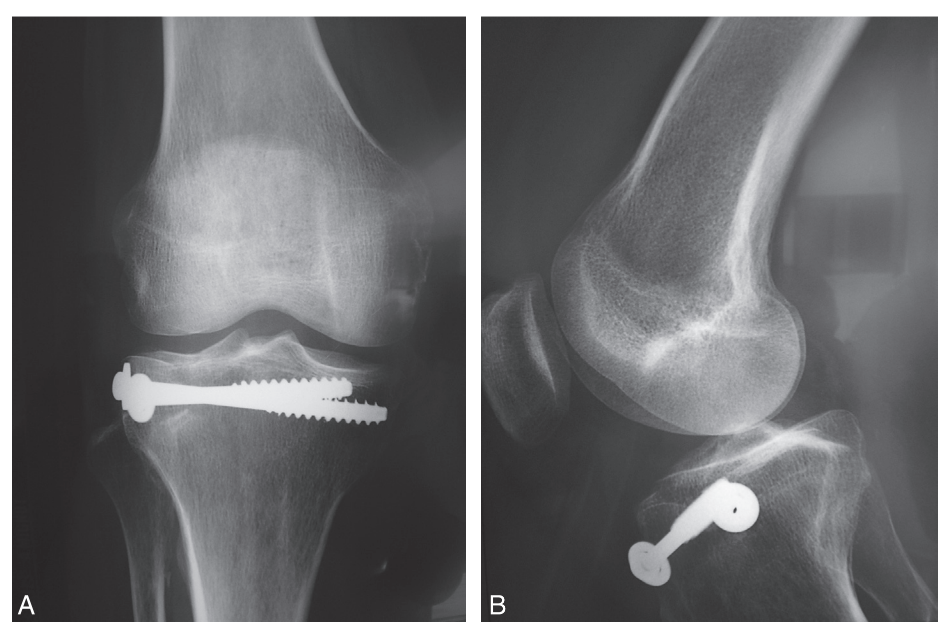


Figure 112.6. Contrôle après réduction et synthèse d'une fracture Schatzker 2.
a. Face. **b.** Profil.

Figure 112.7. Plaque anatomique pour fracture du plateau tibial latéral.

mais peut fausser ou rendre difficile le contrôle de l'axe de la jambe, notamment dans le plan frontal. Nous ne l'utilisons plus. Une barre à genou sur la partie distale de la table permet de maintenir le genou à 90° durant l'intervention.

La voie d'abord classique est une voie d'abord latérale externe dérivée de la voie de Gernez. Elle s'étend du relief du condyle latéral, et rejoint la crête tibiale en passant au-dessus du tubercule de Gerdy. L'alternative est la réalisation d'une voie cutanée médiale. Cette dernière permet d'éviter toute nécrose cutanée par un décollement dans le plan du fascia prérotulien. Elle autorise si besoin, en profondeur, l'abord de la totalité de l'extrémité supérieure du tibia. L'intérêt est de préserver l'avenir en cas de nécessité ultérieure d'une prothèse de genou. L'abord se poursuit par une arthrotomie latérale, associée à un abord de l'extrémité supérieure et latérale du plateau tibial, après ouverture du fascia lata, de l'aponévrose jambière et désinsertion du muscle tibial antérieur, permettant l'abord de la diaphyse tibiale. Le temps important de cet abord est la prise en charge du ménisque latéral. Ce dernier barre en effet la route et gêne l'abord du plateau tibial latéral. La solution classique est celle de l'arthrotomie sous-méniscale latérale. Elle consiste à désinsérer le ménisque latéral en sectionnant ses attaches capsulaires inférieures et à le soulever en utilisant au besoin un à deux fils tracteurs passés dans son mur. Le jour sur la surface articulaire du plateau tibial reste toutefois limité, même associé à une contrainte en varus sur la jambe. L'alternative est la réalisation d'une arthrotomie verticale avec une section du segment antérieur du ménisque latéral. Des points en U de PDS® 0 sont passés dans chaque partie du ménisque pour permettre la réparation méniscale en fin d'intervention. Le ménisque et la capsule sont alors désinsérés en ensemble de leur insertion tibiale. On obtient ainsi un très bon jour sur le plateau tibial et la surface articulaire.

Le premier temps de l'intervention consiste à réaliser le relèvement de l'enfoncement articulaire. On se sert en règle de l'ouverture entraînée par la composante de séparation pour accéder à la zone enfoncée. Il ne faut pas chercher à réduire la fracture fragment par fragment, ce qui est impossible en cas de comminution. La fracture doit être en règle relevée d'un bloc, en prenant appui sur du spongieux sain, situé à 1 ou 2 cm sous la zone d'enfoncement. Par un mouvement de levier, l'enfoncement est alors réduit (figure 112.8). Le ciseau est alors retiré et la composante de séparation réduite, par manipulation directe et traction sur la jambe. Une fois la réduction semblant satisfaisante, elle est maintenue de façon temporaire par un davier type dent de lion et des broches temporaires sont mises en place. Le positionnement de ces broches ne doit pas gêner le positionnement de la plaque d'ostéosynthèse définitive. Il est parfois possible et utile de les mettre en place à travers les trous de la plaque choisie en prépositionnant celle-ci avant de serrer le davier. Un contrôle à l'amplificateur de brillance s'assure de la

qualité de la réduction de la fracture, avant de finaliser le montage. Le comblement de la fracture n'est pas obligatoire. La plupart des plaques classiques comportent trois vis épiphysaires, et trois vis diaphysaires doivent se situer sous la partie inférieure du trait métaphysaire (figure 112.9). La tendance actuelle est au remplacement des plaques standard par des plaques à vis verrouillées, avec des vis soit monodirectionnelles, soit multidirectionnelles en épiphysaire [41]. L'utilisation de plaques verrouillées en diaphysaire permet l'emploi d'abord dits mini-invasifs (*MIPO surgery* pour *minimally invasive plate osteosynthesis*), limités à l'abord articulaire avec un pontage de la fracture métaphysaire ou métaphysodiaphysaire. Cette stratégie implique, sous peine de faillite mécanique du montage, de respecter le cahier des charges de ce type d'ostéosynthèse [24, 41]. Le principe général est une fixation diaphysaire étendue avec une prise proche du foyer et une prise éloignée, et une à deux vis intermédiaires placées pour augmenter la stabilité du montage sans entraîner de rigidité excessive.

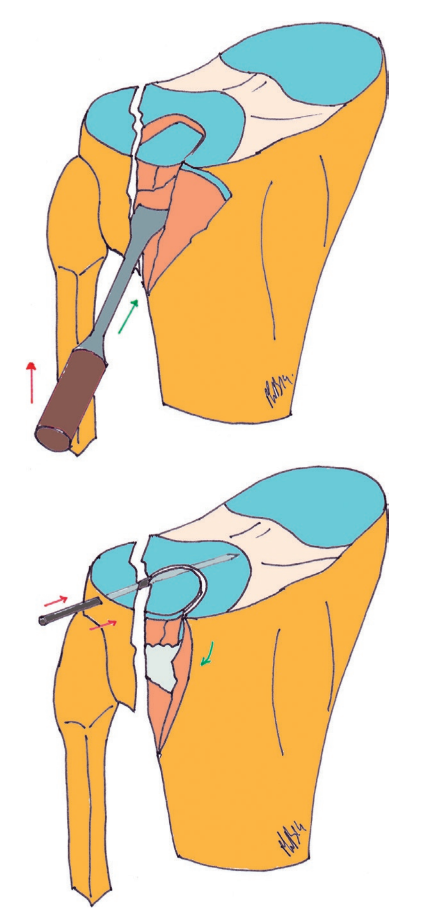


Figure 112.8. Principe du relèvement à ciel ouvert.

Une fracture-enfoncement pur (Schatzker III) peut être traitée à ciel ouvert, avec réalisation d'un vissage simple. L'utilisation d'une technique arthroscopique, si elle est maîtrisée, apparaît néanmoins moins invasive.

La fermeture comprend la suture méniscale éventuelle, la réinsertion du fascia lata au Gerdy et la fermeture de l'arthrotomie. L'aponévrose jambière n'est pas suturée pour éviter un éventuel syndrome de loge. Les suites sont similaires à celles déjà décrites.

Fractures du plateau tibial médial (Schatzker IV) et fractures spinoglénoïdiennes

Ces fractures relèvent uniquement d'un traitement chirurgical avec ostéosynthèse par une plaque vissée. Dans ces fractures, l'abord se fait de façon systématique du côté du fragment épiphysométaphysaire. En effet, dans les fractures spinoglénoïdiennes, le fragment déplacé est le fragment attenant à la diaphyse. L'abord est donc médial dans les fractures du plateau tibial médial ou spinoglénoïdiennes médiales et latéral dans les rares fractures spinoglénoïdiennes latérales. Il est toutefois parfois utile d'effectuer une voie cutanée médiale verticale. L'abord médial est un abord le plus souvent sous-ligamentaire, avec une arthrotomie parapatellaire médiale et un relèvement du plan capsulaire

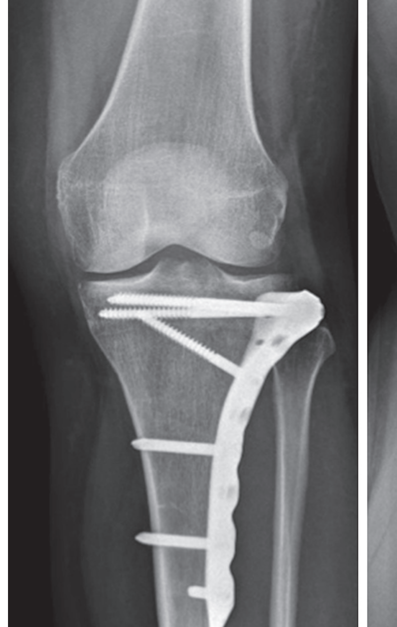
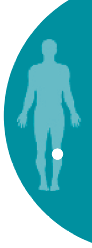


Figure 112.9. Contrôle radiographique après ostéosynthèse par plaque vissée.



et méniscal. Le temps de réduction peut comprendre la nécessité d'un relèvement d'une comminution articulaire latérale. La réduction qui utilise les piges corticales doit être particulièrement soigneuse, car toute imperfection de réduction traduit un déplacement résiduel dans un ou plusieurs plans de la fracture. Après réduction, et ostéosynthèse temporaire par brochage, une plaque vissée médiale est le plus souvent mise en place. Les contraintes sur la fracture ne sont pas compatibles avec un vissage simple [4].

Fractures bicondyliennes (Schatzker IV ou V)

Ces fractures sont de traitement complexe. Elles associent en règle le problème de la complexité des traits de fractures à celle de lésions cutanées ou de contusion cutanées sévères. Sauf exception, leur traitement ne doit pas être entrepris en urgence vraie. Une immobilisation sur attelle de type Boppe pendant 5 à 10 jours permet une diminution de l'œdème fracturaire et une meilleure analyse des problèmes cutanés.

Le choix de l'ostéosynthèse se fait alors entre une ostéosynthèse à ciel ouvert et la mise en place d'un fixateur externe. L'ostéosynthèse à ciel ouvert offre, si la fracture n'est pas trop comminutive, la possibilité d'obtenir une réduction plus anatomique mais au prix de risques de complications cutanées et infectieuses. L'utilisation d'un fixateur externe éventuellement associé à un vissage transversal percutané limite les risques cutanés, mais peut nécessiter d'accepter une réduction parfois imparfaite.

Le choix d'une ostéosynthèse à ciel ouvert n'est possible que si l'état cutané le permet, c'est-à-dire sans lésion de contusion cutanée quelle qu'elle soit en regard de l'abord. L'abord classique nécessite deux voies d'abord, médiale et latérale. Compte tenu de la longueur habituelle des voies d'abord nécessaires, et de l'œdème traumatique, un pont cutané de 6 à 8 cm entre les deux voies doit être respecté sous peine que ce pont ne se nécrose en postopératoire. Une autre solution est la réalisation d'une voie médiale de grande taille, avec un décollement dans le plan du fascia prérotulien, qui permet un abord large de l'épiphyse tibiale souvent facilité par la présence de l'hématome fracturaire qui aide à la dissection [23]. Les techniques de réduction et d'ostéosynthèse n'ont alors rien de particulier. Les techniques classiques utilisent deux plaques médiale et latérale. Les défenseurs des techniques mini-invasives ont proposé l'utilisation d'une seule plaque à vis verrouillables, le plus souvent latérale, avec des résultats équivalents dans leur expérience [22, 37, 41]. L'utilisation d'un relèvement de la tubérosité tibiale antérieure ne nous apparaît pas nécessaire car cela majore la complexité de la fracture sans faciliter la réduction.

L'utilisation d'une ostéosynthèse a minima associée à un fixateur externe est l'autre option thérapeutique. Elle est actuellement fiable en raison des progrès des fixateurs externes épiphysaires de type hybrides associant une fixation par broches transversales de l'épiphyse selon les principes d'Ilizarov et une fixation diaphysaire monoplan [2, 59]. Nous utilisons de façon systématique cette solution en cas de lésions cutanées empêchant un abord classique et de principe, si la qualité prévisible de la réduction articulaire n'est pas satisfaisante en raison de la comminution (figure 112.10). Un contrôle arthroscopique peut être associé mais n'est pas obligatoire.

Le matériel comprend, en plus d'un fixateur hybride et de son ancillaire, un amplificateur de brillance et le même matériel que pour un relèvement sous contrôle arthroscopique.

L'installation se fait pour nous sur table orthopédique. Le membre inférieur opéré est soutenu par un appui sous la cuisse au tiers moyen; la jambe est mise en traction par la chaussure, genou fléchi d'environ 20°. Le premier temps s'effectue sous contrôle scopique et consiste en un alignement de la fracture de face et profil en utilisant le ligamentotaxis.

Le membre est alors installé dans des champs en U de type prothèse laissant l'accès complet au membre inférieur du tiers inférieur de la cuisse à la cheville, pour tenir compte d'éventuels refends diaphysaires.

La réduction de zones d'enfoncement articulaire est réalisée soit sous contrôle arthroscopique, soit sous contrôle scopique isolé. La fermeture des zones de séparation est réalisée par un davier de Muller qui est plus simple à manipuler dans ces fractures complexes qu'un davier dent de lion et limite les risques d'impaction de la fracture. Des vis canulées de soutènement avec rondelles sont alors mises en place. Leur direction doit être décidée en fonction de l'analyse de l'examen tomodensitométrique préopératoire sous peine de n'avoir aucune tenue mécanique. Le fixateur épiphysaire est alors mis en place, comportant au minimum deux broches à olives. La première est introduite dans l'angle postéromédial du plateau et se dirige vers la partie antérieure du plateau tibial latéral. La deuxième est positionnée dans l'axe de la tête de la fibula et dirigée vers la partie antéromédiale du plateau tibial médial. La zone de tenue maximale est la zone située environ 1 cm sous les plateaux tibiaux. Une troisième broche peut être utilisée en fonction de la comminution ou

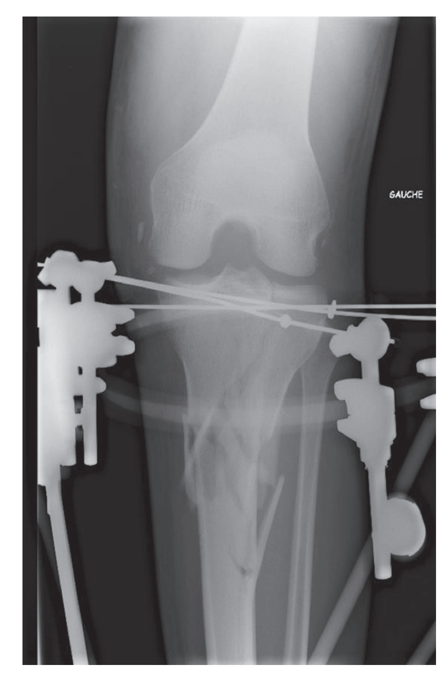


Figure 112.10. Exemple de traitement d'une fracture complexe par fixateur externe.

de contraintes mécaniques (obésité) selon un trajet purement frontal de médial en latéral. Le montage est alors complété en diaphysaire par un train de 3 à 4 fiches, en position antéromédiale selon le modèle de fixateur choisi. Si des fiches recouvertes d'hydroxyapatite sont utilisables, elles sont privilégiées, facilitant la tenue dans le temps et limitant les problèmes de tolérance de fiche. S'il persiste, après cette fixation, une instabilité frontale ou antéropostérieure importante liée à des lésions ligamentaires périphériques et/ou centrales, un pontage du genou par un train de fiches positionnées en postérolatéral au fémur est nécessaire pour 6 à 8 semaines. En effet, dans ce cas, la complexité de la fracture de l'extrémité supérieure du tibia ne permet pas d'envisager un temps ligamentaire complémentaire précoce.
Les suites comprennent, outre les soins de fiches quotidiens comme pour tout fixateur externe, une période en règle plus longue sans appui de 3 mois au minimum. La possibilité d'une greffe osseuse complémentaire doit être envisagée dès la prise en charge initiale. En l'absence de signes de consolidation diaphysaire à 6 semaines, elle doit être évoquée pour réduire les délais de consolidation, après éventuellement un scanner de contrôle. En revanche, l'utilisation d'une greffe lors de la prise en charge initiale est à éviter, en raison du risque important de complication infectieuse dans ces fractures [50]. À l'ablation du fixateur, la mise en place d'une genouillère en résine pendant un mois est souvent souhaitable pour éviter un déplacement plastique de la fracture à la remise en charge. En l'absence de problème d'instabilité ligamentaire, une rééducation de la mobilité du genou peut être entreprise de façon rapide.

Fractures à composantes postérieures

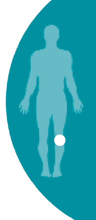
En cas de composante postérieure, isolée ou associée, cette dernière doit bénéficier d'une ostéosynthèse à part entière [18]. S'il s'agit d'une composante pure, l'utilisation de voies d'abord dédiées est nécessaire. Il s'agit de voies d'abord postéromédiales ou postérolatérales [38, 39]. Les voies postérieures pures sont moins utilisées. Dans le cas de lésions associées, l'abord initial doit être effectué en tenant compte de la nécessité de réduction du fragment postérieur qui est souvent médial [13]. Selon le type de fracture, qui est le plus souvent une séparation pure, un vissage direct ou une ostéosynthèse par plaque console postérieure est alors effectué [62].

Cas particuliers des fractures du sujet âgé

Les services d'orthopédie-traumatologie sont de plus en plus confrontés à la prise en charge de ce type de fracture chez des patients âgés voire très âgés. À la complexité de la fracture en elle-même, vient s'ajouter la nécessité de la prise en charge d'une ostéoporose parfois importante et de celle du terrain. Ces contraintes rendent souvent déraisonnables des périodes d'immobilisation sans appui prolongé soit en raison de troubles cognitifs, soit en raison de l'âge et de l'espérance de vie du patient. Encore plus que pour les fractures du sujet jeune, il est alors important de ne pas réaliser une prise en charge dans l'urgence vraie, mais après une évaluation complète, notamment du terrain et du pronostic en termes gériatriques. Ce dernier comporte une évaluation spécialisée du pronostic cognitif, du pronostic de marche et du projet de vie (poursuite des conditions habituelles de résidence ou nécessité d'une institutionnalisation).
Le traitement orthopédique n'est défendable que chez un patient non marchant, avec une limitation de sa mobilité de type lit–fauteuil. L'objectif est alors limité à celui du contrôle de la douleur avec une consolidation aboutissant le plus souvent à un cal vicieux, qui doit être expliqué à la famille. Dans ces conditions, les risques d'un plâtre cruropédieux classique doivent être pesés et le choix d'une immobilisation plus légère de type genouillère, voire simple attelle de type amovible peut être privilégié.
Le traitement chirurgical classique n'est envisageable que si le pronostic gériatrique permet d'envisager une période de non-appui sans conséquences majeures sur le pronostic ultérieur de marche. Il utilise alors les mêmes techniques que celles précédemment décrites.
La mise en place d'une prothèse de genou a été initialement proposée dans les cas de fractures comminutives de type bitubérositaire [47, 57] (figure 112.11). Elle peut être néanmoins envisagée dans des cas plus simples mais où une reprise d'appui immédiate est souhaitée ou souhaitable. Selon le type de fracture et les conséquences sur les plans ligamentaires périphériques, le choix de la prothèse peut être celui d'une prothèse de type charnière ou, dans les cas les moins graves, d'une prothèse postérostabilisée. Dans tous les cas, la pièce tibiale doit comporter une extension diaphysaire. La zone de fracture est soit traitée par une ostéosynthèse a minima, soit reconstruite comme lors d'un changement de prothèse de genou. Le risque principal est infectieux mais doit être mis en balance avec la récupération fonctionnelle attendue.

Résultats

La diversité des types fracturaires et des traitements proposés rend difficile la comparaison des résultats de la littérature. De façon schématique, le résultat fonctionnel est proportionnel à la gravité initiale de la fracture [1, 17, 33]. Concernant les traitements, les traitements arthroscopiques, si l'opérateur les maîtrise, donnent de bons résultats, pour Cassard et al. [10] et Scheerlinck et al. [55], avec respectivement 90 et 79 % de bons et excellents scores HSS (Hospital for Special Surgery) à 3 et 5 ans. La reprise des sports au même niveau varie de 63 à 87 % [30, 55], mais diminue avec la gravité de la fracture [40]. Néanmoins, ces mêmes séries notent, à plus de 3 ans, des pincements articulaires radiologiques asymptomatiques chez 10 à 30 % des patients [30, 45].



Complications [14]

Complications précoces

Complications thrombo-emboliques

Ces fractures sont les fractures du membre inférieur le plus fréquemment associées à des complications thrombo-emboliques. Leur traitement préventif est donc essentiel ainsi que leur recherche préopératoire par écho-Doppler, si

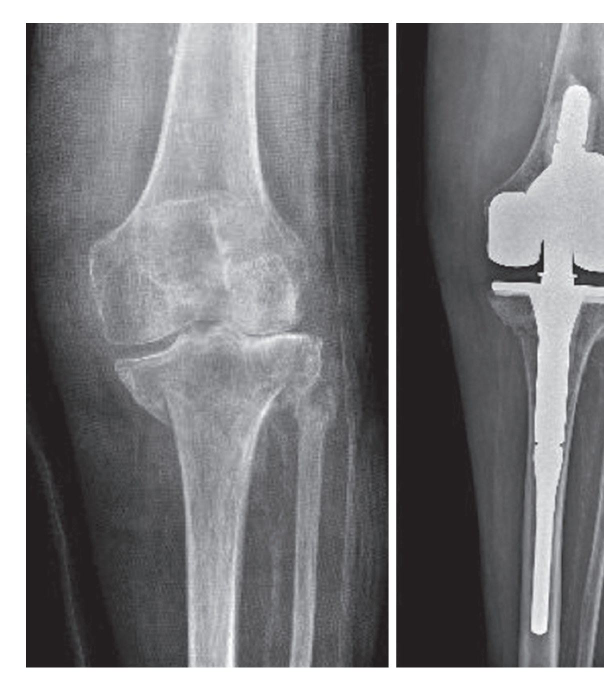


Figure 112.11. Exemple de traitement d'une fracture complexe par prothèse à charnière.

un délai dans le traitement est nécessaire (trouble cutané, transfert interétablissement).

Complications cutanées et infectieuses

L'utilisation d'une ostéosynthèse à foyer ouvert, notamment en cas de double voie, expose au risque de nécrose cutanée. Il est donc capital de savoir retarder le geste opératoire si l'état cutané l'impose (phlycthènes, contusion cutanée, dermarbrasion, etc.). En cas d'infection, une reprise chirurgicale rapide est impérative, comprenant de façon systématique un temps articulaire et associé à une antibiothérapie d'abord probabiliste puis adaptée. Une évolution défavorable doit conduire à un avis dans un centre spécialisé.

Complications tardives

Raideur articulaire

La raideur articulaire est plus fréquente après un traitement orthopédique ou par fixateur externe. En cas d'utilisation d'une ostéosynthèse directe, le montage doit permettre une rééducation sur arthromoteur. En cas de raideur, l'utilisation d'une mobilisation simple présente un risque de déplacement secondaire du montage. Il faut donc privilégier l'arthrolyse vraie, notamment arthroscopique.

Cals vicieux

Les cals vicieux sont liés soit à un défaut de réduction initiale, soit à une prise en charge imparfaite (ostéosynthèse imparfaite, non-prise en compte de l'ostéoporose, reprise d'appui trop précoce). Leur diagnostic est aisé, mais leur traitement est complexe. Les solutions peuvent être conservatrices, avec des ostéotomies intra- et/ou extra-articulaires ou prothétiques.

Arthrose post-traumatique

Si l'arthrose post-traumatique semble une conséquence logique en cas de persistance d'un défaut de réduction articulaire ou extra-articulaire, elle peut également se voir même après une réduction satisfaisante. Elle est alors secondaire au traumatisme chondral. L'évolution vers une arthrose invalidante nécessitant une prothèse de genou est évaluée de façon globale à 7,3 % à 10 ans de la fracture [58].

Conclusion

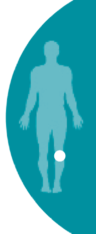
Les fractures des plateaux tibiaux ne sont pas en règle des urgences vraies. Leur prise en charge nécessite un bilan préthérapeutique précis, qui impose actuellement la réalisation d'un examen tomodensitométrique avec l'analyse des coupes natives et des reconstructions dans les trois plans. Les différents types possibles de fractures nécessitent la maîtrise de techniques variées d'ostéosynthèse et actuellement également celles des prothèses de genou de reconstruction. Il n'y a pas de réponse stéréotypée mais une réponse au cas par cas. Néanmoins, le traitement chirurgical est actuellement la règle. L'utilisation des techniques arthroscopiques et de la chirurgie mini-invasive doit être réservée aux praticiens ayant été formés à ces dernières, car elles sont exigeantes sur le plan technique et difficiles à reprendre en cas de mauvais résultat initial. Les deux objectifs principaux sont d'une part la réduction de la surface articulaire et des axes du membre inférieur pour limiter la survenue de l'arthrose post-traumatique, et d'autre part l'utilisation d'une ostéosynthèse permettant un maintien de cette réduction jusqu'à la consolidation. Malgré la qualité de la prise en charge, une évolution arthrosique conduisant à une prothèse de genou est possible dans 7,3 % des cas et le patient doit en être prévenu.

Références

[1] Ali AM. Outcomes of open bicondylar tibial plateau fractures treated with Ilizarov external fixator with or without minimal internal fixation. Eur J Orthop Surg Traumatol 2013 ; 23(3) : 349–55.

[2] Babis GC, Evangelopoulos DS, Kontovazenitis P, et al. High energy tibial plateau fractures treated with hybrid external fixation. J Orthop Surg Res 2011 ; 6 : 35.

[3] Barei DP, Nork SE, Mills WJ, et al. Complications associated with internal fixation of high-energy bicondylar tibial plateau fractures utilizing a two-incision technique. J Orthop Trauma 2004; 18(10) : 649–57.
[4] Bhattacharyya T, McCarty 3rd LP, Harris MB, et al. The posterior shearing tibial plateau fracture : treatment and results via a posterior approach. J Orthop Trauma 2005; 19(5) : 305–10.
[5] Blaser PF, Wicky S, Husmann O, et al. Apport du CT-3D dans le diagnostic et le traitement des fractures des plateaux tibiaux. Swiss Surg 1998; 4 : 180–6.
[6] Boisrenoult P, Bricteux S, Beaufils P, Hardy P. Vis versus plaque vissée dans les fractures séparation enfoncement du plateau tibial latéral. Étude biomécanique cadavérique. Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot 2000; 86(7) : 707–11.
[7] Boisrenoult P, Lustig S, Bonneviale P, et al, French Society of Orthopedic Surgery and Traumatology (SOFCOT). Vascular lesions associated with bicruciate and knee dislocation ligamentous injury. Orthop Traumatol Surg Res 2009; 95(8) : 621–6.
[8] Boldin C, Fankhauser F, Hofer HP, Szyszkowitz R. Three-year results of proximal tibia fractures treated with the LISS. Clin Orthop Relat Res 2006; 445 : 222–9.
[9] Caspari RB, Hutton PM, Whipple TL, Meyers JF. The role of arthroscopy in the management of tibial plateau fractures. Arthroscopy 1985; 1(2) : 76–82.
[10] Cassard X, Beaufils P, Blin JL, Hardy P. Osteosynthèse sous contrôle arthroscopique des fractures séparation-enfoncement des plateaux tibiaux. À propos de 26 cas. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1999; 85(3) : 257–66.
[11] Chauveaux D, Le Huec JC, Roger D, Le Rebeller A. Traitement chirurgical sous contrôle arthroscopique des fractures des plateaux tibiaux. Rev Chir Orthop 1991; 77(Suppl 1) : 288.
[12] Chauveaux D, Le Huec JC. Arthroscopie et fracture du plateau tibial : faut-il combler ou non ? In; Annales de la Société Française d'Arthroscopie, 85. 1999. p. 257–66.
[13] Cherney S, Gardner MJ. Bicondylar tibial plateau fractures : assessing and treating the medial fragment. J Knee Surg 2014; 27(1) : 39–45.
[14] Choo KJ, Morshed S. Postoperative complications after repair of tibial plateau fractures. J Knee Surg 2014; 27(1) : 11–9.
[15] Cordier G. Architecture de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia. Ann Anat Pathol 1939; 16 : 1–26.
[16] Court-Brown CM, Caesar B. Epidemiology of adut fractures : a review. Injury 2006; 37(8) : 691–7.
[17] Dall'oca C, Maluta T, Lavini F, et al. Tibial plateau fractures : compared outcomes between ARIF and ORIF. Strategies Trauma Limb Reconstr 2012; 7(3) : 163–75.
[18] De Boeck H, Opdecam P. Posteromedial tibial plateau fractures. Operative treatment by posterior approach. Clin Orthop Relat Res 1995; 320 : 125–8.
[19] Duparc J, Ficat P. Fractures articulaires de l'extrémité supérieure du tibia. Rev Chir Orthop 1960; 46 : 399–486.
[20] Duwelius PJ, Rangitsch MR, Colville MR, Woll TS. Treatment of tibial plateau fractures by limited internal fixation. Clin Orthop Relat Res 1997; 339 : 47–57.
[21] Egol KA, Koval KJ, Zukerman, editors. Handbook of fractures. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins; 2010.
[22] Ehlinger M, Rahme M, Moor BK, et al. Reliability of locked plating in tibial plateau fractures with a medial component. Orthop Traumatol Surg Res 2012; 98(2) : 173–9.
[23] Espinoza-Ervin CZ, Starr AJ, Reinert CM, et al. Use of a midline anterior incision for isolated medial tibial plateau fractures. J Orthop Trauma 2009; 23(2) : 148–53.
[24] Estes C, Rhee P, Shrader MW, et al. Biomechanical strength of the Peri-Loc proximal tibial plate : a comparison of all-locked versus hybrid locked/nonlocked screw configurations. J Orthop Trauma 2008; 22(5) : 312–6.
[25] Garnavos C. Management of proximal fractures. In : Bentley G, editor. European Instructional Lectures 13. Berlin–Heidelberg : Springer; 2013. p. 89–116.
[26] Gerard-Marchant P. Fractures des plateaux tibiaux. Rev Chir Orthop 1939; 26 : 499–546.
[27] Gicquel T, Najihi N, Vendeuvre T, et al. Tibial plateau fractures : reproducibility of three classifications (Schatzker, AO, Duparc) and a revised Duparc classification. Orthop Traumatol Surg Res 2013; 99(7) : 805–16.
[28] Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and tewenty-five open fracture of long bones : retrospective and prospective analyses. J Bone Joint Surg 1976; 58(4) : 453–8 [Am].
[29] Hannouche D, Duparc F, Beaufils P. The arterial vascularization of the lateral tibial condyle : anatomy and surgical applications. Surg Radiol Anat 2006; 28(1) : 38–45.
[30] Holzach P, Matter P, Minter J. Arthroscopically assisted treatment of lateral tibial plateau fractures in skiers : use of a cannulated reduction system. J Orthop Trauma 1994; 8(4) : 273–81.
[31] Horstmann WG, Verheyen CC, Leemans R. An injectable calcium phosphate cement as a bone-graft substitute in the treatment of displaced lateral tibial plateau fractures. Injury 2003; 34(2) : 141–4.
[32] Huten D, Duparc J, Cavagna R. Fractures récentes des plateaux tibiaux de l'adulte. In : Appareil locomoteur. Encycl Méd Chir. Paris : Elsevier, 1990.
[33] Jansen H, Frey SP, Doht S, et al. Medium-term results after complex intra-articular fractures of the tibial plateau. J Orthop Sci 2013; 18(4) : 569–77.
[34] Jennings JE. Arthroscopic management of tibial plateau fractures. Arthroscopy 1985; 1(3) : 160–8.
[35] Keogh P, Kelly C, Cashman WF, et al. Percutaneous screw fixation of tibial plateau fractures. Injury 1992; 23(6) : 387–9.
[36] Lachiewicz PF, Funcik T. Factors influencing the results of open reduction and internal fixation of tibial plateau fractures. Clin Orthop Relat Res 1990; 259 : 210–5.
[37] Lee MH, Hsu CJ, Lin KC, Renn JH. Comparison of outcome of unilateral locking plate and dual plating in the treatment of bicondylar tibial plateau fractures. J Orthop Surg Res 2014; 9(1) : 62.
[38] Liu YP, Yu GR. Posterolateral approaches for the treatment of tibial plateau fractures and total knee arthroplasty. J Orthop Trauma 2011; 25(7) : e83–4, author reply e84-5.
[39] Lobenhoffer P, Gerich T, Bertram T, et al. Spezielle posteromediale und posterolaterale zugange zur versorgung von tibiakopffrakturen. Unfallchirurg 1997; 100(12) : 957–67.
[40] Loibl M, Bäumlein M, Massen F, et al. Sports activity after surgical treatment of intra-articular tibial plateau fractures in skiers. Am J Sports Med 2013; 41(6) : 1340–7.
[41] Lowe JA, Tejwani N, Yoo B, Wolinsky P. Surgical techniques for complex proximal tibial fractures. J Bone Joint Surg Am 2011; 93(16) : 1548–59.
[42] Markhardt BK, Gross JM, Monu JU. Schatzker classification of tibial plateau fractures : use of CT and MR imaging improves assessment. Radiographics 2009; 29(2) : 585–97.
[43] Marsh JL, Smith DO. External fixation and limited internal fixation for complex fractures of the tibial plateau. J Bone Joint Surg Am 1995; 77 : 661–73.
[44] McEnery KW, Wilson AJ, Pilgram TK, et al. Fractures of the tibial plateau : value of spiral CT coronal plane reconstructions for detecting displacement in vitro. Am J Roentgenol 1994; 163(5) : 1177–81.
[45] Moore TM, Patzakis MJ, Harvey JP. Tibial plateau fractures : definition, demographics, treatment rationale, and long-term results of closed traction management or operative reduction. J Orthop Trauma 1987; 1(2) : 97–119.
[46] Müller ME, Nazarian S, Koch P. In : Les os longs. Classification AO des fractures, Vol. I. Berlin : Springer Verlag; 1987.
[47] Nourissat G, Hoffman E, Hémon C, et al. Arthroplastie totale de genou pour fracture récente grave de l'epiphyse tibiale proximale chez le sujet âgé. Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot 2006; 92(3) : 242–7.
[48] Oestern HJ, Tscherne H. Pathophysiology and classification of soft tissue injuries associated with fracture. In : Tscherne H, Gotzen H, editors. Fractures with soft tissue injuries. Berlin : Spinger Verlag; 1984. p. 1–9.
[49] Parkkinen M, Madanat R, Mustonen A, et al. Factors predicting the development of early osteoarthritis following lateral tibial plateau fractures. Mid-term clinical and radiographic outcomes of 73 operatively treated patients. Scand J Surg 2014 Apr 15; [Epub ahead of print].
[50] Phisitkul P, McKinley TO, Nepola JV, Marsh JL. Complications of locking plate fixation in complex proximal tibia injuries. J Orthop Trauma 2007; 21(2) : 83–91.
[51] Ponten B. The fascio cutaneous flap : its use in soft tissue defects of the lower leg. Br Plast Surg 1981; 34 : 215–20.
[52] Rossi R, Castoldi F, Blonna D, et al. Arthroscopic treatment of lateral tibial plateau fractures : a simple technique. Arthroscopy 2006; 22(6) : 678, e1-6.
[53] Savy JM. Fractures occultes du plateau tibial interne. Ann Radiol 1994; 36 : 231–4.
[54] Schatzker M, McBroom R, Bruce D. The tibial plateau fracture. The Toronto experience 1968–1975. Clin Orthop Relat Res 1979; 138 : 94–104.
[55] Scheerlinck T, Ng CS, Handelberg F, Casteleyn PP. Medium-term results of percutaneous, arthroscopically-assisted osteosynthesis of fractures of the tibial plateau. J Bone Joint Surg Br 1998; 80(6) : 959–64.
[56] Stannard JP, Lopez R, Volgas D. Soft tissue injury of the knee after tibial plateau fractures. J Knee Surg 2010; 23(4) : 187–92.
[57] Vermeire J, Scheerlinck T. Early primary total knee replacement for complex proximal tibia fractures in elderly and osteoarthritic patients. Acta Orthop Belg 2010; 76(6) : 785–93.



[58] Wasserstein D, Henry P, Paterson JM, et al. Risk of total knee arthroplasty after operatively treated tibial plateau fracture : a matched-population-based cohort study. J Bone Joint Surg Am 2014 ; 96(2) : 144–50.
[59] Watson JT, Ripple S, Hoshaw SJ, Fhyrie D. Hybrid external fixation for tibial plateau fractures : clinical and biomechanical correlation. Orthop Clin North Am 2002 ; 33(1) : 199–209.
[60] Whetzel TP, Barnard MA, Stokes RB. Arterial fasciocutaneous vascular territories of the lower leg. Plast Reconstr Surg 1997 ; 100(5) : 1172–83, discussion 1184–5.
[61] Wicky S, Blaser PF, Blanc CH, et al. Comparison between standard radiography and spiral CT with 3D reconstruction in the evaluation, classification and management of tibial plateau fractures. Eur Radiol 2000 ; 10(8) : 1227–32.
[62] Yoo BJ, Beingessner DM, Barei DP. Stabilization of the posteromedial fragment in bicondylar tibial plateau fractures : a mechanical comparison of locking and nonlocking single and dual plating methods. J Trauma 2010 ; 69(1) : 148–55.

Chapitre 113
Fractures des épines tibiales

P. Boisrenoult, P. Beaufils, N. Pujol

RÉSUMÉ

Les fractures des épines tibiales sont des fractures rares survenant principalement chez les enfants et les adolescents. Il s'agit d'équivalents de rupture du ligament croisé antérieur à forme osseuse. À l'issue du bilan d'imagerie, la classification de Mayer et McKeever permet de proposer le traitement adapté. Dans les formes non ou peu déplacées (type I), un traitement orthopédique est possible. Dans les autres cas, un traitement chirurgical est nécessaire. Le traitement chirurgical est actuellement réalisé sous contrôle arthroscopique. Il comporte un vissage de la fracture après sa réduction ou une suture transosseuse. Les suites comportent une immobilisation de 6 semaines, soit stricte en cas de traitement orthopédique, soit associée à une rééducation progressive en cas de traitement chirurgical. Les séries publiées tendent à montrer des résultats satisfaisant en termes de résultat fonctionnel malgré la persistance dans certains cas d'une laxité antérieure résiduelle et d'un risque de raideur articulaire. Le pronostic est meilleur pour une fracture de types I et II que pour une fracture de types III et IV. Néanmoins, il n'est pas actuellement possible de conclure de façon formelle à la supériorité d'une technique de prise en charge en raison de la faiblesse du niveau de preuve de la littérature.

MOTS CLÉS

Fracture des épines tibiales. – Arthroscopie. – Réinsertion chirurgicale. – Résultats. – Complications

Introduction

Les fractures des épines tibiales antérieures sont des fractures survenant plus fréquemment chez les enfants et les adolescents. Il s'agit en fait d'une variante à forme osseuse de lésion du ligament croisé antérieur [20]. Elles sont rares, avec une incidence estimée à 3/100 000 [14]. Elles surviennent plus fréquemment entre 8 et 14 ans, dans le cadre d'accidents sportifs [25, 26]. Dans environ la moitié des cas, le traumatisme initial est une chute de vélo [7, 13]. Chez l'adulte, ces fractures sont plus rares [5, 24]. Le plus souvent secondaires à des traumatismes à haute énergie, elles sont alors souvent associées à d'autres lésions méniscales ou ligamentaires [9]. Leur fréquence plus importante chez l'enfant ou l'adolescent a été rapportée par certains à la moindre résistance de la zone d'insertion osseuse du ligament croisé antérieur par rapport aux fibres du ligament [39], et par d'autres à une plus grande élasticité du croisé antérieur chez les plus jeunes [15, 28].

Anatomie

Le massif des épines se situe entre le plateau tibial médial et le plateau tibial latéral ; il sert d'attache aux ligaments croisés et aux ménisques. La partie antérieure ou épine médiale est la zone d'insertion tibiale des fibres du ligament croisé antérieur. Ces fibres sont en rapport avec en avant la corne antérieure du ménisque médial et en postérolatéral avec la corne antérieure du ménisque latéral. Les cornes méniscales ou le ligament interméniscal antérieur qui les relient peuvent être une source d'irréductibilité par interposition dans le foyer de fracture [5, 7, 9].

Classification

Les fractures des épines antérieures sont classées selon l'importance de leur déplacement sur le cliché de profil. Cette classification a été initialement proposée par Mayer et McKeevers en 1959 [25] puis modifiée par Zariczynj [40]. Elle comprend actuellement quatre stades avec une subdivision du stade III en deux sous-catégories (figure 113.1). Elle est résumée dans le tableau 113.1.

Clinique et imagerie

L'examen clinique retrouve la notion d'un traumatisme du genou plus ou moins sévère. Il existe le plus souvent des douleurs

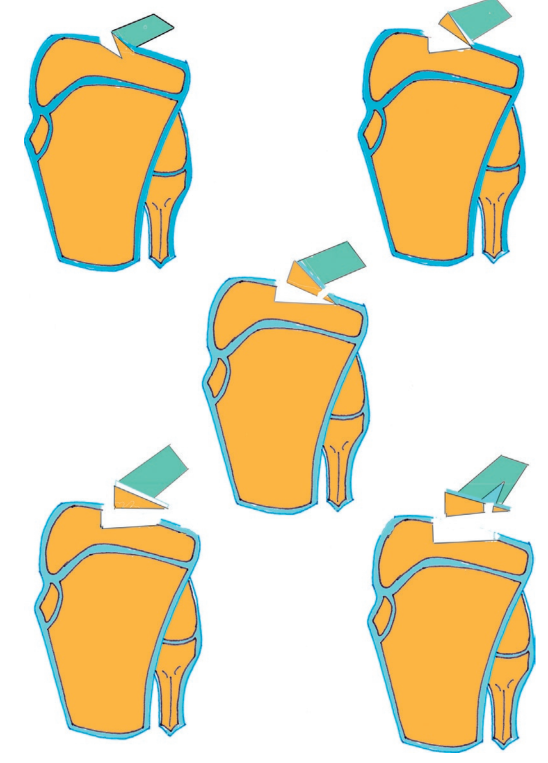


Figure 113.1. Classification de Mayer et McKeever modifiée.

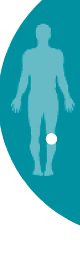


Tableau 113.1. Classification de Mayer et McKeever modifiée.

Stade lésionnel	Description (lecture sur le cliché de profil du genou)
I	Fracture non déplacée
II	Fracture partiellement déplacée. Il existe une bascule de sa partie antérieure, la partie postérieure restant en place avec un aspect en bec d'oiseau
IIIa	Fracture avec un déplacement complet, n'intéressant que le pied du ligament croisé antérieur
IIIb	Fracture avec un déplacement complet, avec une avulsion de tout le massif des épines
IV	Fracture comminutive du massif des épines

aux tentatives d'appui au sol et un épanchement intra-articulaire. Cliniquement, un signe de Lachmann-Trillat pourrait être retrouvé, mais la douleur et l'épanchement rendent l'examen difficile [13]. De plus, devant un gros genou traumatique, le plus souvent les radiographies standard du genou sont en règle effectuées avant la réalisation du testing du genou. La radiographie de profil strict permet d'affirmer le diagnostic et d'évaluer son stade de gravité en estimant l'importance du déplacement du fragment osseux. Il faut bien se rappeler que la taille du fragment osseux chez un enfant au squelette immature ne préjuge pas de la taille réelle du fragment qui peut être plus gros en raison de fragments chondraux associés [32]. Un examen tomodensitométrique est utile pour préciser les rapports du fragment et son degré éventuel de comminution [12]. La réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être utile pour rechercher des lésions associées ligamentaires, méniscales ou chondrales [30, 34]. Néanmoins, sa réalisation ne doit pas faire retarder le traitement.

Traitement

Le traitement des fractures des épines tibiales a pour but d'obtenir une réduction anatomique des fragments permettant d'obtenir le rétablissement de la continuité des fibres du ligament croisé antérieur. Cette réduction anatomique permet en outre d'éviter la constitution d'un flessum lié au conflit dans l'échancrure du fragment déplacé. L'ostéosynthèse réalisée doit permettre la mobilisation précoce du genou [12, 15, 21].

Indications

Les fractures de type I sont traitées orthopédiquement par une immobilisation dans une genouillère plâtrée pendant 4 à 6 semaines selon l'âge de l'enfant. La position d'immobilisation reste un sujet de controverses [10, 25]. La tendance actuelle est de proposer une immobilisation en extension complète, mais d'éviter une hyperextension fonctionnellement mal tolérée [25, 26]. La réalisation d'une ponction articulaire en cas d'hémarthrose sous tension peut diminuer l'intensité de la douleur [6]. Des clichés de contrôle doivent être réalisés juste après l'immobilisation pour dépister un éventuel déplacement de la fracture. Cette surveillance doit également être poursuivie une fois par semaine durant toute l'immobilisation.

Les fractures de type II peuvent bénéficier d'une tentative de traitement orthopédique après l'évacuation éventuelle de l'hémarthrose. Si le cliché de contrôle ne montre pas de déplacement résiduel ou minime, le traitement orthopédique est poursuivi. Une surveillance radiographique hebdomadaire est alors requise pour dépister un déplacement secondaire qui est fréquent [23]. En cas d'échec du traitement orthopédique immédiat ou lors d'un contrôle, le traitement consiste en une réduction et fixation chirurgicale sous contrôle arthroscopique. L'exploration arthroscopique permet alors fréquemment d'expliquer l'irréductibilité par une incarcération méniscale ou du ligament interméniscal dans la fracture [12, 30, 34, 40]. Kocher et al. [17] ont ainsi décrit une prévalence d'incarcération méniscale de 26 % dans les fractures de type II et de 65 % dans les fractures de type III. Cela justifie la proposition faite par Chandler et Miller [7] d'une exploration arthroscopique systématique en cas de fracture déplacée du massif des épines. Pour Lowe et al. [19], une autre cause d'irréductibilité est l'avulsion concomitante du ligament croisé antérieur et de la corne antérieure du ménisque latéral, qui ont des positions de réductibilité inverses, expliquant l'échec dans ces cas des manœuvres classiques et la nécessité d'une reposition chirurgicale.

Les fractures de types III et IV sont des fractures déplacées. Elles ont longtemps bénéficié d'une tentative de traitement orthopédique avec conversion chirurgicale en cas d'échec [10, 13, 25, 26, 29, 36]. Néanmoins, les progrès techniques et notamment le développement de techniques de réduction et d'ostéosynthèse sous contrôle arthroscopique ont conduit à privilégier d'emblée le traitement chirurgical de ces fractures déplacées [3, 22].

Techniques opératoires

De multiples solutions chirurgicales ont été proposées utilisant des vissages antérogrades [31] ou en rappel [36], différentes techniques de laçages [1, 18] voire l'utilisation de dispositifs de type *tightrope* [8].

Les études biomécaniques ne permettent pas de déterminer avec certitude le meilleur montage et, de plus, elles ne peuvent pas toutes être comparées du fait de protocoles différents. Les résultats expérimentaux sont en faveur des montages par vis antérograde, comme pour Tsukada et al. [35], ou par une suture transosseuse avec des fils de type Fiberwire®, comme dans l'étude de Bong et al. [4]. Ces résultats sont confirmés dans l'étude récente d'Anderson et al. [2], qui conclut à une meilleure résistance des montages par vissage ou utilisant un fil de type Fiberwire® avec Endobutton®. Ces résultats ne sont pas en faveur de l'utilisation des sutures au PDS® ou de l'utilisation d'ancres à la fois en termes de charge à la rupture et de rigidité du montage. Ces résultats expérimentaux validant l'utilisation d'un vissage ou d'une suture clinique étaient validés dans l'étude clinique de Seon et al. [33], montrant des résultats équivalents 2 ans après suture ou vissage.

En pratique, la technique de réinsertion doit tenir compte de la taille du fragment et du caractère mature ou immature du tibia. Néanmoins, en dehors d'une plus grande complexité technique, un certain nombre d'arguments plaident pour l'utilisation d'une technique de suture par rapport à un vissage direct. En effet, la suture est utilisable quels que soient le type de fracture et sa comminution éventuelle. Cette technique ne présente pas le risque d'une fragmentation de la fracture qui existe lors du serrage de la vis; de même, le risque de lésion de la plaque de croissance est moindre que lors du forage du trajet de la vis. Pour certains auteurs, il s'agit de la technique de choix quel que soit le type anatomique de la fracture [21].
Toutefois, compte tenu de résultats mécaniques et cliniques équivalents, nous décrirons deux techniques réalisées sous contrôle arthroscopique : une technique de suture transosseuse et une technique de vissage antérograde.

Technique de suture par laçage transtibial

La technique de suture par laçage transtibial s'effectue sous contrôle arthroscopique. Le matériel nécessaire comporte un arthroscope foroblique à 30°, une colonne d'arthroscopie munie d'une arthropompe, un viseur tibial pour ligamentoplastie du ligament croisé antérieur, une mèche à chas de diamètre 2,4 mm, un couteau motorisé de diamètre 4,5 mm, un crochet à suture canulé à 90° (de type suture lasso) et une aiguille épidurale de 16 G et du fil de PDS® 0 servant de fil relais. Une pince démêlante comme celles utilisées dans la chirurgie de la coiffe des rotateurs est utile. Le fil de suture proprement dit est au mieux un fil spécifique de type Fiberwire® ou équivalent, ou à défaut un fil non résorbable n° 6. L'utilisation de deux fils de couleurs différentes facilite le repérage et le serrage ultérieur de chaque fil. L'utilisation d'un bouton spécifique type Biobutton® ou Endobutton® peut permettre de faciliter le serrage des sutures.
Le patient est placé en décubitus dorsal, avec un garrot pneumatique à la racine du membre. Il peut être positionné soit sur une table normale, soit sur une table cassée avec un Arthrostress® selon les habitudes de l'opérateur.
Le premier temps est un temps d'exploration arthroscopique, mené après la réalisation des voies, antérolatérale optique et antéromédiale intrumentale, classiques. Le lavage articulaire doit permettre d'obtenir un liquide clair, ce qui nécessite parfois l'ablation de caillot à l'aide du couteau motorisé voire une résection partielle du Hoffa. L'exploration de l'ensemble de l'articulation permet de dépister des lésions associées éventuelles.
Le deuxième temps consiste dans le nettoyage du foyer de fracture, en ôtant les éventuelles incarcérations de tissus fibreux pouvant faire obstacle à la réduction, puis en nettoyant le lit de la fracture. Pour tenir compte d'une déformation plastique du ligament croisé antérieur avant la survenue de la fracture, il est parfois conseillé de réaliser une hyperréduction du pavé osseux, rendue possible en curetant le versant tibial de la fracture pour creuser un peu ce dernier [28].
Le pavé osseux est alors réduit à l'aide d'un crochet palpateur et de la mobilisation du genou en extension. Cette réduction est maintenue par une broche temporaire mise en place en utilisant une voie antéromédiale haute (figure 113.2).
Un viseur tibial pour ligamentoplastie du ligament croisé antérieur est positionné successivement de part et d'autre du ligament. Deux tunnels de 2,4 mm sont réalisés. Leur point d'entrée est situé sur la corticale antéromédiale du tibia et leur sortie articulaire se situe au pied du ligament croisé, respectivement à son bord latéral et à son bord médial (figure 113.3). On positionne dans ces tunnels deux boucles métalliques chargées d'un fil de type PDS® 0, pour réaliser un fil relais. L'alternative est d'utiliser une aiguille épidurale de 16 G préparée avec une boucle de PDS® 0, dans le même but.
Le troisième temps consiste dans le passage des fils de suture dans le ligament croisé antérieur. Deux fils de suture de type Fiberwire® ou équivalent sont passés à l'aide du passe-fil à 90°, l'un dans la moitié postérieure du ligament croisé antérieur, l'autre dans sa moitié antérieure (figure 113.4). Les fils doivent être positionnés au plus près du ou des fragments osseux. Pour éviter de confondre les fils antérieur et postérieur et faciliter le serrage, il est utile d'utiliser des fils de couleurs différentes.
Le quatrième temps consiste à récupérer les fils passés dans le ligament croisé antérieur, par les tunnels tibiaux (figure 113.5). Les extrémités de chaque fil de suture sont tout d'abord récupérées à travers chaque boucle relais mise

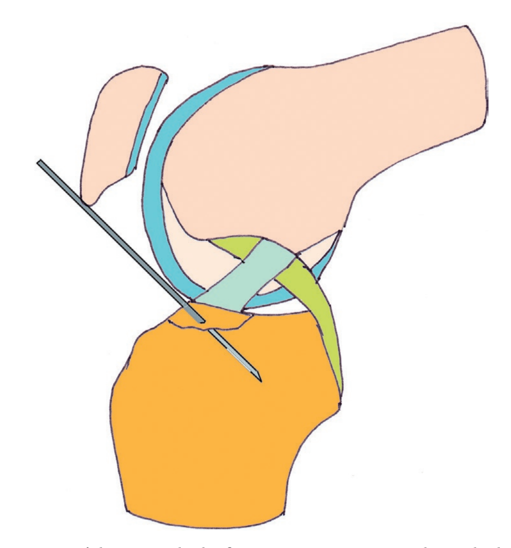


Figure 113.2. Réduction de la fracture et mise en place de la broche temporaire.

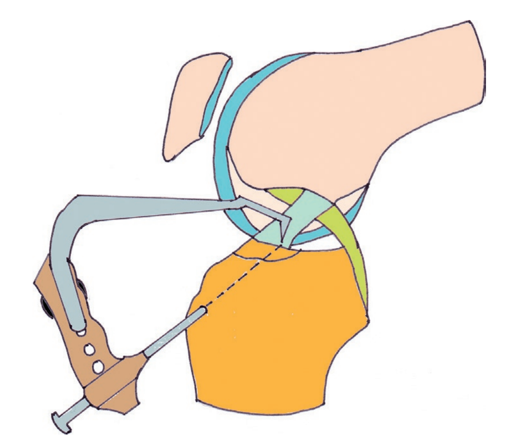


Figure 113.3. Réalisation des deux tunnels tibiaux, grâce au viseur tibial de ligamentoplastie.

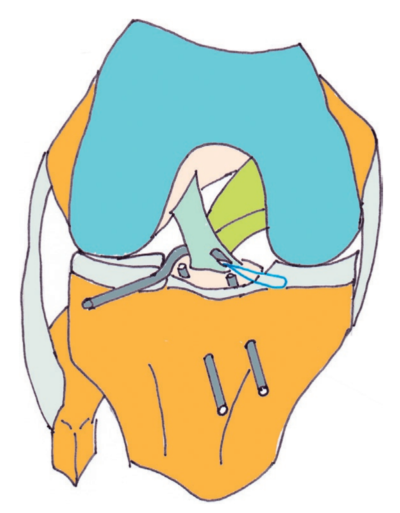


Figure 113.4. Passage des fils de suture dans le ligament croisé antérieur.
Sur le schéma, un fil a déjà été passé en postérieur.

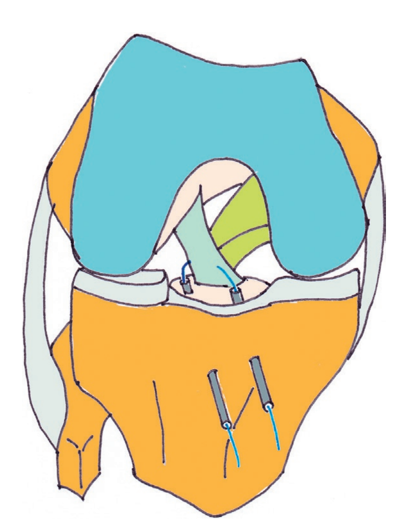


Figure 113.5. Passage des fils à travers les tunnels transtibiaux.

en place. Cela peut être réalisé soit directement à l'aide d'une pince démêlante, soit en récupérant boucle et fils définitifs à travers la voie d'abord adjacente (antérolatérale pour les deux brins latéraux et antéromédiale pour les deux brins médiaux). Cette dernière technique comporte néanmoins un risque d'accrochage des fils lors des passages itératifs à travers la voie d'abord.
Le cinquième temps consiste à serrer les fils de façon séparée, fil postérieur, puis fil antérieur. Le serrage peut être effectué par des nœuds plats pour limiter l'encombrement soit directement contre la corticale tibiale, soit par l'intermédiaire d'un Biobutton® ou d'un Endobutton®. Après ablation de la broche temporaire, si elle n'avait pas été ôtée, l'absence de mobilisation de la fracture en flexion-extension est contrôlée, de même que l'absence de tout conflit en extension dans l'échancrure (figure 113.6).
En cas de squelette immature, il est préférable de réaliser les tunnels sous contrôle scopique pour éviter d'endommager le cartilage de croissance [32].

Technique de fixation par vissage antérograde

Concernant le matériel de vissage, il n'est pas univoque. Il doit être adapté à la taille du fragment, à la présence ou non

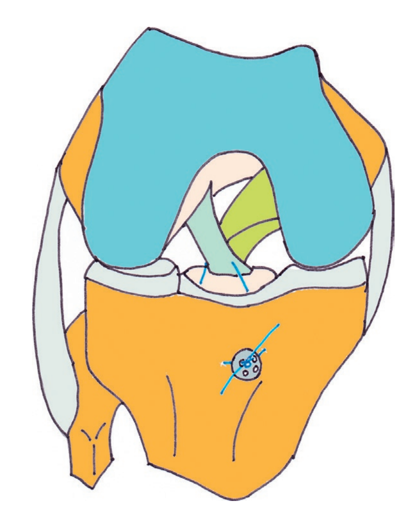


Figure 113.6. Aspect final de la suture après serrage des fils.

d'un cartilage de croissance actif. L'utilisation de vis canulées facilite l'intervention. Selon les cas, le choix peut se porter sur des vis simples à filetage partiel, pour obtenir un effet de compression ou des vis de type Herbert [38]. Le positionnement du patient et la première partie du geste opératoire sont identiques à la technique précédente. La réduction est effectuée par l'intermédiaire d'un crochet palpateur ou d'une pointe carrée fine positionnée par un abord antéro-médial haut. Une broche pour vis canulée de diamètre 4 mm est alors mise en place par une voie antéromédiale haute dans le fragment. Sa bonne position est contrôlée à l'amplificateur de brillance. Le trajet de la vis est alors foré jusqu'à la corticale postérieure. Une vis canulée est mise en place. Si le fragment est très volumineux, deux vis peuvent être utilisées. La solidité du montage est contrôlée par une mobilisation douce du genou, de même que l'absence de conflit avec la tête de vis dans l'échancrure en extension [3]. Chez un enfant au squelette immature, le vissage ne doit pas traverser la plaque de croissance et donc être vérifié sous amplificateur de brillance.

Suites et rééducation

L'appui est en règle autorisé protégé avec une genouillère plâtrée en cas de traitement orthopédique ou de patient non compliant ; ou bien avec une attelle de genou amovible et deux cannes anglaises.
En cas de traitement orthopédique, une rééducation est en règle nécessaire à l'issue de l'immobilisation, puisque la raideur articulaire voire une perte d'extension sont alors assez fréquentes [38].
En cas de traitement chirurgical, la rééducation est limitée à 90° pendant 15 jours, puis libre, avec comme objectif d'obtenir une mobilité complète à 6 semaines. La rééducation du quadriceps et des ischiojambiers est initialement isométrique pendant 6 semaines. Au-delà de la 6e semaine, le travail contre résistance est autorisé. Il est libre en flexion et limité en extension entre 30 et 90°. Le travail contre résistance en extension complète n'est débuté qu'à partir du 3e mois [21].

Résultats cliniques et prise en charge des complications

L'analyse de la littérature est rendue difficile par le faible niveau de preuve des séries publiées. Gans et al. [11] ont publié en 2013 une revue de la littérature ; nous nous appuierons sur leurs conclusions chiffrées. Dans ce travail, ils ont retenu une seule étude de niveau 3 et 25 études de niveau 4, représentant les données de 580 patients.

La consolidation de la fracture était la règle. Le taux de pseudarthrose était de 1,7 %, survenant dans 8 des 10 cas, après le traitement orthopédique d'une fracture déplacée de type II ou principalement III, confirmant l'intérêt de leur traitement chirurgical [22].

En prenant comme limite de mauvais résultat, sur la mobilité, un défaut d'extension de 5° et de flexion de 15°, les auteurs montraient une différence significative entre les résultats des fractures de type I ou II, où cette perte de mobilité était présente dans 18,2 % des cas contre 27,8 % des cas après une fracture de types III et IV. La récupération d'une mobilité complète n'est donc pas la règle.

L'influence d'une chirurgie arthroscopique ou à ciel ouvert, ou du mode de fixation ne pouvait être déterminée de façon certaine dans cette revue de la littérature. Il n'existait qu'une tendance en faveur de la fixation par suture où il n'existait pas de déficit d'extension, alors qu'un déficit d'extension supérieur à 5° mais inférieur à 10° était présent dans 8,3 % des cas dans le groupe traité par vissage. La disparité des groupes traités à ciel ouvert et sous arthroscopie ne permettait pas de conclure sur l'influence de la voie d'abord.

La raideur articulaire vraie était définie par un déficit d'extension supérieur à 10° et/ou un déficit de flexion supérieur à 25°, persistant à plus de 3 mois malgré la rééducation et sans cause osseuse explicative. Son incidence était de 7,1 % pour les stades I et II et de 14,2 % pour les stades III et IV. Néanmoins, cette différence n'était statistiquement pas significative.

En pratique, après une période de rééducation bien conduite pendant environ 3 mois, si la raideur persiste, un bilan morphologique recherchant un conflit dans l'échancrure doit être réalisé, notamment avec une IRM. La consolidation de la fracture doit être affirmée. Soit il existe un problème simple lié à un conflit avec le matériel, notamment la tête de vis en cas de visage et cette dernière doit être ôtée [27]. Soit il s'agit d'un conflit dans l'échancrure ou d'une raideur par rétraction capsulaire. Il faut dans ce cas proposer non pas une mobilisation sous anesthésie, source potentielle de fracture iatrogène, mais une arthrolyse arthroscopique antérieure classique [37].

Les résultats sur la laxité du genou n'ont pu être appréciés que sur 6 études, montrant un taux de laxité antérieure résiduelle au test de Lachman ou en tiroir antérieur direct statistiquement différente, avec un taux de 22,2 % dans les fractures de types I et II contre 60,3 % dans les fractures de types III et IV. L'analyse du ressaut rotatoire était également statistiquement différente dans les deux groupes, avec un taux de 7,8 % dans le groupe de types I et II contre 40,4 % dans les groupes III et IV. L'analyse de l'influence du type de synthèse n'était pas statistiquement possible en raison de groupes de petites tailles, respectivement pour les vissages et les sutures de 34 versus 32. Les chiffres bruts montraient néanmoins une laxité antérieure dans 82,4 % des patients opérés par vissage avec un ressaut dans 11,8 % contre respectivement 18,8 % et 9,4 % après suture. Aucune nécessité de reconstruction secondaire du ligament croisé antérieur n'était soulignée, alors que certaines séries signalent des cas ponctuels comme celle de Reynders et al. [31]. La laxité résiduelle est expliquée par certains comme étant liée à la déformation plastique du ligament croisé antérieur avant l'avulsion de son insertion osseuse, ce qui amène à proposer, comme nous l'avons souligné lors de l'exposé technique, d'hyper-réduire la fracture pour compenser l'allongement du ligament croisé antérieur [17]. Pour d'autres auteurs, il faut alors prendre garde à ne pas entraîner une mise en tension excessive du ligament croisé antérieur, source de raideur articulaire [20].

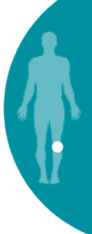
Les scores fonctionnels n'étaient évaluables que sur un faible nombre de cas (8 des 26 séries). Les scores moyens IKDC (International Knee Documentation Committee) ou Lysholm étaient bons, toujours supérieurs à 92, quels que soient les groupes lésionnels, ou le type de traitement.

Les auteurs concluaient donc à la nécessité d'un traitement chirurgical des types III et IV en accord avec la littérature [22], en insistant sur le pronostic plus réservé de ces deux types de fractures par rapport aux stades I et II. Leur analyse de la littérature ne pouvait déterminer le traitement idéal, même s'il existait une tendance à un meilleur contrôle de la laxité après suture et un moindre risque de raideur qu'après un vissage. Cette tendance est également celle l'étude de Kluemper et al. [16] qui, dans une série de 17 cas au recul moyen de 25 mois, ne retrouvent après suture arthroscopique aucune laxité pathologique, mais 5 % de raideur en extension (1 cas sur 17).

Aucune référence n'était faite à des troubles éventuels de la croissance malgré les mises en garde dans les articles techniques [21, 32]. La notion d'âge n'apparaît pas non plus alors qu'elle est proposée par Hunter et Willis [15], pour qui le pronostic est meilleur chez les patients plus jeunes.

Conclusion

Les fractures des épines tibiales sont des fractures survenant principalement chez l'enfant et l'adolescent. Le bilan radiographique de profil permet de déterminer le type lésionnel et d'en déduire l'indication thérapeutique. Le traitement est orthopédique dans les types I et préférentiellement chirurgical soit d'emblée dans les types III et IV, soit en cas d'échec d'une réduction orthopédique dans les types II. Le traitement actuel est conduit sous arthroscopie. Différents arguments non soutenus de façon formelles par les résultats des séries cliniques invitent actuellement à privilégier les techniques de sutures transosseuses, même si elles peuvent paraître plus complexes et nécessitent un apprentissage. Les résultats cliniques sont corrects en



termes de stabilité clinique, de laxité résiduelle et de fonction, mais des complications peuvent survenir, notamment des pertes de mobilités partielles ou plus sévères pouvant conduire à la nécessité d'une arthrolyse. Néanmoins, le pronostic fonctionnel global apparaît satisfaisant, en étant meilleur pour les fractures de types I et II que pour les fractures de types III et IV.

Références

[1] Ahn JH, Yoo JC. Clinical outcome of arthroscopic reduction and suture for displace acute and chronic tibial spine fractures. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005 ; 13(2) : 116–21.
[2] Anderson CN, Nyman JS, McCullough KA, et al. Biomechanical evaluation of physeal-sparing fixation methods in tibial eminence fractures. Am J Sports Med 2013 ; 41(7) : 1586–94.
[3] Berg EE. Comminuted tibial eminence anterior cruciate ligament avulsion fractures : Failure of arthroscopic treatment. Arthroscopy 1993 ; 9 : 446–50.
[4] Bong MR, Romero A, Kubiak E, et al. Suture versus screw fixation of displaced tibial eminence fractures : a biomechanical comparison. Arthroscopy 2005 ; 21(10) : 1172–6.
[5] Burnstein DB, Viola A, Fulkerson JP. Entrapment of the medial meniscus in a fracture of the tibial eminence. Arthroscopy 1998 ; 4 : 47–50.
[6] Canale ST. Fractures and dislocations in children. In : Canale ST, editor. Campbell's operative orthopaedics. Philadelphia : Mosby ; 1998. p. 2488–90, Ed 9.
[7] Chandler JT, Miller TM. Tibial eminence fracture with meniscal entrapment. Arthroscopy 1995 ; 11 : 499–502.
[8] Faivre B, Benea H, Klouche S, et al. An original arthroscopic fixation of adult's tibial eminence fratures using the Tighrope device : A report of 8 cases and review of literature. Knee 2014 ; 21(4) : 833–9.
[9] Falstie-Jensen S, Sondegard Petersen PE. Incarceration of the meniscus in fractures of the intrecondylar eminence of the tibia in chidren. Injury 1984 ; 15 : 236–8.
[10] Fyfe IS, Jackson JP. Tibial intercondylar fractures in children : a review of the classification and the treatment of malunion. Injury 1981 ; 13 : 165–9.
[11] Gans I, Baldwin KD, Ganley TJ. Treatment and management outcomes of tibial eminence fractures in pediatric patients : a systematic review. Am J Sport Med 2013 ; 42(7) : 1743–50.
[12] Griffith J, Antonio GE, Tong CW, Ming CK. Cruciate ligament avulsion fractures. Arthroscopy 2004 ; 20(8) : 803–12.
[13] Gronkvist H. Fracture of the anterior tibial spine in children. J Pediatr Orthop 1984 ; 4 : 465–8.
[14] Hargrove R, Parsons S, Payne R. Anterior tibial spine fracture – an easy fracture to miss. Accid Emerg Nurs 2004 ; 12 : 173–5.
[15] Hunter RE, Willis JA. Arthroscopic fixation of avulsion fractures of the tibial eminence : techniques and outcome. Arthroscopy 2004 ; 20(2) : 113–21.
[16] Kluemper CT, Snyder GM, Coats AC, et al. Arthroscopic suture fixation of tibial eminence fractures. Orthopedics 2013 ; 36(11) : e1401–6.
[17] Kocher MS, Micheli LJ, Gerbino P, Hresko MT. Tibial eminence fractures in children : Prevalence of meniscal entrapment. Am J Sport Med 2003 ; 31 : 404–7.
[18] Lehman Jr RA, Murphy KP, Machen MP, Kuklo TR. Modified arthroscopic suture fixation of a displace tibial eminence fracture. Arthroscopy 2003 ; 19(2) : E6.
[19] Lowe J, Chaimsky G, Freedman A, et al. The anatomy of tibial eminence fractures : Arthroscopic observations following failed closed reduction. J Bone Joint Surg 2002 ; 84 : 1933–8 [Am].
[20] Lubowitz JH, Grauer JD. Arthroscopic treatment of anterior cruciate ligament avulsion. Clin Orthop Rel Res 1993 ; 294 : 242–6.
[21] Lubowitz JH, Elson WS, Guttman D. Part II : Arthroscopic treatment of tibial plateau fractures : intercondylar eminence avulsion fractures. Arthroscopy 2005 ; 21(1) : 86–92.
[22] Matthews DE, Geissler WB. Arthroscopic suture fixation of displaced tibial eminence fractures. Arthroscopy 1994 ; 10 : 418–23.
[23] McLennan JG. Lessons learned after second-look arthroscopy in type III fractures of the tibial spine. J Pediatr Orthop 1995 ; 15(1) : 59–62.
[24] McLennan JG. The role of arthroscopic surgery in the treatment of fractures of the intercondylar eminence of the tibia. J Bone Joint Surg 1982 ; 64 : 477–80 [Br].
[25] Meyers MH, Mc Keever FM. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. J Bone Joint Surg 1959 ; 41 : 209–22 [Am].
[26] Meyers MH, McKeever FM. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. J Bone Joint Surg 1970 ; 52 : 1677–83 [Am].
[27] Myer DM, Purnell GJ, Caldwell 3rd. PE, Pearson SE. ORV arthroscopic reduction and internal fixation of tibial eminence fractures. Arthrosc Tech 2013 ; 2(4) : e341–5.
[28] Noyes FR, DeLucas JL, Torvik PJ. Biomechanics of anterior cruciate ligament failure : An analysis of strain-rate sensitivity and mechanism of failure in primates. J Bone Joint Surg 1974 ; 56 : 236–53 [Am].
[29] Oostvogel HJM, Klasen HJ, Reddingius RE. Fractures of the indercondylar eminence in children and adults. Arch Orthop Trauma Surg 1988 ; 107 : 202–47.
[30] Prince J, Laor T, Bean J. MRI of anterior cruciate ligament injuries and associated findings in pediatric knee : changes with skeletal maturation. Am J Roentgenol 2005 ; 185(3) : 756–62.
[31] Reynders P, Reynders K, Bross P. Pediatric and adolescent tibial eminence fractures : arthroscopic cannulated screw fixation. J Trauma 2002 ; 53(1) : 49–54.
[32] Sapre V, Bagaria V. Tibial spine avulsion fractures : current concepts and technical note on arthroscopic techniques used in management of these injuries. In : Bagaria V, editor. Regional Arthroscopy. INTECH ; 2013. p. 1044–6.
[33] Seon JK, Park SJ, Lee KB, et al. A clinical comparaison of screw and suture fixation of anterior cruciate ligament tibial avulsion fractures. Am J Sports Med 2009 ; 37(12) : 2334–9.
[34] Toye L, Cummings P, Armendariz G. Adult tibial intercondylar eminence fracture : evalutation with MR imaging. Skeletal Radiol 2002 ; 31(1) : 46–8.
[35] Tsukada H, Isibashi Y, Tsuda E, et al. A biomechanical comparaison of repair techniques for anterior cruciate ligament tibial avulsion fracture under cyclic loading. Arthroscopy 2005 ; 21(10) : 1197–201.
[36] Van Loon T, Marti RK. A fracture of intercondylar eminence of the tibia treated by arthroscopic fixation. Arthroscopy 1991 ; 7 : 385–8.
[37] Vander Have KL, Ganley TJ, Kocher MS, et al. Arthrofibrosis after surgical fixation of tibial eminence fratures in children and adolescents. Am J Sports Med 2010 ; 38(2) : 298–301.
[38] Wiegand N, Naumov I, Vamhidy L, Nöt LG. Arthroscopic treatment of tibial spine fracture in children with a cannulated herbert screw. Knee 2014 ; 21(2) : 481–5.
[39] Wiley JJ, Baxter MP. Tibial spine fractures in children. Clin Orthop Rel Res 1990 ; 255 : 54–60.
[40] Zaricznyj B. Avulsion fracture of the tibial eminence treated by open reduction and pinning. J Bone Joint Surg 1997 ; 59 : 1111–4 [Am].

Chapitre 114
Raideur du genou
Physiopathologie, diagnostic, traitement, indications et résultats

N. Bouguennec, N. Graveleau, P. Djian

RÉSUMÉ

La raideur du genou est une limitation fixée et permanente des amplitudes articulaires correspondant à un déficit de flexion, d'extension ou mixte de flexion et d'extension. Les modalités de diagnostic et de traitement doivent être connues avant indication chirurgicale : une mauvaise indication et une mauvaise analyse des causes de la raideur exposeront à un risque d'échec du traitement ou de récidive. L'anamnèse, l'analyse clinique et paraclinique (radiographie ± IRM/scanner/arthroscanner) permettent : de déterminer la répercussion fonctionnelle de la raideur qui doit être analysée en fonction de la demande de chaque patient (quotidienne, professionnelle, sportive); de séparer les causes intra-articulaires, souvent accessibles à un traitement arthroscopique, des causes extra-articulaires relevant plutôt d'un traitement chirurgical conventionnel à ciel ouvert – une infection évolutive ou une algodystrophie sont des contre-indications formelles transitoires à un traitement chirurgical –; d'établir un pronostic de récupération.

La séquence chirurgicale de libération suit un ordre établi qui est exposé dans ce chapitre. La planification préopératoire permet d'anticiper les difficultés car l'arthrolyse arthroscopique est une technique difficile qui nécessite de maîtriser les voies d'abord antérieures et postérieures multiples. Le risque de complication est de 10 % et la nécessité d'une arthrolyse postérieure, plus difficile, présente un risque vasculonerveux non négligeable qui peut inciter à combiner des techniques arthroscopiques et de chirurgie à ciel ouvert.

Les raideurs après ligamentoplastie du ligament croisé antérieur (LCA) sont une entité à part et sont surtout représentées par les déficits d'extension liés à un syndrome du cylope. Sa résection est arthroscopique et si possible précoce. Les raideurs liées à une erreur technique telle qu'une malposition des tunnels sont plus complexes à traiter. Les raideurs après prothèse totale de genou ont des causes, des durées d'évolution et des stratégies chirurgicales spécifiques qui sont abordées ensuite.

Enfin, la prise en charge chirurgicale devra impérativement s'accompagner d'une prise en charge anesthésique et antalgique complète. La phase rééducative est également spécifique avec mobilisation précoce et prise en charge éventuelle en centre de rééducation. L'information au patient est primordiale et un « contrat de mobilité » devra être établi avec des objectifs raisonnables et concertés.

MOTS CLÉS

Raideur. – Genou. – Arthrolyse. – Arthroscopie. – Syndrome du cyclope

La raideur du genou est définie par une limitation fixée et permanente des amplitudes articulaires par rapport à celle du genou sain. Cet enraidissement se caractérise par le secteur d'amplitude qu'elle restreint : déficit d'extension ou flessum, déficit de flexion ou raideur combinée associant les deux limitations. Il faut en exclure d'emblée les blocages mécaniques aigus de type méniscaux, ostéochondraux, qui sont souvent transitoires. La recherche de la cause de cette raideur fait partie du bilan diagnostique afin de pouvoir corriger son origine et ainsi d'éviter la récidive et/ou l'échec thérapeutique. Différentes causes peuvent être intriquées.

Il faut d'emblée séparer les raideurs intra- des raideurs extra-articulaires. Ces dernières, souvent postfracturaires, liées à des déformations osseuses, étant peu ou non accessibles, en dehors des butoirs osseux liés aux cals, au traitement arthroscopique, elles ne seront pas abordées dans cet ouvrage.

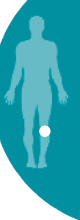
Les raideurs intra-articulaires peuvent être post-traumatiques (fractures, entorses), postchirurgicales (chirurgie de reconstruction ligamentaire, synovectomie, sutures méniscales, ostéosynthèses, arthroplasties prothétiques ou non), postsyndrome inflammatoire locorégionales de type algodystrophie, etc.

La sévérité de la raideur, ses caractéristiques, son étiologie, son ancienneté, son évolutivité sont autant d'éléments à connaître pour établir une stratégie thérapeutique, mais aussi pour l'expliquer au patient et déterminer avec lui un « contrat d'amplitude » et les objectifs de récupération envisagés. La sévérité de certaines raideurs, leur retentissement fonctionnel important, leur relative fréquence dans le cadre postchirurgical et la difficulté de récupération *ad integrum* après leur survenue font privilégier leur prévention et l'adaptation des protocoles antalgiques et rééducatifs en cas de contexte d'agression du genou pouvant générer une raideur. Les raideurs postchirurgicales après reconstruction ligamentaire sont un groupe de patients particuliers : la raideur peut, le plus souvent, être évitée avec une technique chirurgicale initiale rigoureuse et leur traitement peut nécessiter jusqu'au sacrifice de la greffe ligamentaire si elle en est le *primum movens*.

Les raideurs après prothèses totales de genou (PTG) sont également particulières et doivent être considérées à part.

La technique de libération de ces raideurs et la séquence suivant laquelle elle doit se faire sont désormais bien codifiées et une stratégie chirurgicale arthroscopique doit donc, en fonction du type de raideur, être planifiée.

Enfin, l'arthrolyse doit impérativement s'intégrer dans une prise en charge globale associant une prise en charge antalgique péri-opératoire et une rééducation spécialisée adaptée et suivie pour espérer la conservation du gain de mobilité.



Physiopathologie

Bien qu'il s'agisse d'un symptôme analysé et traité depuis le début du XX^{e} siècle [1], la raideur du genou a une définition

clinique mais non consensuelle. Il s'agit d'un état dans lequel le sujet perd transitoirement ou définitivement les amplitudes articulaires de son genou par rapport au genou controlatéral supposé sain. Un flessum, même minime, est gênant dans la vie quotidienne pour le passage du pas. Une flexion de 110° est nécessaire pour la montée-descente des escaliers [30], mais le retentissement de la raideur dépendra avant tout de la demande fonctionnelle quotidienne, professionnelle et sportive du patient. Il n'y a donc pas de limite angulaire absolue pour parler de raideur. La souplesse du genou, notamment en extension, est variable et individuelle, avec notamment la possibilité d'avoir un recurvatum physiologique parfois important, d'où la nécessité d'un examen bilatéral et comparatif.

L'« arthrofibrose » est un terme français assez général synonyme de raideur alors que l'« *arthrofibrosis* » des Anglo-Saxons correspond à une raideur dont l'étiologie est plutôt diffuse liée aux rétractions. L'incidence des raideurs postopératoires, iatrogènes, est très variable et va de 4 à 35 % suivant les auteurs [12, 33, 43].

Les raideurs intra-articulaires du genou peuvent être liées à une cause localisée comme un butoir mécanique, des adhérences intra-articulaires ou à une cause diffuse (rétractions capsulaires antérieures et postérieures, fibrose étendue) [6, 10]. La physiopathologie est donc variable en fonction de l'étiologie. Les causes diffuses sont dues à une réponse immunitaire réactionnelle à un événement ressenti comme une agression par l'organisme, traumatisme ou chirurgie, avec production locale de facteurs de croissance de type TGF-β (*transforming growth factor beta*) et PDGF (*platelet-derived growth factor*) [6, 48]. Il va y avoir apparition d'un tissu fibroblastique et production collagénique avec une corrélation entre la quantité de tissu et l'importance de la raideur [28]. Les adhérences/rétractions vont épaissir les tissus sollicités lors des mouvements, diminuer les possibilités de mouvement dans les espaces de glissement et provoquer une diminution des amplitudes.

L'analyse du type de raideur est essentielle. Classiquement, la classification est faite selon :

- la localisation (intra-articulaire ou extra-articulaire);
- le secteur de mobilité concerné (déficit de flexion, déficit d'extension ou déficit combiné) :
  - par déficit d'extension (flessum);
  - par déficit de flexion;
  - par déficit d'extension et de flexion (raideur combinée ou mixte).

Une classification selon le rythme de la raideur – mécanique (augmentant avec l'effort et diminuant au repos), inflammatoire (augmentation possible au repos ou la nuit, pas de diminution au repos) ou mixte de la raideur – peut aussi être proposée.

Diagnostic

L'interrogatoire devra commencer par la recherche d'antécédents traumatiques ou chirurgicaux du genou concerné ainsi que des pathologies générales pouvant favoriser certaines causes de raideurs (infection, maladie du collagène, etc.). Les chronologies d'installation et d'évolution de ces raideurs doivent être recherchées, notamment par rapport à une chirurgie ou une rééducation spécifique.

La demande fonctionnelle doit être établie : âge, profession, activité sportive (type et niveau).

Les symptômes spécifiques seront recherchés : blocage, accrochage, gonflement, instabilité, douleur, gêne. Il faudra également être vigilant quant à la présence de signes fonctionnels sur les autres articulations, sur la présence d'une fièvre ou d'une altération de l'état général.

L'examen clinique commence ensuite debout par l'examen de la marche à la recherche d'une boiterie puis continue avec l'analyse du morphotype. On pourra également chercher une hyperlaxité constitutionnelle. Un recurvatum ou un flessum du genou concerné peut déjà être mis en évidence.

Le patient est ensuite allongé en décubitus dorsal, puis l'examen bilatéral et comparatif commence par la recherche d'un épanchement par comblement du cul-de-sac quadricipital, d'une amyotrophie du membre inférieur et de cicatrices éventuelles pouvant interférer avec le traitement envisagé. L'amyotrophie s'apprécie grossièrement de façon visuelle. Une amyotrophie des fessiers chez le patient musclé se verra ainsi en décubitus dorsal, examinateur au pied du patient : une bascule du bassin est alors constatée. Pour le quadriceps, une mesure objective comparative au mètre ruban et à deux hauteurs repérées au-dessus de la patella permettra de suivre l'évolution de cette amyotrophie dans le temps. Les mobilités sont ensuite cotées en degrés à l'aide d'un goniomètre de grande taille permettant d'avoir une précision angulaire satisfaisante, et elles sont consignées dans le dossier : recurvatum éventuel; flessum éventuel; flexion. Pour l'analyse d'un déficit de flexion, un examen clinique de la hanche éventuellement en décubitus ventral est indispensable pour éliminer une rétraction du quadriceps et en particulier du muscle droit antérieur [3]. Les mobilités verticales et transversales de la patella sont appréciées.

Au terme de l'examen clinique, la raideur peut être classée en fonction du secteur de mobilité atteint et de l'hypothèse diagnostique (tableau 114.1).

Ces classifications ont un objectif thérapeutique direct puisque les techniques et étapes chirurgicales envisagées seront différentes suivant le type de raideur.

Le score IKDC (International Knee Documentation Committee) [31] classe l'item raideur en 4 stades (tableau 114.2).

Shelbourne et al. [41] ont proposé une classification en 4 stades pour les raideurs après reconstruction du LCA (tableau 114.3).

La prescription d'examens complémentaires est essentielle dans la démarche diagnostique et doit comprendre au minimum des radiographies du genou en charge de face, de profil et en schuss. En fonction des hypothèses, le bilan pourra être complété par une imagerie par résonance magnétique (IRM), un scanner ou un arthroscanner [10].

Tableau 114.1. Étiologies des raideurs de genou.

Intra-articulaires	Extra-articulaires	Intra-ou extra-articulaires
Arthrose	Patella baja :	SRDC
Cal vicieux d'une fracture du massif des épines	– SDRC	Infection
Post-LCA ou post-LCP	– Syndrome de la contracture infrapatellaire	Chirurgie du genou (Instabilité fémoropatellaire, geste cartilagineux)
Post-PTG	– Par hypotonie du quadriceps	
Dégénérescence mucoïde du LCA	Rétractions du quadriceps (en particulier après fracture)	Immobilisation prolongée
Rupture du LCA en battant de cloche	Cal vicieux fractures tibia proximal/fémur distal	Rééducation intensive ou inadaptée
Rétraction des coques condyliennes postérieures	Postostéotomie	Arthrofibrose
Idiopathique		

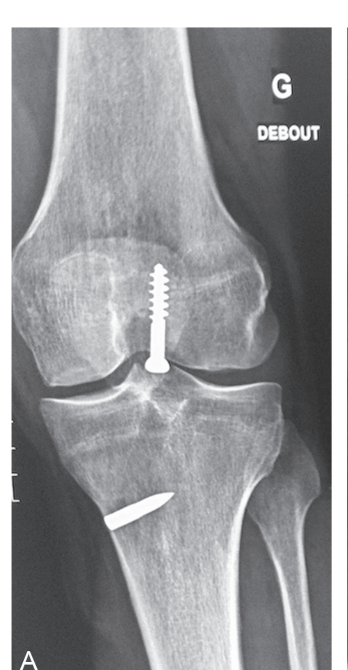
Déficit de flexion
Déficit d'extension
Mixte

Tableau 114.2. Item raideur de l'IKDC.

	Perte de mobilité passive	
	Déficit d'extension	Déficit de flexion
Normal	< 3°	0 à 5°
Presque anormal	3 à 5°	6 à 15°
Anormal	6 à 10°	16 à 25°
Très anormal	> 10°	> 25°

Tableau 114.3. Classification de Shelbourne.

	Flexion	Extension	Patella
Type I	Normale	Déficit < 10°	–
Type II	Normale	Déficit > 10°	–
Type III	Déficit > 25°	Déficit > 10°	Diminution de la mobilisation transversale et pas de patella baja
Type IV	Déficit ≥ 30°	Déficit > 10°	Diminution de la mobilisation transversale et patella baja



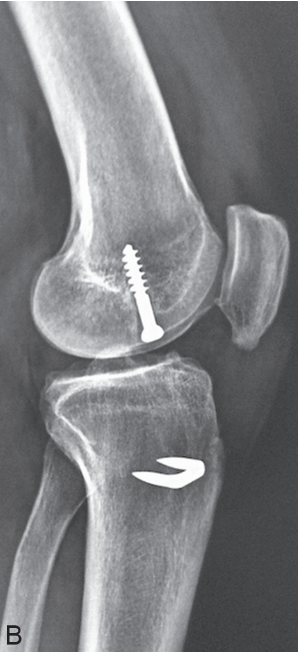
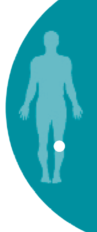


Figure 114.1. Radiographies d'un genou gauche.
a. De face. **b.** De profil avec raideur en extension par conflit avec une vis.



Les radiographies standard (figure 114.1) en charge de face et de profil quadriceps contracté du genou avec clichés en schuss, si possible comparatifs, vont permettre d'analyser des critères importants comme l'usure cartilagineuse ou l'arthrose, certains butoirs osseux et la minéralisation osseuse par l'aspect de la trame : un aspect de déminéralisation pommelée sera évocatrice d'algodystrophie. Les radiographies permettront aussi de dépister, par une mesure quantifiée, une patella basse ou patella baja qui peut être un des éléments d'une raideur en flexion. Dans le cadre des raideurs postligamentoplasties, la position des tunnels est appréciée par les méthodes de quantification. Dans le cas des raideurs sur prothèses, elle va rechercher un descellement des implants, une malposition, une inadéquation de la taille des implants par rapport au genou osseux.

L'IRM permet de compléter le bilan ligamentaire, méniscal et cartilagineux et de localiser certaines zones d'inflammation. Dans le cadre des raideurs postligamentoplasties, elle va

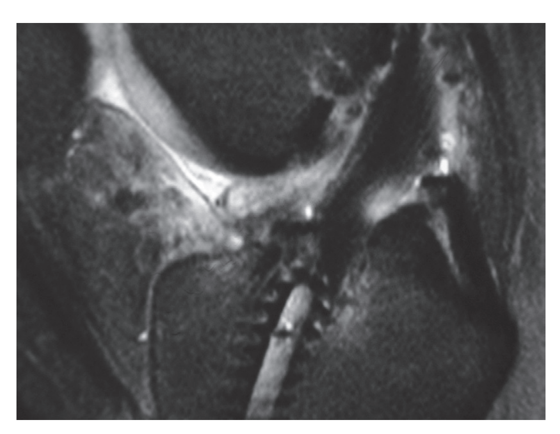


Figure 114.2. Coupe sagittale en T2 d'une IRM de genou avec nodule cicatriciel de type cyclope en avant de l'échancrure.

rechercher un nodule cicatriciel type cyclope (figure 114.2) mais elle peut être gênée par des moyens de fixation ferromagnétique de la greffe ligamentaire préalable.
La scintigraphie peut, elle, permettre, dans le cadre d'une algodystrophie, de montrer une hyperfixation diffuse intense qui incitera à différer le geste d'arthrolyse. Enfin, en fonction du contexte, le scanner ou l'arthroscanner peuvent être utilisés. Le scanner va permettre de localiser précisément les tunnels osseux d'une éventuelle ligamentoplastie, d'apprécier les élargissements ou ballonisations de ces tunnels, d'établir les rapports avec les moyens de fixation préalablement utilisés, d'analyser un éventuel cal osseux séquelle de fracture et de rechercher plus précisément que la radiographie d'éventuels butoirs osseux. L'arthroscanner permettra en plus de ces éléments d'avoir une évaluation précise de l'état méniscal et surtout cartilagineux du genou. En analysant la taille des lésions focales et l'amincissement cartilagineux des différents compartiments, une partie du pronostic fonctionnel peut être établi.

Traitement

Quel objectif postopératoire ?

Le patient sera acteur à part entière de la prise en charge et doit être informé comme à l'habitude du bénéfice attendu et des complications potentielles mais aussi des différentes étapes et du « contrat de mobilité » attendu. Il faut probablement insister avec lui sur le gain fonctionnel plus que sur le gain absolu.
Le déficit d'extension étant moins bien toléré que le déficit de flexion [34], notamment par la difficulté pour le passage du pas qu'elle entraîne et l'augmentation des pressions fémoropatellaires, la récupération de l'extension complète doit être l'objectif prioritaire. Pourtant, la récupération d'une flexion « fonctionnelle » est plus facile que la récupération d'une extension complète [27]. La récupération d'un éventuel recurvatum physiologique constaté sur le genou opposé est un objectif. Une asymétrie d'extension ou d'hyperextension entre les deux genoux entraîne un inconfort à la marche et à la course qui est majeur. Il faut tenter de récupérer toute l'extension possible.

Conséquences médicolégales

La prise en charge d'une raideur du genou expose potentiellement le chirurgien à des litiges puisqu'il s'agit parfois de patients déjà opérés ou pris en charge et le symptôme peut être ressenti comme une complication. Il est donc important de consigner :

- l'information donnée au patient (consignée par écrit dans le dossier médical) ;
- la récupération peropératoire des mobilités (compte-rendu opératoire). Des photos peuvent être prises en début et en fin d'intervention. Les mobilités de départ et celles obtenues après arthrolyse doivent idéalement figurer dans le compte-rendu opératoire. Les données de mobilités obtenues doivent être transmises au kinésithérapeute et au médecin de rééducation qui vont prendre en charge ces patients dès le postopératoire immédiat.

Environnement chirurgical

Matériel nécessaire

Le matériel classique est utilisé : colonne d'arthroscopie, arthropompe, pinces rongeurs, sonde de radiofréquence, shaver avec couteau à « parties molles ».

Anesthésie

Durant l'intervention, une anesthésie générale ou une rachianesthésie sont possibles.
Une anesthésie postopératoire efficace est indispensable pour la prise en charge de cette pathologie pour espérer conserver les amplitudes articulaires. La mise en place d'un cathéter périnerveux ou la réalisation d'un bloc neurologique (crural) à la racine de la cuisse avant l'intervention et qui sera laissé en place les premiers jours postopératoires permettra de débuter les mobilisations dès le retour du bloc tout en contrôlant la douleur. Cette gestion de la douleur sera facilitée par l'utilisation d'une PCA de morphine.

Installation

L'installation se fera selon les habitudes de l'opérateur. Les différentes voies d'abord tout autour du genou doivent cependant pouvoir être réalisées librement. Une position en décubitus dorsal avec un appui latéral et une barre à genou en bout de table pour positionner le genou à 90° permettra de faire l'ensemble des gestes. Le membre peut aussi être placé libre de tout appui, en particulier de tout étau ou canne pour ne pas gêner les gestes de mobilisation qui seront réalisés ou l'accès aux différents compartiments du genou.
Dans notre expérience, l'utilisation d'un garrot est souhaitable pour améliorer la vision. Une pression de gonflage de 250 mmHg est généralement suffisante et évite les complications cutanées et musculaires. La mise en

place d'une bande de contention du pied jusqu'au tiers supérieur de la jambe nous semble pouvoir limiter la diffusion du liquide d'irrigation inévitable une fois la capsulotomie commencée et pourrait limiter le risque de syndrome de loge lié à une extravasation de liquide d'irrigation d'arthroscopie. Une surveillance de la tension des loges de façon manuelle en fin d'intervention est conseillée.

Techniques chirurgicales

Le geste commence toujours par une cotation des amplitudes articulaires (figure 114.3), après réalisation de l'anesthésie et avant mise en place du garrot pneumatique, contre pesanteur simple, afin de confirmer le testing préopératoire sans la composante douloureuse. Cette mobilité sera appréciée à nouveau régulièrement au cours de l'intervention après réalisation de chaque étape afin d'évaluer l'effet de celle-ci et d'interrompre le geste si la mobilité complète est retrouvée.

Le matériel nécessaire à la réalisation d'une arthrolyse est celui nécessaire à toute arthroscopie du genou dont les pinces mécaniques et ciseaux arthroscopiques, un shaver et un système d'électrocoagulation. Bougies ou mandrin à bout mousse de bon calibre aideront à lever certaines adhérences ; les ciseaux de Metzenbaum permettront de sectionner les ailerons patellaires.

Les voies d'abord utilisées sont d'abord antérieures inféromédiale et inférolatérale en veillant à ne pas être au ras du tendon patellaire qui pourrait contraindre les instruments qui ne doivent pas être entravés. La voie antérolatérale est assez haut située pour avoir une bonne vision de la surface préspinale [42], en particulier dans les raideurs en extension ou le ligament graisseux est fibrosé ou s'il existe un syndrome du cyclope. La connaissance des voies arthroscopiques secondaires du genou comme les voies supérieures à la patella, postéromédiale et postérolatérale, est indispensable à maîtriser pour accéder à tous les compartiments du genou au besoin. Leur maîtrise sur les genoux exempts de raideur est un prérequis car la raideur du genou rend tous les accès du genou plus difficiles, les repères habituels étant parfois invisibles. La matérialisation de ces voies à l'aiguille avant réalisation pour vérifier leur bonne localisation est une sécurité.

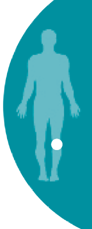
Figure 114.3. Évaluation et cotation de la mobilité en flexion contre pesanteur.

La première des difficultés de cette intervention est de pénétrer dans le genou. L'épaississement des parties molles, la faible mobilité du genou, l'encombrement de l'échancrure antérieure sont autant d'éléments qui peuvent rendre l'introduction de la chemise d'arthroscope laborieuse voire iatrogène pour le cartilage.

Si la cause de la raideur est localisée, l'introduction de l'arthroscope ne pose pas de problème particulier. En revanche, s'il s'agit d'une cause diffuse, la prolifération tissulaire intra-articulaire peut gêner la vision initiale.

Habituellement, nous introduisons la chemise munie du trocart mousse par la voie inférolatérale, genou fléchi à 90°, si la raideur le permet, ou du moins en flexion maximale. Nous visons alors la face axiale du condyle médial afin que le trocart, en cas d'échappement, ne heurte que de l'os non couvert de cartilage ou le ligament collatéral postérieur (LCP). Une fois le contact osseux obtenu, le mandrin peut être retiré et l'arthroscope mis en place. La deuxième voie d'abord, inféromédiale, est réalisée et les instruments tels que le shaver peuvent être introduits. La résection des tissus fibrosés de l'échancrure (tels que le nodule fibreux bien individualisé dans le cadre d'un cyclope, un épaississement fibreux du pied du LCA reconstruit) est alors entreprise. En cas d'envahissement complet de l'échancrure par la fibrose, la libération débute au niveau du toit de l'échancrure en allant progressivement vers le LCA (vidéo 114.1).

Dans les raideurs en flexion, c'est l'espace antérieur qui est comblé d'adhérences et ce sont les ailerons qui sont rétractés. La pénétration du scope directement dans l'échancrure sus-décrite est alors rendue impossible par le manque de flexion. Les voies d'abord sont là aussi inférolatérale puis inféromédiale. La pénétration de la chemise munie du mandrin se fait alors genou en extension directement vers le cul-de-sac quadricipital. Les adhérences les plus larges sont souvent levées au trocart mousse (vidéo 114.2a) par les mouvements d'essuie-glace qui peuvent être réalisés soit dans le cul-de-sac sous-quadricipital soit dans les rampes condyliennes avant même la mise en pace de l'arthroscope. Il est parfois utile, en cas de difficulté à ce stade, de débuter l'intervention par la réalisation d'une libération « à l'aveugle », douce, par une voie d'abord supérolatérale qui est réalisée genou en extension au bord supéro latéral de la patella. Le mandrin ou un clou de Wissinger est introduit en intra-articulaire pour effondrer, par un mouvement d'essuie-glace, les cloisons fibreuses intra-articulaires lâches au niveau du cul-de-sac sous-quadricipital, de l'espace fémoropatellaire et de la graisse infrapatellaire de Hoffa [20]. Un espace de travail est ainsi créé et le genou est ensuite placé en flexion à 90°. Une voie inférolatérale classique est réalisée pour introduire l'arthroscope. Le shaver



est introduit par la voie supérolatérale, genou en extension, ou par une voie inféromédiale classique, genou à 90° de flexion, pour réaliser la section des adhérences les plus rebelles avec utilisation d'instruments tranchants sous contrôle scopique.

Raideurs par déficit de flexion

Le traitement d'un déficit de flexion nécessite essentiellement des gestes chirurgicaux avec libération progressive séquentielle des différents espaces antérieurs du genou selon quatre étapes clés et successives. Les tissus adhérents sont levés progressivement à l'aide d'un shaver et d'un système d'électrocoagulation-résection arthroscopique.

Sont ainsi successivement libérés :

- le cul-de-sac sous-quadricipital. Il est débridé jusqu'à exposer la face profonde du tendon quadricipital et les fibres musculaires du quadriceps peuvent être exposées. Dans le cadre des séquelles de fractures basses du fémur notamment, il est possible de libérer le quadriceps de ces adhérences à la face antérieure du fémur sur une dizaine de centimètres au-dessus du pôle supérieur de la patella (figure 114.4a–c) ;
- les gouttières latéropatellaires médiale puis latérales, qui sont ensuite successivement et progressivement libérées de proximal en distal en respectant le plan capsulaire : on peut retrouver de façon variable des adhérences lâches ou une synoviale densifiée très adhérente. Les plans ligamentaires collatéraux (insertions fémorales) doivent être respectés ;
- le ligament adipeux dit de « Hoffa », débridé dans le cadre des adhérences antérieures et rétropatellaires. Il arrive que la fibrose atteigne ce tissu graisseux qui se densifie, ce qui aboutit à rigidifier le tendon patellaire situé au contact en avant, avec parfois même une patella basse. Il convient de bien vérifier que la libération du tendon se fait à la partie antérieure de l'échancrure intercondylienne tout en respectant le ligament interméniscal stabilisateur des cornes méniscales (figure 114.5a,b) ;
- enfin, une section des ailerons patellaires médial et latéral est réalisée si la patella est très fixée et que les gestes préalables n'ont pas permis d'obtenir la flexion souhaitée. La section des ailerons rétractés permet de libérer la patella. Cette étape « ultime » n'est pas réservée aux cas rebelles de raideurs sévères car c'est souvent une composante majeure de toute raideur en flexion. Cette libération des

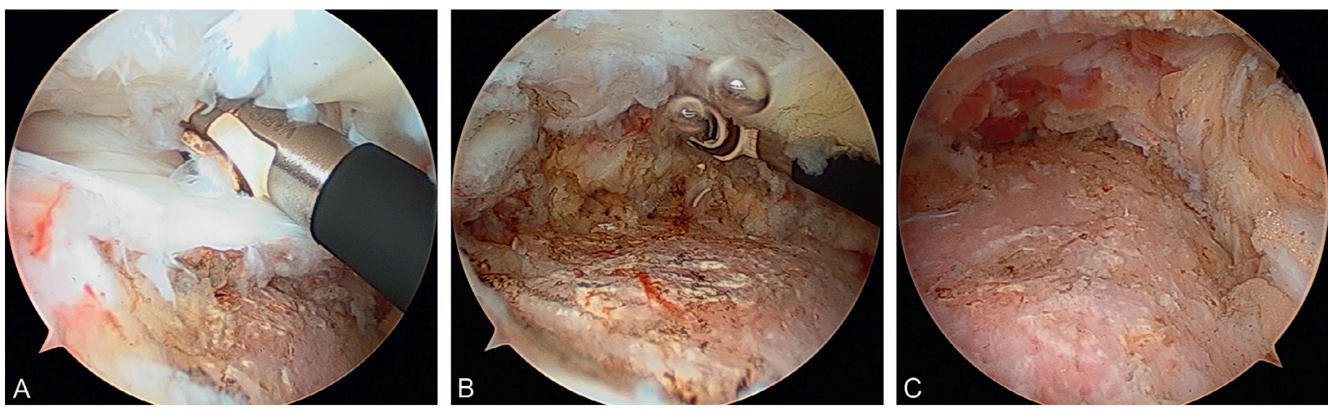


Figure 114.4. a–c. Vues arthroscopiques de la libération du cul-de-sac sous-quadricipital.

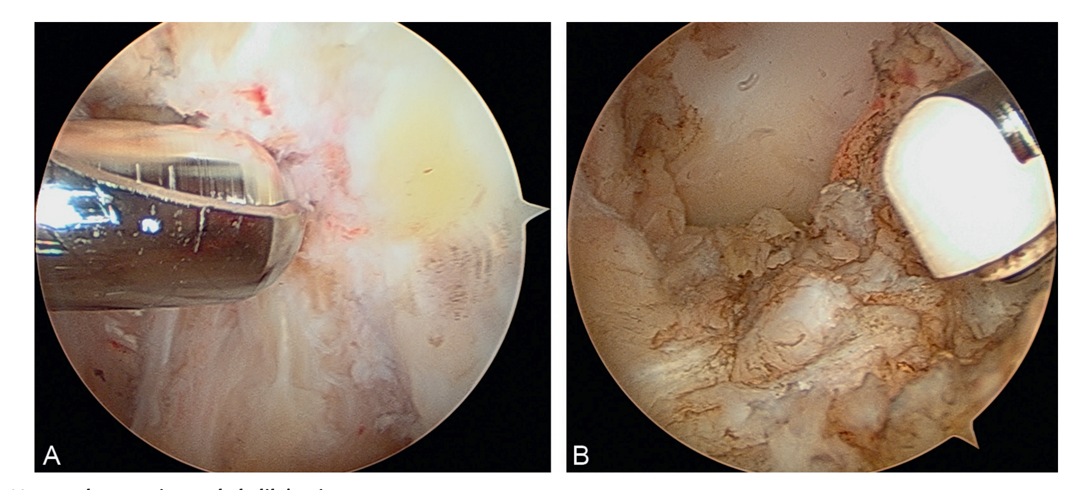


Figure 114.5. Vues arthroscopiques de la libération.
a. Avec un shaver. **b.** Avec électrocoagulation d'une fibrose globale de l'échancrure intercondylienne.

ailerons, souvent épaissis, se fait de façon ascendante à partir des voies antéro-inférieures vers les voies antérosupérieures, avec pour repère la visualisation des fibres musculaires les plus distales des muscles vaste médial et vaste latéral. Elle doit se faire aussi de ces voies antéro-inférieures vers la distalité en suivant les bords médiaux et latéraux du tendon patellaire. Cette section est réalisée soit à la sonde d'électrocoagulation, soit aux ciseaux de Metzenbaum en « percutané » après avoir réalisé un décollement sous-cutané de la peau en regard. La recherche d'un saignement par une des artères péripatellaires peut justifier la levée du garrot en fin de geste afin de réaliser une coagulation sélective sous contrôle de la vue arthoscopique. Cette manœuvre à elle seule permettrait d'obtenir un gain de 20° de flexion. Le geste doit être progressif en veillant à ne pas devenir trop superficiel au risque de brûler la peau. La graisse sous-cutanée en regard des ailerons peut d'ailleurs être infiltrée au sérum physiologique avant le début de l'intervention pour en augmenter l'épaisseur et diminuer ce risque.

Chaque étape, parfois laborieuse, de cette libération est réalisée entièrement et son effet apprécié par une flexion appuyée progressive. Ces mobilisations récurrentes permettent de décider si une étape supplémentaire est nécessaire. Cette manœuvre de flexion « forcée et contrôlée » est réalisée en plaçant le segment fémoral vertical et en fléchissant le genou par une main sur le tibia en proximal pour limiter le bras de levier. L'autre main est placée à la face antérieure du genou et permet de ressentir les claquements intra-articulaires liés au lâchage progressif des adhérences sous l'effet des contraintes en flexion. On peut aussi contrôler de façon auditive l'effet de ce mouvement forcé en percevant à l'oreille ces mêmes adhérences céder. On peut, si la mobilisation est efficace, augmenter les contraintes appliquées sur les adhérences en éloignant la main tibiale vers la cheville, ce qui va augmenter le bras de levier. Cette mobilisation répond aux critères habituels de la mobilisation sous anesthésie générale : douce, lente, progressive en veillant à bien « écouter » les bruits émanant du genou mobilisé (vidéo 114.2b). La quantification de la flexion obtenue se fait par la valeur de flexion contre pesanteur simple. L'exploration complète systématique du genou et de son état cartilagineux et méniscal doit être réalisée et consignée. Le drainage postopératoire est une précaution raisonnable dans ces cas de libération extensive.

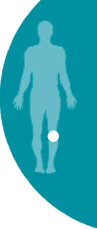
En fin d'intervention, une mobilisation prudente et douce doit être réalisée pour faire lâcher les dernières adhérences.

Raideurs en extension

Le traitement du flessum nécessite une bonne analyse de ce qui gêne l'extension. Ce déficit d'extension, hors cas de lésions méniscales, est souvent l'apanage des patients opérés d'une reconstruction du ligament croisé antérieur dans le cadre d'un syndrome du cyclope nodulaire authentique ou de fibrose antérieure plus globale : il s'agit alors d'un blocage antérieur avec impossibilité mécanique à la mise en extension du genou. Dans les flessums anciens, il peut s'y associer une rétraction de la capsule postérieure (coques condyliennes).

Les possibilités thérapeutiques sont adaptées à la présentation arthroscopique du conflit et se feront de façon séquentielle progressive jusqu'à retrouver l'extension souhaitée :

- résection d'un cyclope ou d'un battant de cloche clairement identifiés qui seront alors réséqués au shaver ou à la pince mécanique (voir le paragraphe « Particularité des raideurs postligamentoplasties ») ;
- résection de la fibrose du pied du LCA dans les fibroses antérieures associant cicatrisation fibreuse du pied du LCA, fibrose du ligament adipeux et parfois quelques fibres antérieures de la greffe de LCA ;
- échancruroplastie voire amincissement d'une très grosse greffe de LCA dans le cadre d'une inadéquation flagrante entre le volume du LCAE reconstruit et la taille ou la forme de la partie antérieure de l'échancrure. Elle est habituellement réalisée à la fraise motorisée et nécessite un drainage postopératoire transitoire car possiblement hémarthrogène ;
- enfin, lorsque toutes les structures antérieures et de l'échancrure ont été libérées et les gestes combinés, une libération des coques condyliennes postérieures peut être envisagée. Il s'agit du temps d'arthrolyse postérieure classiquement mené par un double abord rétroligamentaire interne et externe genou fléchi a 90°. Ce geste peut être réalisé, au moins théoriquement, sous arthroscopie en utilisant une voie transseptale [24, 29]. LaPrade et al. ont proposé de réaliser ce geste d'arthrolyse uniquement au niveau du compartiment postéromédial et de sectionner la capsule à mi-distance entre la corne postérieure méniscale et l'insertion capsulaire fémorale [24]. Il semble néanmoins préférable de désinsérer les coques condyliennes à leur insertion fémorale tel que cela est fait dans les techniques a ciel ouvert. La proximité des éléments vasculo-nerveux comme l'artère poplitée et ses branches, les nerfs tibial et fibulaire commun rend cette chirurgie de libération sous arthroscopie relativement difficile (figures 114.6 et 114.7) (vidéo 114.3a-b) voire hasardeuse entre des mains non entraînées. Cette technique est difficile et impose d'avoir le couteau de shaver toujours tourné vers l'optique et non vers la capsule. Cependant, le repérage arthroscopique peut permettre de guider et de minimiser la taille des abords rétroligamentaires. Le genou fléchi a 90°, le niveau de l'insertion fémorale de ces coques condyliennes est repéré à l'aiguille introduite :
  - par voie postéromédiale : le scope introduit par voie inférolatérale est passé sous le LCP et le long de la facette axiale du condyle médial pour visualiser le compartiment postéromédial ;
  - par voie postérolatérale : le scope par voie inféromédiale passé sous le LCA et le long de la facette axiale du condyle latéral pour visualiser le compartiment postérolatéral.



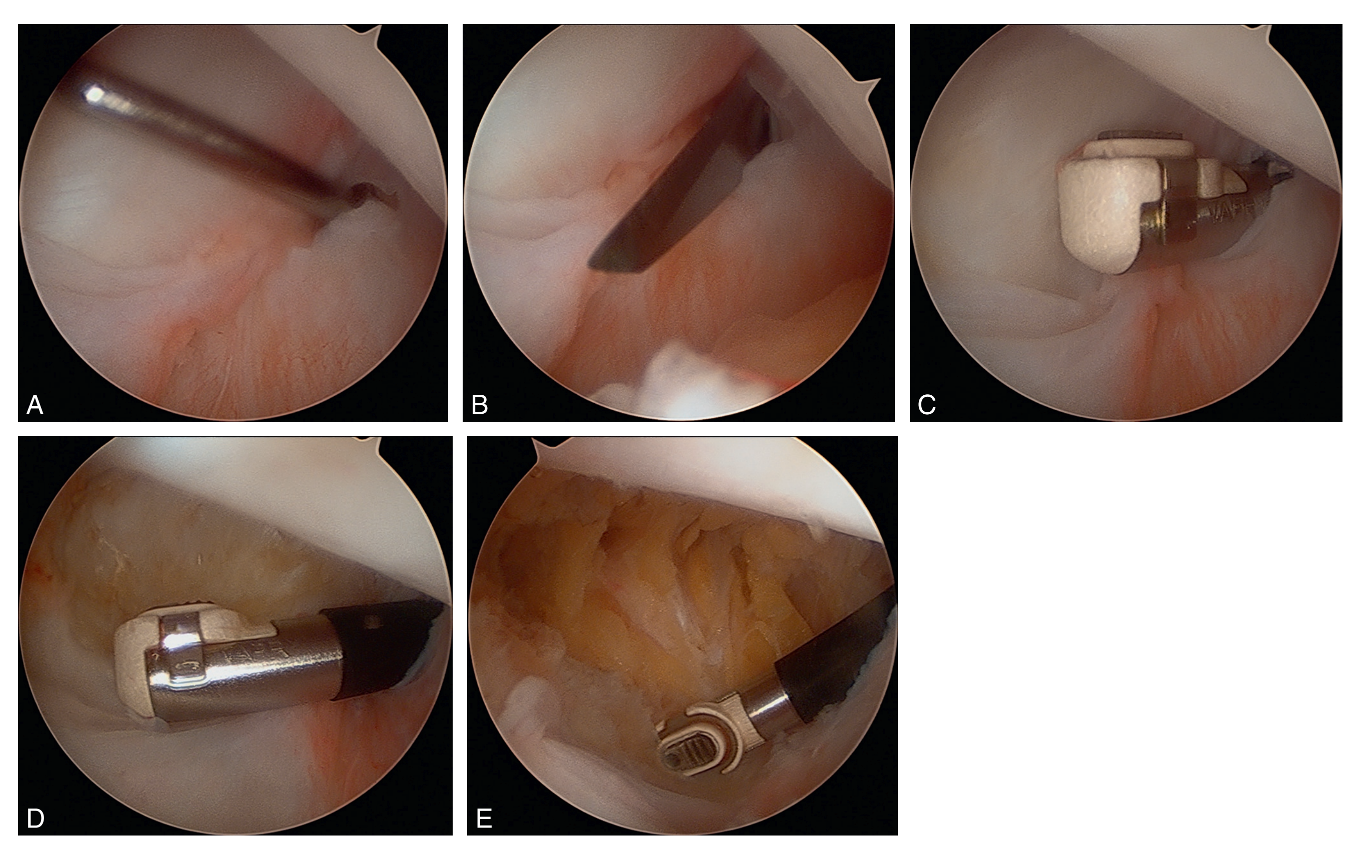


Figure 114.6. Vues arthroscopiques d'une libération de la coque condylienne postéromédiale.
a. Repérage à l'aiguille. **b.** Voie d'abord au bistouri. **c.** Mise en place du dispositif d'électrocoagulation **d**. Début de section. **e.** Fin de section capsulaire.

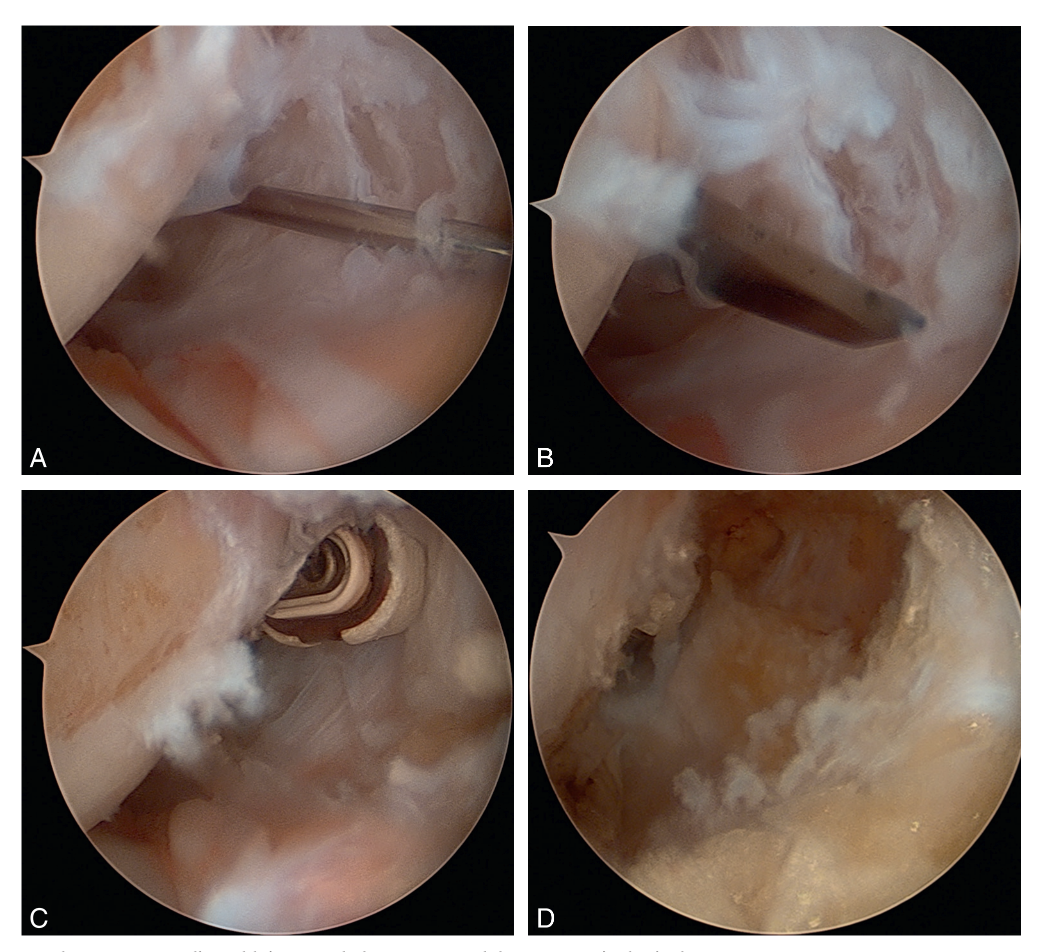


Figure 114.7. Vues arthroscopiques d'une libération de la coque condylienne postérolatérale.
a. Repérage à l'aiguille. **b**. Voie d'abord au bistouri. **c.** Section de la coque. **d.** Aspect final.

La difficulté technique de réalisation de ces gestes de libération postérieure liée à la présence d'éléments vasculonerveux majeurs et la nécessité de sectionner une structure capsulaire très épaisse doivent faire envisager, pour plus de sécurité, de réaliser ces gestes à ciel ouvert. La dissection contrôlée des abords rétroligamentaires postéromédial et postérolatéral à ciel ouvert permet au chirurgien de sécuriser son geste, de la réaliser entièrement et d'espérer une récupération plus optimale. Le plan de dissection se situe entre gastrocnémien et capsule qui est ainsi isolée. L'abord rétroligamentaire repère la face articulaire de la capsule qui, une fois isolée, est sectionnée ou ruginée de son insertion fémorale [23]. Le LCP doit être respecté.

Raideurs mixtes

La stratégie thérapeutique associe les gestes de libération précédemment décrits en les associant. Ces arthrolyses sont assez longues à réaliser et nécessitent de bien enchaîner les différentes séquences de libération.

Complications

La principale complication des arthrolyses arthroscopiques est l'hématome postopératoire et était retrouvé dans 10 % des cas lors du symposium de la Société française d'arthroscopie (SFA) [10]. Un drainage devra donc être systématiquement placé en intra-articulaire en fin d'intervention et une hémostase soigneuse doit être faite. Les risques classiques (anesthésiques ou risques généraux de l'arthroscopie) devront être expliqués au patient qui devra aussi être prévenu de la possibilité de nouvel enraidissement postopératoire en cas de rééducation inadaptée ou insuffisante. La réalisation de voies d'abord postérieures dans les raideurs avec flessum expose à un risque de complication plus élevé du fait de la proximité d'éléments vasculonerveux importants (artère poplitée, nerf sciatique et ses branches, nerf saphène interne) qui impose une technique chirurgicale anatomiquement rigoureuse (figures 114.6 et 114.7) et une surveillance péri- et postopératoire minutieuse. Toute suspicion de lésion iatrogène devra faire explorer les axes vasculaires en postopératoire immédiat.

Rééducation postopératoire

La rééducation initiale doit se réaliser dans de bonnes conditions d'analgésies qui requièrent l'utilisation d'anesthésies locorégionales prolongées comme des blocs neurologiques. L'utilisation de cathéters permettant des injections répétées ou la diffusion d'anesthésiant au contact du nerf par pompe est conseillée. Des séances de rééducation préopératoires sont utiles, afin de commencer l'explication des différents exercices que le patient pourra ensuite réaliser, pour partie, en autorééducation en plus des séances : poids à la cheville avec les jambes en bout de table en décubitus ventral, travail de l'extension en position assise jambe tendue avec traction à l'aide d'une bande passée autour du pied [4]. L'acceptation de cette rééducation contraignante et intensive par le patient doit être obtenue avant toute arthrolyse. Les modalités de cette rééducation complexe et difficile doivent être confiées à des équipes spécialisées coordonnées par des médecins rééducateurs.

L'appui complet est autorisé en postopératoire. La rééducation postopératoire doit être débutée le plus précocement possible et idéalement immédiatement au retour du bloc avec mobilisations passives accompagnées et surveillées par le kinésithérapeute. Les exercices en passif sont ensuite débutés le lendemain de l'intervention avec un relais progressif par des exercices en actif en fonction de la tolérance du patient [20].

De nombreuses méthodes ont été proposées avec immobilisation postopératoire : mise en place d'un plâtre, éventuellement bivalvé, attelle en extension, dispositif pour mise en extension du genou [4, 8].

Un travail régulier des postures en flexion et en extension est aussi recommandé.

Le glaçage fréquent sera également utile pour lutter contre l'œdème et l'hémarthrose.

Le réveil précoce du quadriceps est indispensable pour contrôler l'extension active complète.

Indications

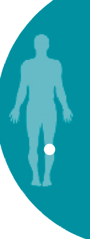
Quand faire une arthrolyse arthroscopique ?

Un bon résultat après une arthrolyse arthroscopique du genou est avant tout conditionné par l'indication opératoire. L'étiologie doit donc être accessible à un traitement arthroscopique et seules les causes uniquement intra-articulaires sont concernées.

Il n'y a pas de consensus concernant le déficit de mobilité à partir duquel une arthrolyse doit être envisagée. Pour Nicoll, une intervention chirurgicale doit être proposée quand la flexion est < 70° après une rééducation bien conduite [23]. Kim et Joo [20] retiennent une indication si le déficit d'extension est ≥ 10°, si le déficit de flexion est ≥ 25° ou s'il y a une diminution de la mobilité transversale patellaire (stades III et IV de Shelbourne) [20].

Pour le choix du moment pour proposer une arthrolyse, les données varient également dans la littérature. Dans le cadre des raideurs intra-articulaires après chirurgie, le délai de maturation de la fibrose doit être pris en considération. Cosgarea et al. [7] retrouvent des résultats satisfaisants si l'arthrolyse est réalisée dans les 6 mois après la chirurgie initiale. Djian et Hulet [10] ont montré que le résultat était significativement meilleur avec un délai opératoire de moins de 6 mois. Kim et Joo retrouvent des suites postarthrolyses meilleures si la limite est fixée à 7 mois [20]. Ils expliquent la dégradation des résultats avec le temps par la constitution progressive d'une contracture et d'une rétraction quadricipitale en cas de raideur intra-articulaire. A contrario, une intervention trop « précoce » pourrait conduire à la récidive ou à une chirurgie par excès alors que la rééducation serait venue à bout de cette raideur. Le choix du moment opportun dépend en fait surtout de l'étiologie.

En cas de raideur en extension liée à un « butoir » antérieur identifié, l'intervention pourra être réalisée le plus tôt



possible. Dans le cadre des algodystrophies, le délai est souvent plus long, l'intervention étant menée dans la phase froide de cette dernière, soit fréquemment bien au-delà de 6 mois. En cas de raideur après prothèse totale de genou, l'arthrolyse doit être réalisée entre 3 et 6 mois postopératoires [47].

Quand ne faut-il pas faire d'arthrolyse arthroscopique (contre-indications) ?

Une pathologie évolutive en cours, comme une algoneurodystrophie (ou syndrome douloureux régional complexe [SDRC]) ou une infection sont des contre-indications absolues. Une origine extra-articulaire (voir tableau 114.1) de la raideur doit également contre-indiquer une technique arthroscopique. Une patella basse doit rendre prudent ; c'est classiquement une contre-indication et elle doit faire envisager un geste à ciel ouvert ou bien un geste de rehaussement de la tubérosité tibiale ou d'allongement tendineux patellaire.

Pour Badet et Neyret [3], une évolution de la raideur depuis plus de 6 mois doit associer techniques arthroscopiques et à ciel ouvert ou faire préférer une technique à ciel ouvert, en particulier pour les flessums fixés en raison de l'association fréquente avec une rétraction des ischiojambiers et des coques condyliennes.

Enfin, un patient non motivé par cette chirurgie complexe (et aux suites souvent longues) ou un échec d'une précédente arthrolyse arthroscopique (sans explication retrouvée à l'échec) devraient contre-indiquer la chirurgie.

Particularité des raideurs postligamentoplastie du ligament croisé antérieur

Le nombre croissant de ligamentoplasties du LCA a fait émerger parallèlement les raideurs [16] avec une incidence de 5 à 24 % [38]. Il s'agit le plus souvent de raideurs avec déficit d'extension. L'erreur ou une approximation technique est la première cause d'échec des ligamentoplasties, mais c'est aussi la première cause de raideur. La recherche de la cause devra séparer les causes localisées des causes diffuses [25].

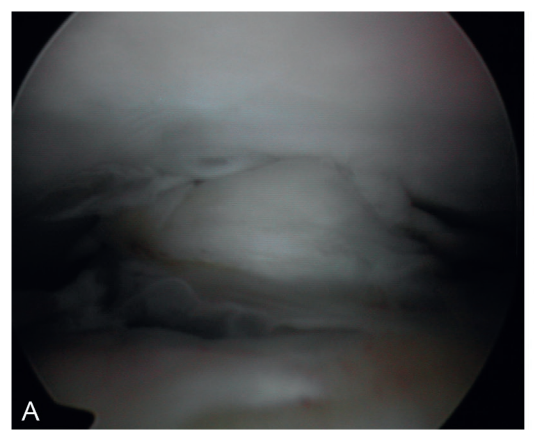
L'arthrolyse sera préférentiellement réalisée le plus tôt possible, en particulier lorsqu'une cause locale est identifiée, mais peut être faite dans les 6 mois qui suivent la chirurgie ligamentaire [38].

Les étiologies peuvent être :

- localisées :
  - mauvais positionnement des tunnels (tunnel fémoral trop antérieur, tunnel tibia trop antérieur) avec anisométrie non favorable du transplant ;
  - syndrome du cyclope (figure 114.8) ;
  - greffe de trop gros diamètre ;
  - ostéophyte intercondylien.
- diffuses :
  - SDRC ;
  - raideur préopératoire [35] ;
  - infection postopératoire ;
  - chirurgies précoces, dans les 4 semaines après le traumatisme (pour certains auteurs seulement [2, 35, 40]) ;
  - immobilisation prolongée postopératoire ;
  - idiopathique (fibrose diffuse).

Syndrome du cyclope

Le traitement premier du syndrome du cyclope est le traitement « préventif ». À l'occasion d'une reconstruction du LCA, il est impératif de savoir rechercher un moignon de LCA rompu à base tibiale antérieure ou en battant de cloche. La rupture proximale du LCAE associée à la présence de fibres myocontractiles dans le résidu de LCA peut aboutir à la formation d'un moignon de fibres de LCAE souvent retournées à la partie antérieure de l'échancrure au-dessus du ligament interméniscal, moignon qui va mécaniquement gêner l'extension. Ce moignon est idéalement recherché genou proche de l'extension (30° de l'extension avec un scope qui explore vers la face profonde du tendon patellaire). Plus classiquement, le syndrome du cyclope décrit par Jackson [17] est postopératoire avec fibrose du pied du LCA créant un moignon arrondi, mobile, pédiculé, antérieur au pied du LCAE reconstruit ou une hypertrophie du pied de la greffe de LCAE, moins systématisée, avec un aspect réellement encombrant du pied du LCAE. Cette fibrose aboutit à la mise en contact précoce du pied du LCAE avec



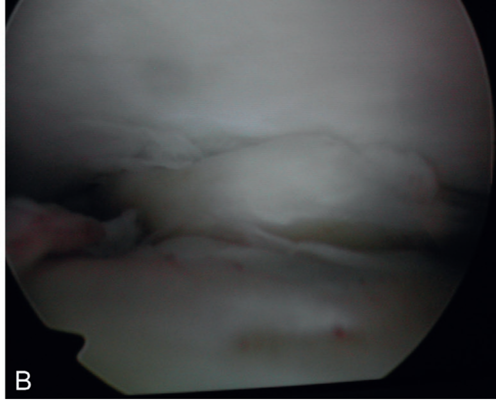


Figure 114.8. Vues arthroscopiques d'un cyclope.
a. Genou à 90°. **b.** Genou en extension.

l'environnement osseux de l'échancrure. Une inadéquation de taille entre une greffe (trop grosse pour la taille du genou) ou une échancrure trop petite ou trop refermée (pour la taille de la greffe) est parfois retrouvée.

Un mauvais positionnement des tunnels doit faire envisager une reprise chirurgicale de la ligamentoplastie. Deux erreurs de positionnement fréquentes doivent être recherchées. Un positionnement trop antérieur du tunnel tibial aboutit habituellement à un déficit d'extension par la présence d'un conflit entre la greffe de LCA et le toit de l'échancrure avec association possible à un syndrome du cyclope. Un tunnel fémoral trop antérieur et dans le toit de l'échancrure aboutit souvent à une anisométrie significative et défavorable de la greffe avec raideur en flexion (voir figure 114.1 et figure 114.9).

La résection d'un ostéophyte sous arthroscopie ne pose pas de difficulté particulière tout comme le débridement d'une plastie entrant en conflit avec l'échancrure.

Les causes diffuses devront être traitées selon la technique décrite pour le genou sans plastie du LCA. La stratégie thérapeutique séquentielle est telle que décrite préalablement. La section de la plastie préalable du LCA ne peut être envisagée qu'en recours « ultime », sauf position vraiment aberrante des tunnels.

Le patient doit être prévenu qu'un geste chirurgical d'arthrolyse permettra une récupération des mobilités, mais avec un résultat fonctionnel souvent inférieur par rapport à une ligamentoplastie non compliquée [38].

Particularité des raideurs post-PTG

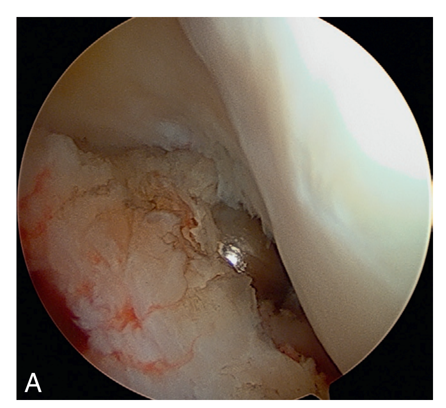
La définition de la raideur après prothèse totale de genou (PTG) ne peut être la même que sur genou natif et l'attente du patient dépend avant tout des mobilités préopératoires. Son incidence est globalement de 3 à 5 % [16, 39] mais Yerkan et al. [47] ont noté la variabilité de ce chiffre dans la littérature (de 2 à 60 %!) en raison de différences de définition suivant les auteurs. Ils ont proposé comme définition « toute PTG ayant plus de 10° de déficit d'extension et/ou moins de 95° de flexion à plus de 6 semaines postopératoires », avec une prévalence de 5,3 % dans leur étude. Kim et al. proposaient, eux, une définition de la raideur lorsque le déficit d'extension était ≥ 15° et/ou la flexion ≤ 75° [19].

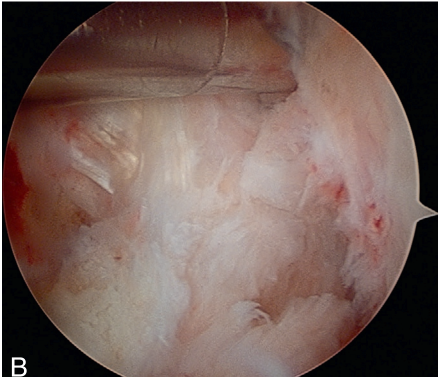
Une infection, un descellement ou un SDRC devront être au préalable éliminés [39]. Avant d'envisager l'arthrolyse chirurgicale, une « mobilisation sous anesthésie » est envisagée et représente environ 5 % des PTG [37]. Le geste doit être effectué précocement sans qu'il n'y ait de consensus (avant 2 semaines [14], avant 3 semaines [9], avant 2 mois [47] ou après 3 semaines [11] suivant les auteurs), mais un délai de 6 semaines semble communément admis [37, 47]. Si l'arthrolyse est réalisée trop tard, le risque de complication [14] (fracture supracondylienne, arrachement tendineux, rupture de l'appareil extenseur, désunion cicatricielle) est supérieur au bénéfice attendu.

L'arthroscopie après PTG peut avoir un rôle diagnostique ou thérapeutique. Pour identifier l'étiologie [15, 26, 39, 47], une séparation entre causes « localisées » et « non localisées » peut là encore être faite :

- causes « localisées » :
  - *clunk syndrom* [44] (lié à une fibrose suprapatellaire);
  - corps étranger (ciment, polyéthylène, etc.) [45];
  - fracture ou usure d'un implant en polyéthylène;
  - raideur en lien avec une conservation du LCP;
  - reliquat méniscal;
  - anomalie de la course patellaire;
  - ossification hétérotopique.
- causes « non localisées » :
  - raideur préopératoire;
  - infection postopératoire;
  - chirurgies itératives;
  - anomalie de positionnement ou problème d'encombrement des implants;
  - SRDC;
  - idiopathique.

L'arthrolyse arthroscopique sur PTG doit être réservée au genou avec une raideur modérée, peu douloureux et elle peut être réalisée dans les 3 à 6 mois postopératoires [47]. Au-delà de ce délai ou en cas de raideur sévère, un geste à ciel ouvert semble préférable, même si une arthrolyse arthroscopique peut être envisagée à 1 an postopératoire [13]. La présence d'une douleur en plus de la raideur doit rendre prudent car les résultats sont alors moins bons, parfois en rapport avec une erreur diagnostique [5]. Bien que le risque de lésion cartilagineuse n'existe pas, une arthrolyse





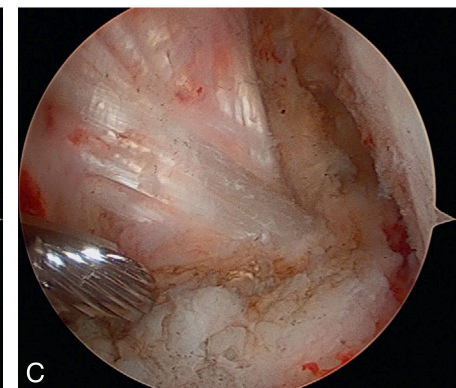
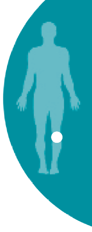


Figure 114.9. Vues arthroscopiques de l'échancrure (correspondant aux radiographies de la figure 114.1).
a. Avant ablation de la vis. **b.** Après ablation de la vis et avant section de la plastie du LCA. **c.** Après résection de la plastie du LCA.



sur PTG n'est pas sans risque. Les principaux risques sont l'infection postopératoire [21] et les dommages sur les implants [36] avec le risque du relargage de particules (de polyéthylène en particulier).
Techniquement, en cas de cause localisée, le traitement de la cause règle normalement le problème. En cas de cause non localisée, il faudra commencer par le nettoyage du cul-de-sac sous-quadricipital puis les rampes condyliennes et l'échancrure [18] comme pour la technique classique (figure 114.10). Pour les PTG à conservation du LCP, un débridement voire une section du LCP peut être fait(e), mais dépend de la forme trochléenne prothétique qui doit pouvoir ménager un espace de passage [39]. La section du LCP doit d'ailleurs être réfléchie car peut aboutir à une instabilité prothétique [46]. En cas de raideur liée à un mauvais positionnement/encombrement des implants, un changement prothétique devra être envisagé.
Toutes les causes de raideur et en particulier celles liées au positionnement ou à l'encombrement des pièces prothétiques ne peuvent être réglées par un geste arthroscopique. Seuls les gestes permettant de libérer la fibrose du cul-de-sac sous-quadricipital ou des rampes condyliennes peuvent être considérés.
La décision d'un geste d'arthrolyse arthroscopique sur PTG doit donc être soigneusement pesée puisque les possibilités thérapeutiques sont limitées, la réalisation technique plus difficile et les résultats attendus modérés.

Résultats

La comparaison des études entre elles est difficile car les critères d'évaluation et les mesures d'amplitudes varient : mesure de l'extension en dorsal ou en ventral, mesure de la flexion en dorsal/ventral et assis/allongé, comparaison au côté controlatéral ou valeur absolue, etc. [4].
Les résultats comparatifs apportés par la littérature sont regroupés et rapportés dans le tableau 114.4.
L'analyse doit séparer les études en fonction des critères d'inclusion, en particulier s'il s'agit d'arthrolyse après ligamentoplastie du LCA ou après PTG puisque les caractéristiques des patients concernés sont différentes et les objectifs non comparables.
Lorsque les critères d'inclusion sont larges (après une intervention chirurgicale intra-articulaire sur le genou, un traumatisme, etc.), le gain en flexion varie de 10 à 67° avec une moyenne d'environ 35°, ce qui correspond d'ailleurs aux résultats du symposium de la SFA de 2002 [10]. Pour le gain en extension, il va de 5 à 31° avec une moyenne d'environ 11°. Le gain du secteur de mobilité est en moyenne d'environ 38°. Le gain relatif (gain relatif = gain obtenu/gain idéal) était évalué dans la série de la SFA à 60 %. Ce gain est obtenu en 6 à 12 semaines.
Dans les raideurs après ligamentoplastie du LCA, une arthrolyse sous arthroscopie permet de gagner environ 20° en

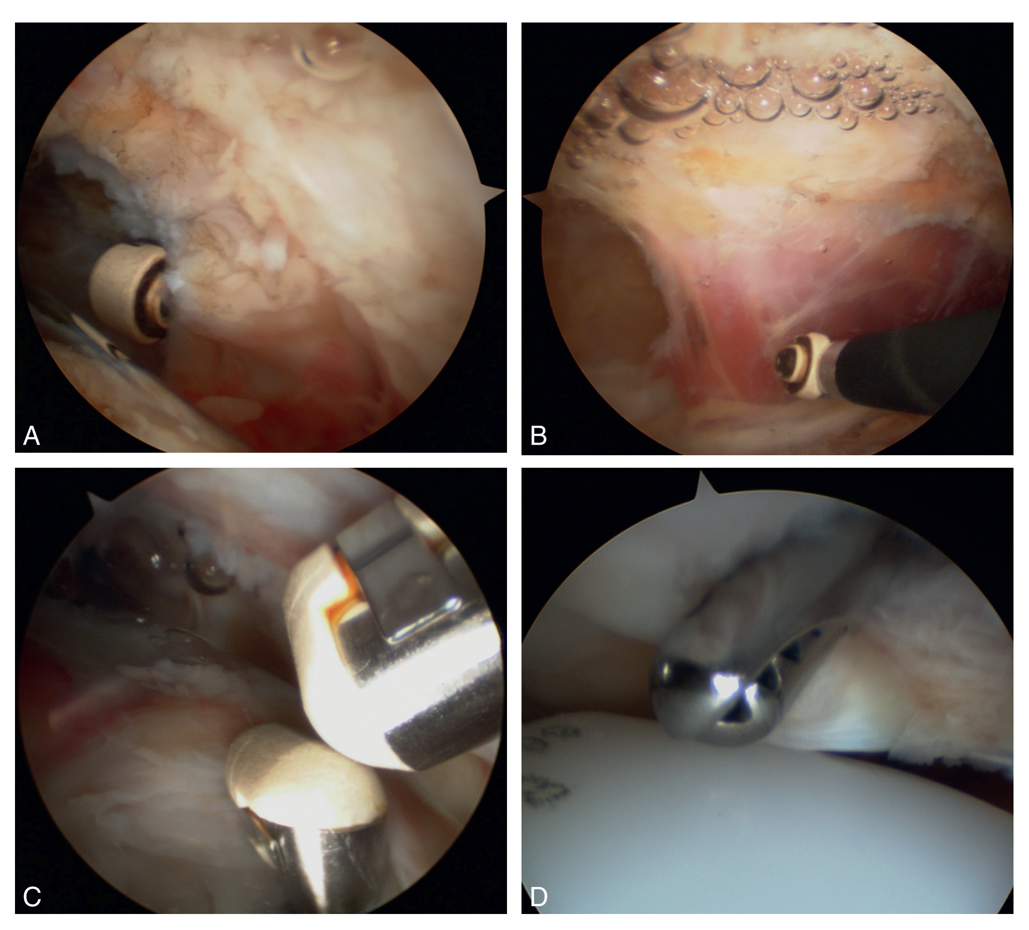


Figure 114.10. Vues arthroscopiques d'une arthrolyse sur prothèse unicompartimentale de genou.
a. Libération du cul-de-sac sous-quadricipital. **b.** Section des adhérences sous-quadricipitales. **c.** Reflet prothétique. **d.** Libération des adhérences en regard du plateau en polyéthylène.

Tableau 114.4. Résultats comparatifs de la littérature après arthrolyse.

Auteur	Année	Indication	Délai moyen entre début de raideur/ intervention et arthrolyse	Effectif	Âge moyen	Recul moyen	Gain en flexion	Gain en extension	Gain du secteur de mobilité	Résultats satisfaisants ou très satisfaisants
Christel [1]	1988	Raideurs postopératoires	–	24	32	13	67° (57° à 124°)	–	–	–
Richmond [2]	1991	Raideur avec conservation de la mobilité supéro-inférieure de la patella	11 mois	12	30	26	39° (91° à 130°)	12° (–12° à 0°)	–	–
		Raideur avec diminution complète de la mobilité de la patella		7			31° (91° à 122°)	15° (–19° à –4°)	–	–
Beaufils [3]	1993	Raideurs postopératoires	40 % < 4 mois–15 % > 1 an	71	–	–	–	5°	51°	–
Vaquero [4]	1993	Raideurs intra-articulaires sans infection	4 mois	21	33	14	59° (54° à 113°)	9,3° (–11,2° à –1,9°)	68,4° (42,7° à 111,1°)	–
Klein [5]	1994	Raideurs postopératoires après plus de 6 mois de rééducation	22,8 mois	46	32,7	22,1 mois	23,7° (–31,6° à –7,9°)	8,7° (–10,4° à –1,7°)	28,8° (103,9° à 132,7°)	76 % pour la récupération des mobilités 56,5 % pour l'évaluation subjective
Symposium SFA [6]	2002	Arthrolyse sous arthroscopie avec recul > 6 mois	11,1 mois (dont 9 mois de rééducation)	180	37	18	51° si *déficit de flexion isolé* (66° à 117°)	–	51,8° (66,2° à 118°)	52 %
							–	8,7° *si déficit extension isolé* (–12,5° à –3,8°)	10,3° (122,7° à 133°)	
							36° *si mixte* (69° à 105°)	6,6° *si mixte* (–12° à –5,4°)	33° (69° à 102°)	
LaPrade [7]	2008	Déficit d'extension > 10° postchirurgicaux (arthroscopies) avec arthrolyse postérieure sous arthroscopie	18,5 mois	15	32	24,1 mois	–	14° (–14,7° à 0,7°)	27,8° (101,6° à 129,4°)	–
Checa [8]	2009	Raideur avec flexion < 90° ou limitation de l'extension après arthrite infectieuse ou inflammatoire	–	31	38	–	41° (61° à 101°)	5° (173° à 178°)	–	–

(*Suite*)

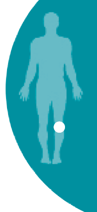


Tableau 114.4. Suite.

Auteur	Année	Indication	Délai moyen entre début de raideur/intervention et arthrolyse	Effectif	Âge moyen	Recul moyen	Gain en flexion	Gain en extension	Gain du secteur de mobilité	Résultats satisfaisants ou très satisfaisants
Mariani [9]	2010	Déficit d'extension nécessitant une arthrolyse postérieure sous arthroscopie	15 mois	18	34	–	15° (85° à 100°)	31° (–34° à –3°)	35° (60° à 95°)	–
Said [10]	2011	Raideurs post-chirurgicales (LCA, LCP, TTA, MPFL, etc.), types I à IV de Shelbourne	4 mois	13	35	51 mois	25° si déficit flexion isolé (107° à 132°)	–	–	–
							–	11° si déficit extension isolé (–12° à –1°)	–	
							10° si mixte (110° à 120°)	8° si mixte (–10° à –2°)	–	
Kim [11]	2013	Raideurs intra-articulaire, types III et IV de Shelbourne	–	68	39,3	17,8 mois	41° (77° à 118°)	8° (–16° à –8°)	–	89,7 % (Score de Lysholm de 64 à 87, IKDC subjectif de 51 à 76)
Post-ligamentoplastie du LCA										
Aglietti [12]	1996	7 causes localisées et 24 formes diffuses	71 % < 1 mois–29 % > 6 mois	31	26	3,5 ans	12,3° (16 à 3,7°)	24° (30° à 6°)	–	71 % (86 % pour les formes localisées et 67 % pour les formes diffuses)
Shelbourne [13]	1996	Types I à IV de Shelbourne	–	72	25	35 mois	–	Type I : 7°	–	(Modified Noyes knee score = 92/100)
							–	Type II : 14°		(Modified Noyes knee score = 94/100)
							Type III : 28°	Type III : 13°		(Modified Noyes knee score = 93/100)
							Type IV : 27°	Type IV : 18°		(Modified Noyes knee score = 86/100)
Mayr [14]	2004	Types I à IV de Shelbourne	17,6 mois	223	37	4,3 ans	–	–	36° (94° à 130°)	–

Post-PTG										
Symposium SFA [6]	2002	–	11 mois	42	66	3 ans	32°	5°	35°	–
Jerosch [15]	2007	Raideurs non liées à une cause infectieuse ou mécanique	8,5 mois	32	71	2,3 ans	34° (63° à 97°)	23° (–27° à –4°)	–	78 %
Arbuthnot [16]	2010	Raideurs non liées à une cause infectieuse ou mécanique	8,5 mois	22	62	38 mois	24° (69° à 93°)	4° (–8° à –4°)	–	Oxford Knee Score passé de 36,3 à 29,3
Hegazy [17]	2011	Raideurs non liées à une cause infectieuse ou mécanique avec échec de traitement conservateur	9,6 mois	8	67,4	37,4 mois	4,5° (87,5° à 92°)	22,5° (–27,5° à –5°)	–	75 %
Tjoumakaris [18]	2014	Raideurs avec échec mobilisation sous anesthésie générale	224 jours (7 mois)	39	63	31 mois	24,4° (78,6° à 103°)	12° (–16° à –4°)	35,7° (62,3° à 98°)	85 %

LCA : ligament croisé antérieur ; LCP : ligament croisé postérieur ; MPFL : *medial patellofemoral ligament* (ligament patellofémoral médial) ; TTA : tubérosité tibiale antérieure.

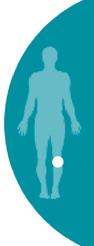
flexion et 15° en extension, mais peu d'études sont disponibles.
Enfin, concernant les raideurs après PTG, la technique permet de gagner en moyenne 24° de flexion et 13° d'extension. Le délai entre le début de la raideur et l'arthrolyse est également très différent suivant les études mais est toujours inférieur à 2 ans avec une moyenne de 1 an (9 mois si post-PTG). En cas de traitement précoce (< 3 mois) d'une raideur postopératoire, l'amélioration de la flexion peut aller au-delà de la valeur peropératoire sous l'effet de la rééducation. Pour les arthrolyses plus tardives, la flexion peropératoire est souvent superposable au gain final.

Conclusion

La raideur du genou est une pathologie aux multiples étiologies avec une répercussion fonctionnelle dans la vie quotidienne souvent importante. Dans les raideurs intra-articulaires, il n'y a pas à l'heure actuelle de consensus concernant les indications d'arthrolyse ou la date idéale de celle-ci, mais une durée d'évolution supérieure à 6 mois et une gêne quotidienne ou professionnelle sont toutefois communément admises. En revanche, et à condition que les causes de cette raideur aient été identifiées, la technique chirurgicale d'arthrolyse séquentielle est bien codifiée. Elle permet d'espérer une récupération, surtout pour les déficits de flexion, et ce au prix d'une morbidité acceptable. Le patient est acteur à part entière et doit être informé des objectifs et des modalités d'une prise en charge rééducative qui sera souvent longue.
La chirurgie ne peut se concevoir comme une procédure isolée et doit donc s'intégrer dans un cadre global en coordination avec les anesthésistes et les rééducateurs. Enfin, la prévention et un suivi régulier des patients opérés du genou restent encore le meilleur moyen d'éviter une raideur.
Comme cela avait été rappelé durant le symposium de la SFA en 2002 [10], un bon résultat après une arthrolyse du genou repose sur :
- un moment de réalisation opportun ;
- une technique chirurgicale maîtrisée et adaptée à l'étiologie ;
- une prise en charge optimale de la douleur postopératoire et une rééducation en coopération avec le patient ;
- une information loyale, complète et un « contrat de mobilité » raisonnable.

Compléments en ligne

Vidéo 114.1. **Libération préspinale.**
Vidéo 114.2. **a. Libération des adhérences au mandrin mousse. b. Mobilisation douce finale.**
Vidéo 114.3. **a. Arthrolyse postérieure, section de coque. b. Arthrolyse postérieure, section de coque près du LCP.**



Références

[1] Alexander CB. The pathology and treatment of stiff knee in relation to compound fracture of the femur. Br Med J 1919; 2(3063) : 339–40.

[2] Almekinders LC, Moore T, Freedman D, Taft TN. Post-operative problems following anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1995; 3(2) : 78–82.

[3] Badet R, Neyret P. Traitement chirurgical des raideurs après fracture du genou. In : Fractures du genou. Springer-Verlag; 2005. p. 407–20.

[4] Biggs-Kinzer A, Murphy B, Shelbourne KD, Urch S. Perioperative rehabilitation using a knee extension device and arthroscopic debridement in the treatment of arthrofibrosis. Sports Health 2010; 2(5) : 417–23.

[5] Bocell JR, Thorpe CD, Tullos HS. Arthroscopic treatment of symptomatic total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 1991; 271 : 125–34.

[6] Bosch U, Zeichen J, Skutek M, et al. Arthrofibrosis is the result of a T cell mediated immune response. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001; 9(5) : 282–9.

[7] Cosgarea AJ, DeHaven KE, Lovelock JE. The surgical treatment of arthrofibrosis of the knee. Am J Sports Med 1994; 22(2) : 184–91.

[8] Cosgarea AJ, Sebastianelli WJ, DeHaven KE. Prevention of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction using the central third patellar tendon autograft. Am J Sports Med 1995; 23(1) : 87–92.

[9] Daluga D, Lombardi Jr. AV, Mallory TH, Vaughn BK. Knee manipulation following total knee arthroplasty. Analysis of prognostic variables. J Arthroplasty 1991; 6(2) : 119–28.

[10] Djian P, Hulet C. Symposium : Raideur du genou. In : Congrès de la Société Française d'Arthroscopie; 2012, Paris.

[11] Esler CN, Lock K, Harper WM, Gregg PJ. Manipulation of total knee replacements. Is the flexion gained retained ? J Bone Joint Surg Br 1999; 81(1) : 27–9.

[12] Fisher SE, Shelbourne KD. Arthroscopic treatment of symptomatic extension block complicating anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1993; 21(4) : 558–64.

[13] Fitzsimmons SE, Vazquez EA, Bronson MJ. How to treat the stiff total knee arthroplasty ? : a systematic review. Clin Orthop Relat Res 2010; 468(4) : 1096–106.

[14] Fox JL, Poss R. The role of manipulation following total knee replacement. J Bone Joint Surg Am 1981; 63(3) : 357–62.

[15] Gandhi R, de Beer J, Leone J, et al. Predictive risk factors for stiff knees in total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2006; 21(1) : 46–52.

[16] Irrgang JJ, Harner CD. Loss of motion following knee ligament reconstruction. Sports Med 1995; 19(2) : 150–9.

[17] Jackson DW, Schaefer RK. Cyclops syndrome : loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1990; 6(3) : 171–8.

[18] Jerosch J, Aldawoudy AM. Arthroscopic treatment of patients with moderate arthrofibrosis after total knee replacement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15(1) : 71–7.

[19] Kim J, Nelson CL, Lotke PA. Stiffness after total knee arthroplasty. Prevalence of the complication and outcomes of revision. J Bone Joint Surg Am 2004; 86-A(7) : 1479–84.

[20] Kim YM, Joo YB. Prognostic factors of arthroscopic adhesiolysis for arthrofibrosis of the knee. Knee Surg Relat Res 2013; 25(4) : 202–6.

[21] Klinger HM, Otte S, Baums MH, Lorenz F. Infection after arthroscopic treatment of symptomatic total knee arthroplasty. Arthroscopy 2003; 19(9) : E111–3.

[22] LaPrade RF, Pedtke AC, Roethle ST. Arthroscopic posteromedial capsular release for knee flexion contractures. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008; 16(5) : 469–75.

[23] Lobenhoffer HP, Bosch U, Gerich TG. Role of posterior capsulotomy for the treatment of extension deficits of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996; 4(4) : 237–41.

[24] Louisia S, Charrois O, Beaufils P. Posterior “back and forth” approach in arthroscopic surgery on the posterior knee compartments. Arthroscopy 2003; 19(3) : 321–5.

[25] Majewski M, Kentsch A. A new technique for arthroscopic management of painful stiff knee after anterior cruciate ligament reconstruction due to femoral malposition. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002; 10(6) : 335–9.

[26] Maloney WJ. The stiff total knee arthroplasty : evaluation and management. J Arthroplasty 2002; 17(4 Suppl 1) : 71–3.

[27] Mariani PP, Ferretti A, Conteduca F, Tudisco C. Arthroscopic treatment of flexion deformity after ACL reconstruction. Arthroscopy 1992; 8(4) : 517–21.

[28] Mariani PP, Santori N, Rovere P, et al. Histological and structural study of the adhesive tissue in knee fibroarthrosis : a clinical-pathological correlation. Arthroscopy 1997; 13(3) : 313–8.

[29] Mariani PP. Arthroscopic release of the posterior compartments in the treatment of extension deficit of knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18(6) : 736–41.

[30] McFadyen BJ, Winter DA. An integrated biomechanical analysis of normal stair ascent and descent. J Biomech 1988; 21(9) : 733–44.

[31] Medicine AOSfS. IKDC knee examination form 2000.

[32] Nicoll EA. Quadricepsplasty. J Bone Joint Surg Br 1963; 45 : 483–90.

[33] Noyes FR, Mangine RE, Barber SD. The early treatment of motion complications after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Clin Orthop Relat Res 1992; 277 : 217–28.

[34] Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J, et al. Infrapatellar contracture syndrome. An unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera. Am J Sports Med 1987; 15(4) : 331–41.

[35] Quelard B, Sonnery-Cottet B, Zayni R, et al. Preoperative factors correlating with prolonged range of motion deficit after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 2010; 38(10) : 2034–9.

[36] Raab GE, Jobe CM, Williams PA, Dai QG. Damage to cobalt-chromium surfaces during arthroscopy of total knee replacements. J Bone Joint Surg Am 2001; 83-A(1) : 46–52.

[37] Rubinstein Jr RA, DeHaan A. The incidence and results of manipulation after primary total knee arthroplasty. Knee 2010; 17(1) : 29–32.

[38] Said S, Christainsen SE, Faunoe P, et al. Outcome of surgical treatment of arthrofibrosis following ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19(10) : 1704–8.

[39] Scranton Jr PE. Management of knee pain and stiffness after total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2001; 16(4) : 428–35.

[40] Shelbourne KD. Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of timing of reconstruction and rehabilitation. Am J Sports Med 1991; 19(4) : 332–6.

[41] Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ. Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1996; 24(6) : 857–62.

[42] Sonnery-Cottet B, Archbold P, Zayni R, et al. High lateral portal for sparing the infrapatellar fat-pad during ACL reconstruction. Orthop Traumatol Surg Res 2011; 97(8) : 870–3.

[43] Strum GM, Friedman MJ, Fox JM, et al. Acute anterior cruciate ligament reconstruction. Analysis of complications. Clin Orthop Relat Res 1990; 253 : 184–9.

[44] Vernace JV, Rothman RH, Booth Jr RE, Balderston RA. Arthroscopic management of the patellar clunk syndrome following posterior stabilized total knee arthroplasty. J Arthroplasty 1989; 4(2) : 179–82.

[45] Wasilewski SA, Frankl U. Fracture of polyethylene of patellar component in total knee arthroplasty, diagnosed by arthroscopy. J Arthroplasty 1989; 4(Suppl) : S19–22.

[46] Williams 3rd RJ, Westrich GH, Siegel J, Windsor RE. Arthroscopic release of the posterior cruciate ligament for stiff total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 1996; 331 : 185–91.

[47] Yercan HS, Sugun TS, Bussiere C, et al. Stiffness after total knee arthroplasty : prevalence, management and outcomes. Knee 2006; 13(2) : 111–7.

[48] Zeichen J, Haeder L, Jagodzinski M, et al. Localisation of TGF-beta and PDGF and their relevance for the pathogenesis of arthrofibrosis. Unfallchirurg 2008; 111(2) : 79–84.

Chapitre 115
Pathologie tendineuse autour du genou

J.-M. Fayard, O. Carnesecchi, B. Sonnery-Cottet, N. Tardy

RÉSUMÉ

Les tendinopathies sont des pathologies d'hypersollicitation provoquées par un déséquilibre entre la résistance intrinsèque du tendon et les contraintes excessives qui lui sont imposées. Elles représentent une source fréquente de douleurs chez les sportifs avec un retentissement variable sur leurs performances.
Tous les tendons sont susceptibles d'être atteints. Certains sont plus exposés aux lésions que d'autres, en fonction des activités professionnelles ou sportives pratiquées. Au niveau du genou, trois compartiments peuvent être le siège de tendinopathies : le compartiment antérieur avec l'appareil extenseur; le compartiment médial avec les tendons de la patte d'oie et du semi-membraneux; le compartiment latéral avec la bandelette iliotibiale, les tendons du biceps et du poplité. La tendinopathie patellaire et le syndrome de la bandelette iliotibiale sont les atteintes les plus fréquentes. Le diagnostic clinique repose sur l'existence de douleurs mécaniques sur le tendon concerné. Dans certains cas comme la tendinopathie patellaire, des anomalies macroscopiques (kystes, nodules) peuvent être retrouvées à la palpation. Les examens d'imagerie tels que l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) confirment le diagnostic et permettent de suivre l'efficacité du traitement. Quels que soient le tendon touché et le stade évolutif, le traitement initial est médical, fondé sur le repos sportif et les anti-inflammatoires. Une rééducation spécifique est systématiquement associée afin de favoriser la cicatrisation tendineuse et de préparer le tendon à subir de nouvelles sollicitations mécaniques. Stanish a développé un protocole spécifique au tendon patellaire fondé sur un travail excentrique contrôlé par la douleur. Les ondes de choc et les infiltrations de platelet-rich plasma *(PRP) ont également prouvé leur efficacité, notamment dans la tendinopathie patellaire. Les infiltrations locales de corticoïdes ont aussi leur place dans certaines indications, mais exposent à un risque non négligeable de complications telles que des ruptures tendineuses et doivent être utilisées avec prudence.*
En cas d'échec du traitement médical, le traitement chirurgical peut être proposé. Selon le site de l'atteinte, des techniques à ciel ouvert mais également arthroscopiques, pour les tendinopathies patellaires et le syndrome de la bandelette iliotibiale, ont été décrites.
Les apophysites de croissance sont également décrites dans ce chapitre car elles entraînent une véritable enthésopathie du tendon patellaire à un stade séquellaire chez l'adolescent ou l'adulte. Un paragraphe est consacré aux snapping syndromes *liés à des ressauts tendineux. Il s'agit de pathologies rares qu'il faut savoir dépister. Elles sont responsables de mouvements pathologiques des tendons et peuvent être sources de tendinopathies secondaires.*

MOTS CLÉS
Tendinopathie. – Traitement médical. – Arthroscopie. – Tendon patellaire. – Bandelette iliotibiale

Introduction

Les tendinopathies sont des pathologies d'hypersollicitation tendineuse, c'est l'*overuse syndrome* décrit par les Anglo-Saxons [48]. Elles sont une cause fréquente de douleurs chez le sportif, avec un impact parfois important sur les performances. Par ailleurs, d'autres facteurs prédisposants (métaboliques, inflammatoires ou médicamenteux) sont décrits [1, 29].

Le genou est particulièrement exposé aux tendinopathies en raison des contraintes importantes qui s'exercent sur les tendons qui l'entourent. Les tendinopathies du genou peuvent être réparties en trois groupes : les tendinopathies de l'appareil extenseur (tendon patellaire et tendon quadricipital), les tendinopathies du compartiment médial (patte d'oie et semi-membraneux), les tendinopathies du compartiment latéral (bandelette iliotibiale, biceps et poplité). La majorité des atteintes concernent le tendon patellaire et la bandelette iliotibiale [95].

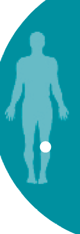
Le traitement initial des tendinopathies est toujours médical. Le traitement chirurgical doit être proposé avec prudence, uniquement en cas d'échec du traitement médical. Il s'agit généralement de techniques conventionnelles à ciel ouvert, mais certains sites sont accessibles à un traitement arthroscopique.

Certaines pathologies telles que les apophysites de croissance et les ressauts tendineux ou *snapping syndromes* n'entrent pas stricto sensu dans le cadre nosologique des tendinopathies, mais peuvent cependant être responsables de tendinopathies secondaires. Nous n'aborderons pas ici les ruptures tendineuses dont le traitement est chirurgical dans la quasi-totalité des cas.

Histopathologie

Les lésions traumatiques aiguës des tendons entraînent tout d'abord une phase hémorragique avec accumulation de cellules, en particulier les plaquettes qui, en dégranulant, relarguent de nombreux facteurs de croissance et cytokines. Ces médiateurs induisent une phase inflammatoire qui initie la cicatrisation tendineuse [71]. En cas de sollicitation excessive ou insuffisante au cours de cette phase de cicatrisation, le remodelage tendineux se fait de façon anarchique, pouvant aboutir à une tendinopathie chronique secondaire.

Cela se traduit d'un point de vue histologique par des modifications structurelles avec une désorganisation, des microruptures, un amincissement des fibres de collagène [16, 50]. On observe



également une prolifération fibroblastique, une hyperplasie vasculaire mais sans signe inflammatoire. D'un point de vue macroscopique, des nodules ou des kystes peuvent être parfois palpables cliniquement sur le corps tendineux; ils résultent d'une dégénérescence mucoïde du tendon [71]. Par conséquent, en raison de la grande diversité des lésions histologiques et de l'absence de processus inflammatoire au stade chronique, il est plus juste d'utiliser le terme de tendinopathie plutôt que celui de tendinite pour désigner cette pathologie.

Facteurs prédisposants

De nombreux facteurs prédisposants sont décrits dans la littérature [1, 29, 62]. Ceux-ci peuvent être locaux ou généraux, innés ou acquis. Ces différents facteurs sont détaillés dans le tableau 115.1.

Tendinopathies de l'appareil extenseur

L'appareil extenseur du genou comprend le quadriceps et son tendon, la patella et le tendon patellaire. La plupart des tendinopathies de l'appareil extenseur sont liées à la répétition de contraintes mécaniques excessives sur le tendon, aboutissant à des lésions intratendineuses dégénératives [13]. Elles touchent l'insertion proximale du tendon patellaire sur la patella dans 65 % des cas, l'insertion distale du tendon quadricipital dans 25 % des cas et l'insertion distale du tendon patellaire sur la tubérosité tibiale antérieure dans 10 % des cas [23]. Associée à l'examen clinique, l'imagerie joue un rôle fondamental dans le diagnostic de ces lésions, en particulier l'imagerie par résonance magnétique (IRM), mais également l'échographie couplée au Doppler [97]. La prise en charge thérapeutique est essentiellement médicale, fondée sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), le repos et la kinésithérapie. Le traitement chirurgical est réservé aux tendinopathies chroniques réfractaires au traitement médical bien conduit pendant 3 à 6 mois.

Tendinopathies patellaires

Épidémiologie

Les atteintes du tendon patellaire, ou *jumper's knee*, sont une pathologie fréquente chez les athlètes. Leur incidence est d'environ 13 à 20 % dans cette population selon les données de la littérature [23]. Ces lésions représentent un tiers des pathologies du genou chez le sportif. Les activités les plus concernées sont les sports d'impulsion tels que basketball, volleyball, football, tennis, saut en longueur et en hauteur [102]. Environ 53 % des athlètes de haut niveau souffrant de tendinopathie du tendon patellaire ont été contraints de stopper leurs pratiques sportives en raison de ces douleurs [23].

Il s'agit de pathologies d'hyperutilisation regroupant :

- les tendinopathies d'insertion (enthésopathies) : localisées le plus souvent au niveau de la pointe de la patella, parfois à l'insertion du tendon patellaire sur la tubérosité tibiale antérieure ;
- les tendinopathies corporéales s'accompagnant d'une péritendinite ou d'une ténosynovite.

Une étude épidémiologique a récemment démontré que les douleurs invalidantes et l'impotence fonctionnelle et sportive qui en résulte pouvaient persister jusqu'à 3 ans après le début des symptômes malgré un traitement médical bien conduit, d'où l'importance d'un traitement spécifique de la tendinopathie [63].

Classification

Il existe plusieurs classifications permettant de caractériser la sévérité des tendinopathies. La plus utilisée reste celle de Blazina [12] :

- stade I : douleurs *après* effort sans répercussion sur l'activité sportive ;
- stade II : douleurs *en début* d'activité disparaissant *après* échauffement et réapparaissant après l'exercice ;
- stade III : rouleurs *pendant et après* activité avec altération progressive des performances ;
- stade IV : *rupture* tendineuse.

Tableau 115.1. Facteurs de prédisposition aux tendinopathies.

Facteurs généraux innés	Facteurs généraux acquis	Facteurs locaux acquis
Âge (>40 ans) Sexe masculin Variantes anatomiques Groupe sanguin O Facteurs génétiques	Nutrition (excès de protéines) Force musculaire excessive Adiposité excessive, surpoids Nouvelles activités sportives Entraînement non adapté Faiblesse générale Conditions environnementales Terrain de course Hyperthermie Médicaments (corticoïdes oraux, contraception, fluoroquinolones, cannabis, héroïne, cocaïne) Pathologies générales (psoriasis, arthrite rhumatoïde, hyperuricémie, hypertension artérielle, pathologie rénale chronique, diabète, hypothyroïdisme, athérosclérose)	Diminution de la perfusion vasculaire locale Charge excessive et répétitive Mouvements inhabituels Conflits ostéotendineux Équipement sportif inadapté (chaussage, etc.)

Cette classification reste la plus adaptée à la population sportive.

Diagnostic

La symptomatologie est dominée essentiellement par la douleur, localisée sur la pointe de la patella ou sur le corps du tendon.
La douleur est exacerbée par les activités physiques sollicitant l'appareil extenseur du genou.
L'examen clinique met en évidence une douleur élective à la palpation du tendon. Celui-ci peut être le siège d'un épaississement, avec parfois la présence d'un nodule palpable. La douleur est classiquement réveillée lors de la mise en tension du tendon.
Le bilan radiographique est indispensable pour mettre en évidence des anomalies de la hauteur patellaire, des séquelles de maladie d'Osgood-Schlatter, des calcifications, des géodes de la pointe de la patella signant une souffrance chronique.
L'échographie apprécie le calibre du tendon (examen comparatif), recherche l'existence de kystes, de nodules, de calcifications (figure 115.1). Le couplage de cet examen au Doppler permet de mettre en évidence les zones de néovascularisation [44] (figure 115.2).
Cet examen permettra également le suivi de l'efficacité du traitement.
L'IRM est réservée aux formes rebelles pour lesquelles on envisage un traitement chirurgical. Elle permet d'objectiver des modifications structurales intratendineuses à type de micro-ruptures, d'infiltration œdémateuse, de kystes ou de nodules (figure 115.3) ainsi qu'un œdème de la pointe de la patella.
Cet examen peut également avoir un intérêt pour la planification préopératoire en permettant de localiser précisément la zone de souffrance à traiter.

Traitement

Traitement médical

Le traitement médical est toujours réalisé, quel que soit le stade évolutif. La principale mesure thérapeutique, et sans doute la plus difficile à obtenir chez le sportif, est le repos. La durée de celui-ci est de 6 semaines au minimum, pouvant aller jusqu'à 6 mois. La reprise des activités sportives n'est autorisée que lorsque les tests de palpation, de mise en tension du tendon sont indolores. Cependant, Malliaras et al. [61] ont souligné l'importance de moduler le repos relatif en fonction de la symptomatologie douloureuse. Selon les auteurs, l'inactivité

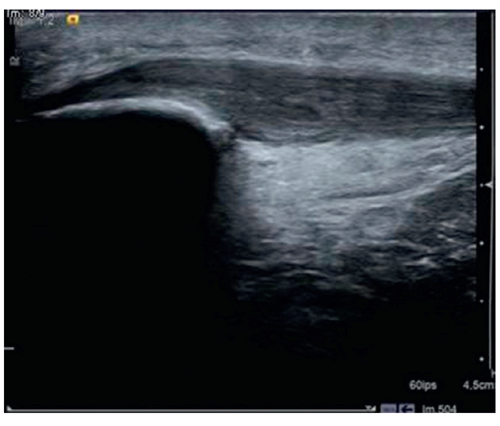


Figure 115.1. Échographie du tendon patellaire objectivant un épaississement tendineux en regard de l'insertion patellaire.

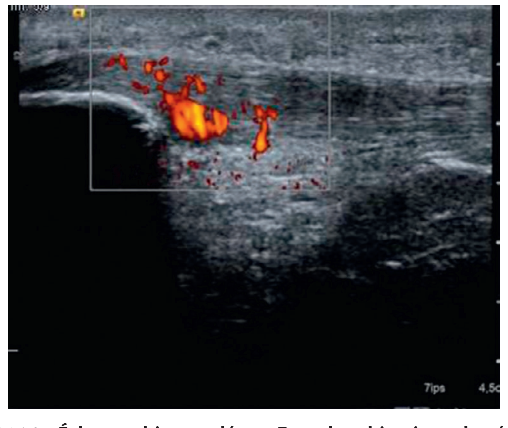


Figure 115.2. Échographie couplée au Doppler objectivant la néovascularisation de la zone de tendinopathie.

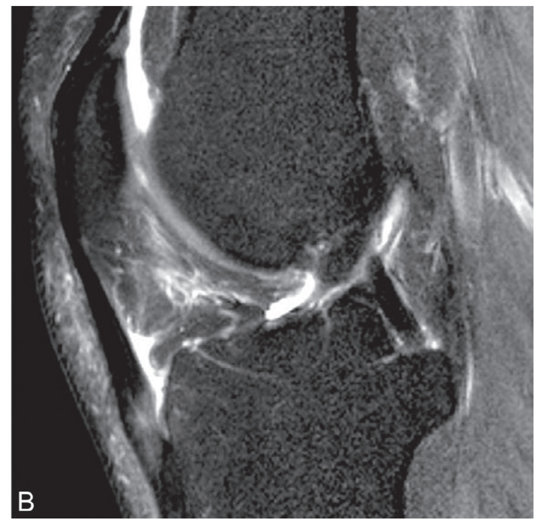


Figure 115.3. a. IRM du genou en T2 (coupe sagittale) montrant un aspect typique d'enthésopathie proximale du tendon patellaire. b. IRM en T2 (coupe sagittale) montrant une enthésopathie distale du tendon patellaire.

physique et/ou l'immobilisation provoquent des remaniements histologiques, vasculaires, biochimiques et mécaniques identiques au vieillissement tendineux.
Durant la phase aiguë, un traitement anti-inflammatoire général ou topique est préconisé pour contrôler les douleurs. En cas de persistance des douleurs, certains auteurs [28] proposent des infiltrations de corticoïdes afin de réduire l'inflammation locale et la néovascularisation. Cependant, plusieurs études [40, 69] ont confirmé que le risque de rupture du tendon était non négligeable après injection. Aussi, nous ne recommandons pas la réalisation d'un tel geste.

Rééducation « classique »

Fondée sur des étirements et un rééquilibrage musculaire, elle doit être débutée à distance de la phase douloureuse et couplée à des techniques locales comme les ultrasons, l'ionophorèse ou le laser ayant une action antalgique et fibrolytique.
Plusieurs études ont démontré l'intérêt de la rééducation dite classique sur l'amélioration de la douleur et de la fonction [3, 40, 84].

Rééducation « active » excentrique selon le protocole de Stanish

Stanish et al. [94] ont développé un programme de sollicitation excentrique du tendon. Le traitement rééducatif doit chercher à favoriser la cicatrisation des lésions tendineuses. Les paramètres à moduler sont l'étirement, la charge et la vitesse de travail. Le but est de renforcer le tendon de telle façon qu'il puisse résister par la suite à des contraintes plus importantes.
Ce travail doit être contrôlé par la douleur. Selon Stanish [94], s'il n'y a pas de douleurs provoquées par le travail excentrique, il n'y aura pas de bénéfice sur le tendon (« *no pain, no gain* »), mais celle-ci ne doit être provoquée que dans la dernière série d'exercices.

Traitements récents

Ondes de chocs

Leurs action est double : mécanique en provoquant des microlésions et une hypervascularisation du tendon stimulant la cicatrisation tendineuse [55] ; biochimique par libérations de substances antalgiques locales.
Les ondes de chocs ont un effet favorable à moyen et long terme [3] et doivent être réalisées en complément de la rééducation excentrique [82].

Infiltrations de platelet-rich plasma *(PRP)*

Le principe est une libération locale de facteurs de croissance favorisant la cicatrisation, l'angiogenèse et la cicatrisation tissulaire.
L'objectif de ce traitement est de stimuler la maturation du cal tendineux et d'augmenter la résistance de celui-ci à la rupture [59, 99].
Filardo et al. [26] ont évalué les résultats à long terme de trois séries d'injection de PRP sous contrôle échographique, chez 43 patients souffrant de tendinopathie patellaire. Le recul moyen était de 48 mois. Les résultats de cette étude ont retrouvé une amélioration significative de tous les scores fonctionnels et 80 % des patients ont retrouvé leur niveau sportif antérieur.

Traitement chirurgical

La chirurgie doit rester exceptionnelle et n'est indiquée qu'après échec du traitement médical bien conduit (6 mois pour les stades Blazina 1 et 2, 3 mois pour les stades 3).

Chirurgie à ciel ouvert

L'abord est classique, longitudinal antérieur, et préserve le surtout fibreux prépatellaire. Le principe consiste en un peignage du tendon dans l'axe des fibres, sur toute sa longueur.
D'autres gestes pourront y être associés comme l'excision des tissus pathologiques (nodules ou lésions kystiques), la résection de la pointe de la patella en cas d'enthésopathie proximale.
La durée d'hospitalisation est comprise entre 24 et 48 heures, le patient ayant l'appui complet autorisé d'emblée sans immobilisation.
Kaeding et al. [47] ont démontré dans une revue de la littérature qu'une immobilisation postopératoire entraînait 82,4 % de bons résultats contre 94,9 % sans immobilisation.
Un protocole de rééducation spécifique avec des sollicitations excentriques progressives est mis en place dès les premiers jours afin de stimuler la synthèse du collagène sous l'influence des contraintes mécaniques [93].
Ferreti et al. [24] ont analysé les résultats à 5 ans des peignages du tendon patellaire à ciel ouvert chez une population de sportifs de haut niveau. Trente-huit genoux ont ainsi été inclus et les résultats étaient excellents pour 23 d'entre eux (70 %) ; 82 % des patients ont retrouvé leur niveau d'activité sportive antérieure et 63 % ne présentaient plus aucun symptôme au dernier recul.

Technique arthroscopique (vidéo 115.1)

Griffiths et Selesnick [33] ont été les premiers à décrire, en 1998, le traitement arthroscopique des tendinopathies patellaires.
Depuis, d'autres auteurs [58, 79] ont décrit différentes techniques de traitement arthroscopique dans le but de diminuer les complications cutanées et d'améliorer la récupération fonctionnelle précoce. Les résultats des séries publiées dans la littérature sont récapitulés dans le tableau 115.2.
L'anesthésie peut être générale ou locorégionale.
Le patient est installé en décubitus dorsal, le genou fléchi à 90° (figure 115.4a). Un garrot est placé à la racine du membre.
Les voies d'abord arthroscopiques et instrumentales sont classiques, antéromédiale et antérolatérale (figure 115.4b), et pourront être inversées au cours de l'intervention.
Un arthroscope standard (foroblique de 30°, diamètre 4,5 mm ou 5 mm) est introduit par la voie antérolatérale. La section du ligament suspenseur du Hoffa permet d'agrandir la chambre antérieure sous l'effet de la pression de l'irrigation, assurant ainsi une meilleure vision arthroscopique.

Tableau 115.2. Revue de la littérature des résultats du traitement arthroscopique des tendinopathies du tendon patellaire.

Auteurs	Année	*n*	Suivi moyen (mois)	Âge moyen (années)	Complications	Échec (reprise)	Bons résultats	Délai moyen de retour au sport (mois)
Zini et al. [105]	1997	27	24	30	0	Aucun	100 %	6
Coleman et al. [18]	2000	24	52	25			96 %	6
Ogon et al. [76]	2006	15	41	29	0	Aucun	94 %	8
Willberg et al. [101]	2007	15	6	30	0	Aucun	87	3
Lorbach et al. [58]	2008	20	24	29			95	3
Pascarella et al. [79]	2011	73	36	25	7 cas de douleurs à l'effort 3 ans après la chirurgie	Aucun	86	3
Maier et al. [60]	2013	35	52	28	3 cas de douleurs récidivantes de faible intensité	Aucun	97	4,4

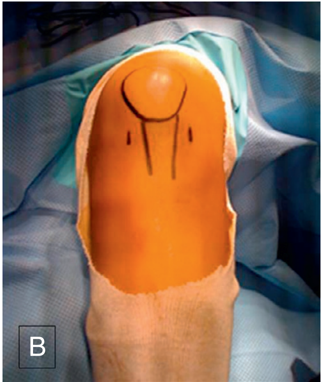


Figure 115.4. a. Installation. b. Voies d'abord arthroscopiques.

L'optique est alors tourné à 180° afin de visualiser le corps adipeux de Hoffa. Celui-ci est réséqué au couteau motorisé et à la sonde de coagulation afin d'exposer la face profonde du tendon patellaire. Une aiguille intramusculaire est placée au pôle inférieur de la patella afin d'apprécier les limites du tendon. Une fois le tendon exposé, la zone de tendinopathie est progressivement débridée au shaver.

En cas de souffrance de la pointe de la patella à l'IRM, celle-ci est réséquée à l'aide d'une fraise motorisée. S'il existe un nodule intratendineux, celui-ci peut être excisé par une courte incision après repérage à l'aiguille sous contrôle arthroscopique.

En fin d'intervention, l'ensemble du contenu liquidien est aspiré, permettant d'évacuer les débris articulaires. Le pansement légèrement compressif est conservé pendant 24 heures.

Les consignes postopératoires sont similaires au peignage à ciel ouvert avec un appui complet autorisé d'emblée sous couvert de cannes anglaises, sans attelle [47].

Le retour à domicile peut être envisagée dès J1 si les douleurs sont bien contrôlées et le verrouillage quadricipital satisfaisant. La mobilisation du genou et le travail excentrique sont débutés immédiatement.

Techniques percutanées échoguidées

Testa et al. [96] ont rapporté en 1999 une série de 38 athlètes souffrant de tendinopathie patellaire unilatérale ne répondant pas au traitement conservateur et ayant bénéficié de ténotomies percutanées échoguidées.

Les patients ont été revus avec un recul de 24 mois. Seize patients présentaient un excellent résultat, 9 avaient un bon résultat et 13 un mauvais résultat. L'existence d'une enthésopathie proximale expliquait ces mauvais résultats dans 13 cas (34 %).

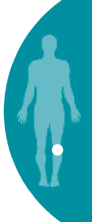
Cette série a permis de confirmer l'efficacité de ce geste chez les patients souffrant de tendinopathie corporéale avec amélioration des signes cliniques et échographiques à 6 semaines de l'intervention.

Cependant, les auteurs ont souligné le fait que les patients souffrant de tendinopathie d'insertion au niveau du pôle inférieur de la patella devaient bénéficier d'un traitement chirurgical classique.

Apophysites de croissance

Maladie d'Osgood-Schlatter

La maladie d'Osgood-Schlatter est une apophysite de croissance de la tubérosité tibiale antérieure (TTA) touchant les adolescents. Elle est causée par des tractions répétées du tendon patellaire sur la TTA immature et entraîne une inflammation, source de douleurs et d'ossifications. L'évolution est généralement spontanément favorable avec la maturation osseuse [32], mais il peut persister chez certains patients des douleurs antérieures invalidantes en rapport



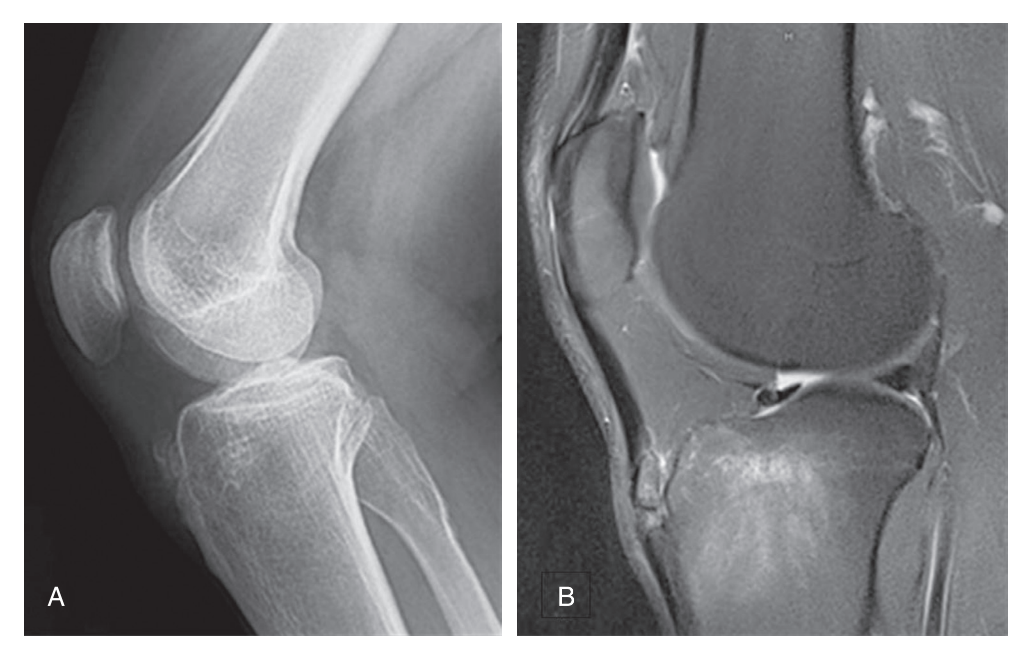


Figure 115.5. a. Radiographie standard du genou de profil montrant un ossicule osseux intratendineux à la partie distale du tendon patellaire, au niveau de son insertion sur la tubérosité tibiale antérieure (TTA), lié à une maladie d'Osgood-Schlatter. b. L'IRM en T2 *fat sat* (coupe sagittale) retrouve le fragment osseux ainsi qu'une enthésopathie réactionnelle.

avec un ossicule non fusionné responsable d'une véritable enthésopathie (figure 115.5). En cas d'échec du traitement médical, l'exérèse chirurgicale de cet ossicule constitue alors le traitement de choix. Pour notre part, nous optons préférentiellement pour une chirurgie conventionnelle à ciel ouvert qui permet de réséquer complètement et sous contrôle de la vue les ossicules développés aux dépens de la TTA. En effet, une exérèse incomplète de ces derniers constitue le principal facteur d'échec de la chirurgie car ils forment une véritable épine irritative sous le tendon patellaire, source d'inflammation.

L'incision cutanée de 5 cm environ est verticale, médiane, centrée sur l'insertion tibiale du tendon patellaire. Après dissection du péritendon, le tendon est ouvert longitudinalement à la lame froide. L'ossicule intratendineux est réséqué et les éventuels reliefs osseux agressifs pour le tendon sont aplanis. Le rinçage doit être abondant afin d'éliminer les débris osseux résiduels. Le tendon est ensuite peigné longitudinalement puis refermé ainsi que le péritendon. Dans les suites opératoires, l'appui complet est autorisé d'emblée ; la marche s'effectue sous couvert de cannes béquilles pendant quelques jours. Des séances de kinésithérapie sont prescrites : physiothérapie, maintien des amplitudes avec travail du quadriceps afin d'éviter tout flexum postopératoire. La reprise du sport se fait progressivement à partir du 3e mois postopératoire, après disparition complète des douleurs.

Nierenberg et al. [73] ont rapporté un seul cas d'échec avec persistance des douleurs chez leurs 22 patients traités chirurgicalement à ciel ouvert pour des séquelles douloureuses d'Osgood-Schlatter. Dans leur série rétrospective de 107 patients évalués à 10 ans de recul moyen, Pihlajamäki et al. [81] ont rapporté 85 % de bons et excellents résultats après traitement chirurgical conventionnel d'une maladie d'Osgood-Schlatter. En revanche, seuls 38 % des patients présentaient une disparition complète des douleurs antérieures de genou lorsqu'ils s'agenouillaient. Six patients ont présenté des complications postopératoires mineures (trois infections, deux hématomes et une thrombose veineuse profonde) et deux patients ont été réopérés en raison d'une persistance de douleurs liée à la résection incomplète des fragments osseux.

Certains auteurs ont décrit une technique arthroscopique afin de traiter les maladies d'Osgood-Schlatter réfractaires au traitement médical, évitant ainsi la cicatrice antérieure de la chirurgie conventionnelle à ciel ouvert [10]. La difficulté principale réside dans la visualisation de la marge antérieure du tibia. L'installation, l'arthroscope (4 mm de diamètre), les voies d'abord et leur réalisation sont sans particularité par rapport à l'adulte [2]. À noter que pour un ossicule distal, DeBerardino et al. [21] préconisent de réaliser les voies d'abord légèrement plus hautes afin de bien visualiser la marge antérieure du tibia. Le corps adipeux infrapatellaire est réséqué au shaver, puis les cornes antérieures des ménisques ainsi que le ligament interméniscal sont repérés afin d'être préservés. En restant antérieur à ces structures, le tendon patellaire est progressivement dégagé sur la marge antérieure du tibia jusqu'à apercevoir l'ossicule précédemment repéré à l'amplificateur de brillance grâce à une aiguille percutanée. La mise en extension du genou permet de relâcher le tendon patellaire et de faciliter le geste en agrandissant la chambre de travail [21]. L'ossicule est disséqué en prenant soin de ne pas léser le tendon rotulien. Il est ensuite retiré à la pince préhensive ou morcelé s'il est trop volumineux. Une fraise motorisée permet d'aplanir les éventuels reliefs osseux persistants sous contrôle arthroscopique afin de s'assurer qu'il ne persiste pas de fragment osseux. Les suites postopératoires sont similaires à celles du traitement à ciel ouvert.

Maladie de Sinding-Larsen-Johansson

La maladie de Sinding-Larsen-Johansson est une apophysite de croissance qui cause fréquemment des douleurs antérieures de genou chez l'adolescent. Elle est similaire à la maladie d'Osgood-Schlatter mais touche le pôle inférieur de la patella [43] (figure 115.6). Les patients présentent une douleur de la pointe de la patella aggravée par les efforts de saut ou de course. À l'examen, la palpation retrouve une douleur à l'insertion proximale du patellaire. Les radiographies standard peuvent montrer une fragmentation de la pointe de la patella. Comme pour la maladie d'Osgood-Schlatter, le traitement médical (repos, AINS, étirements) permet une amélioration des symptômes dans la majorité des cas. En cas de persistance des douleurs chez l'adulte jeune, d'image de fragmentation de la pointe de la patella sur les radiographies standard et de signe de souffrance tendineuse à l'IRM, un geste chirurgical peut être proposé. Il peut s'effectuer à ciel ouvert ou sous arthroscopie et consiste à réséquer le fragment osseux qui constitue un facteur irritatif à la face profonde du tendon patellaire et à réaliser un débridement tendineux. Les principes chirurgicaux (matériel, installation, suites postopératoires, etc.) sont similaires à ceux détaillés précédemment pour la maladie d'Osgood-Schlatter [2].

Tendinopathie du tendon quadricipital

La tendinopathie du quadriceps est moins fréquente que la tendinopathie du tendon patellaire chez les sportifs, mais son aspect à l'imagerie est similaire [80]. L'insertion du tendon quadricipital sur la patella constitue le site le plus fréquent de la tendinopathie. Chez les sujets jeunes, elle est due le plus souvent à une traction excessive du quadriceps au cours d'efforts physiques répétés. Chez les patients plus âgés, on retrouve souvent des facteurs prédisposant tels que le diabète, la goutte ou la polyarthrite rhumatoïde.

Figure 115.6. Radiographie standard de genou de profil montrant un fragment osseux développé aux dépens de la pointe de la patella (maladie de Sinding-Larsen-Johansson).

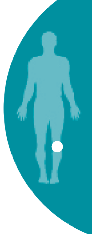
Les patients consultent pour une douleur insidieuse au pôle proximal de la patella essentiellement suite à des efforts de sauts, de course ou d'escalade. On retrouve fréquemment un changement récent des habitudes d'entraînement précédant le début des symptômes [38].

L'examen clinique révèle une sensibilité à la palpation du tendon quadricipital, en particulier à son insertion sur la patella. L'extension contrariée est douloureuse. Un examen complet des membres inférieurs doit être réalisé à la recherche d'une inégalité de longueur, de troubles torsionnels (antéversion fémorale ou torsion tibiale excessives), même si aucun lien n'a été démontré entre ces troubles morphologiques constitutionnels et la tendinopathie quadricipitale [13]. Il faut également rechercher une raideur du quadriceps ou des ischiojambiers.

Le bilan est complété par des radiographies standard du genou de face et de profil. Chez les jeunes athlètes, ces radiographies sont souvent normales [92]. En revanche, chez les sportifs plus âgés, des modifications dégénératives telles que des calcifications ou un éperon osseux au pôle proximal de la patella peuvent être retrouvés. L'IRM peut se révéler très utile pour localiser précisément le site de l'inflammation (hypersignal en T2) (figure 115.7), indispensable si une chirurgie est envisagée.

La prise en charge thérapeutique initiale est similaire à celle des tendinopathies rotuliennes, médicale dans un premier temps, fondée sur les AINS, le repos et la kinésithérapie. Celle-ci comprend des assouplissements du quadriceps et des ischiojambiers ainsi qu'un travail excentrique du quadriceps. La plupart des tendinopathies sont soulagées en 1 à 2 mois. L'injection intratendineuse de corticoïdes est moins dangereuse que pour le tendon patellaire, mais n'est pas à recommander en première intention [38].

En cas d'échec du traitement médical, une prise en charge chirurgicale peut être envisagée, mais elle demeure exceptionnelle. Il s'agit d'une chirurgie conventionnelle à ciel ouvert et non arthroscopique. L'incision cutanée est médiane, centrée sur le tendon quadricipital. Si l'IRM a mis en évidence une zone dégénérative, celle-ci doit être excisée. Il faut ensuite réaliser un peignage du tendon à la lame froide visant à stimuler la cicatrisation du tendon. Il faut également réaliser l'ablation d'éventuels facteurs irritatifs tels qu'une calcification intratendineuse ou un éperon osseux rotulien [25]. Si une portion significative du tendon doit être excisée, il faut réaliser une réinsertion transosseuse solide du tendon quadricipital à l'aide d'ancres ou de fil de bon calibre [35]. Les suites postopératoires comprennent un protocole précoce de travail excentrique du quadriceps. L'appui complet est autorisé d'emblée avec ou sans immobilisation en extension en fonction de la lourdeur du geste chirurgical et de la fragilisation du tendon constatée en peropératoire. La reprise du sport se fait entre 4 et 6 mois postopératoires, après disparition complète des douleurs.



Certains auteurs recommandent l'injection intratendineuse de concentrés plaquettaires ou PRP [35] de manière isolée ou associée au geste chirurgical afin d'optimiser le traitement et d'accélérer la cicatrisation tendineuse et donc la

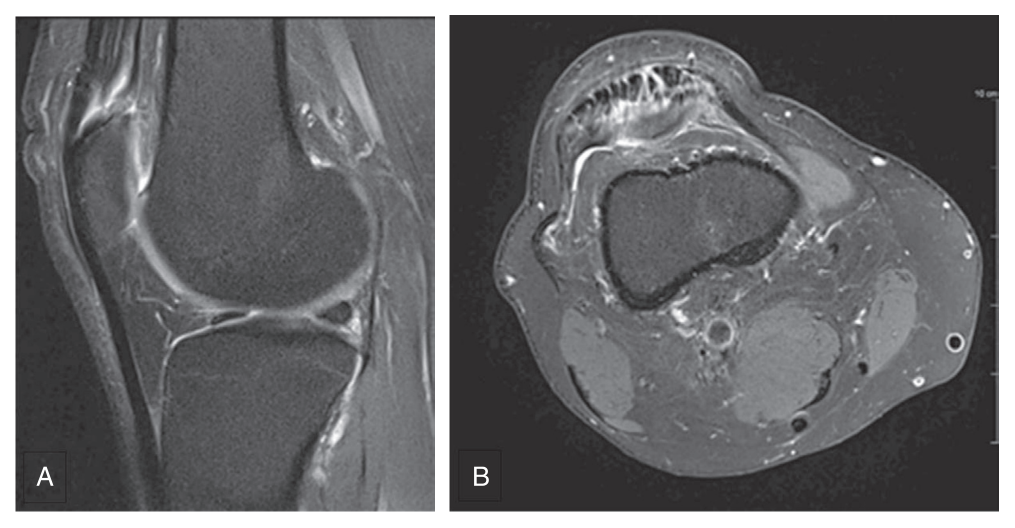


Figure 115.7. Tendinopathie d'insertion du tendon quadricipital.
a. Coupe sagittale T2 *fat sat* : aspect flou épaissi en hypersignal de l'insertion. **b.** Coupe axiale T2 *fat sat.*

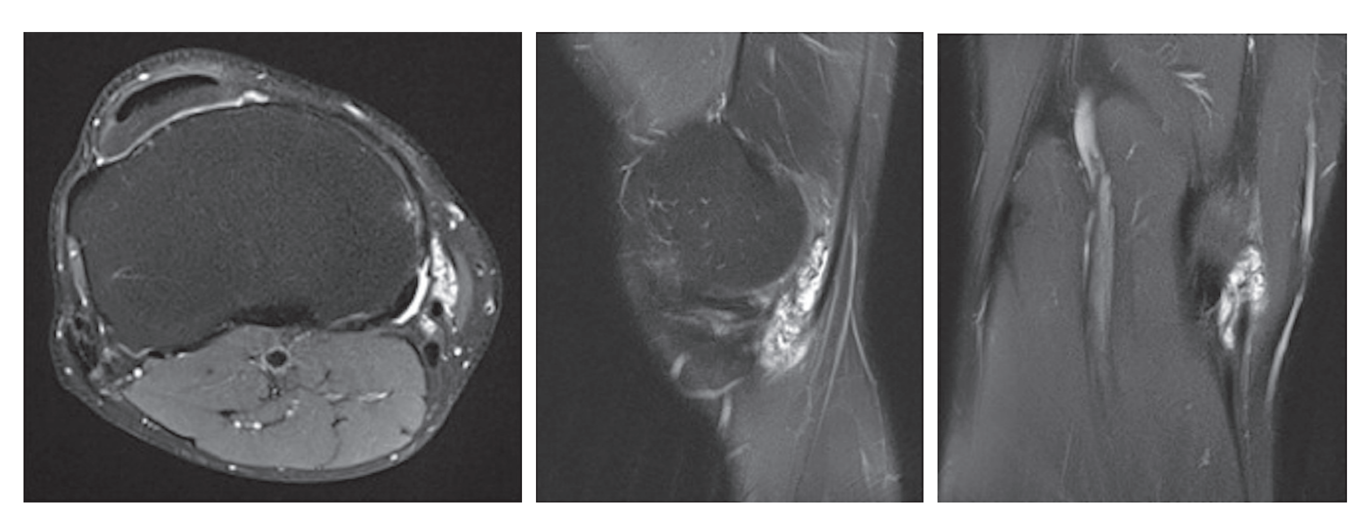


Figure 115.8. Tendinobursite de la patte d'oie (semi-tendineux).
a. Coupe axiale T2 *fat sat.* **b.** Coupe sagittale. **c.** Coupe coronale.

récupération. Cependant, le peu de recul et de données scientifiques fiables sur les PRP ne nous permet pas de préconiser leur utilisation systématique [37].

Tendinopathies du compartiment médial

Tendinopathie de la patte d'oie

La patte d'oie constitue l'insertion distale des tendons du sartorius, du gracile et du semi-tendineux sur la face antéromédiale de l'extrémité proximale du tibia. Ces tendons sont séparés du ligament collatéral médial et de la face antéromédiale du tibia par une bourse séreuse.

Cette bourse séreuse et/ou ces tendons peuvent être le siège d'une inflammation. Cette pathologie est décrite dans le cadre d'hypersollicitation chez les coureurs de longue distance [89].

Par ailleurs, les tendinopathies de la patte d'oie sont classiquement décrites dans le cadre de pathologies dégénératives telles que l'arthrose fémorotibiale médiale ou de polyarthrite rhumatoïde [54]. Ainsi, Yoon et al. [103], sur une série de 24 tendinopathies de la patte d'oie, rapportaient 83 % d'arthrose. Cette tendinopathie est également associée à l'obésité, au diabète insulinodépendant [17] ou à la goutte [34].

Le tableau clinique est dominé par des douleurs du compartiment médial du genou lors des activités sportives (course, shoot) ou lors de mouvements de flexion-extension du genou. Ces douleurs peuvent mimer une lésion méniscale médiale, une entorse basse du ligament collatéral médial, une arthrose fémorotibiale médiale ou une radiculopathie L3–L4 [39].

L'examen clinique retrouve une tuméfaction douloureuse en regard de la patte d'oie.

Ces douleurs peuvent être majorées par la rotation latérale passive du tibia, la rotation médiale active contre résistance ou la mise en valgus forcé.

Le diagnostic de tendinite de la patte d'oie est surestimé cliniquement dans bon nombre de cas et l'échographie ou l'IRM sont particulièrement utiles pour confirmer le diagnostic (figure 115.8). Uson et al. [98] ont réalisé un contrôle radio-échographique chez 23 patients présentant une suspicion clinique de tendinobursite de la patte d'oie. Les auteurs rapportaient 93 % d'arthrose et seulement 1 cas de tendinite

échographique. De même, les études IRM de Rennie et al. [86] et Hill et al. [42] faisaient état de seulement 2,5 à 3,7 % de bursite mise en évidence à l'IRM chez les patients présentant un tableau clinique de tendinobursite de la patte d'oie.
Le traitement est toujours médical dans un premier temps, associant repos, glaçage, arrêt des activités sportives, anti-inflammatoires locaux et per os. L'utilisation d'un coussin entre les jambes peut s'avérer nécessaire pour améliorer le confort nocturne. Par ailleurs, le traitement de pathologies prédisposantes doit être instauré.
La kinésithérapie associe de la physiothérapie, des étirements des ischiojambiers et du renforcement musculaire.
En cas d'échec, une infiltration de la bourse est proposée ; celle-ci peut être réalisée sous contrôle échographique. Yoon et al. [103] ont souligné le fait que les bursites isolées répondent mieux au traitement médical que les tendinobursites. Les complications classiquement décrites de ce traitement sont les atrophies du tissu sous-cutané, la dépigmentation cutanée, les ruptures tendineuses, les réactions allergiques et les douleurs séquellaires.
En cas de persistance des symptômes, le drainage voire l'excision de la bourse sont proposés par certains auteurs [46, 54].

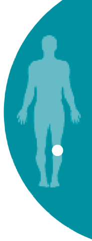
Tendinopathie du semi-membraneux

L'insertion distale du semi-membraneux siège à la partie postérieure du plateau tibial médial juste en arrière du ligament collatéral médial pour son tendon direct ; son tendon réfléchi s'insère plus en avant sous le ligament collatéral médial sur le plateau tibial médial, et le tendon récurrent se termine en arrière de la coque condylienne latérale. Une bourse séreuse en forme de « U » entoure le tendon distal du semi-membraneux et le sépare du bord postérieur du plateau tibial médial, du ligament collatéral médial et du semi-tendineux [88].
Les tendinopathies peuvent siéger sur les insertions distales ou sur les corps tendineux. En cas de sollicitation excessive, la friction et l'excès de contraintes excentriques peuvent être source de lésions dégénératives tendineuses et d'une irritation de la bourse. Comme pour les atteintes de la patte d'oie, les tendinopathies du semi-membraneux peuvent s'inscrire dans le cadre d'hypersollicitation chez le sportif. Néanmoins, elles touchent préférentiellement la population féminine de plus de 50 ans. Ces lésions sont fréquemment associées à des lésions méniscales et cartilagineuses du compartiment médial. Chez les patients présentant une gonarthrose fémorotibiale médiale, la tendinopathie peut résulter d'un syndrome de friction au contact d'un ostéophyte.
Le tableau clinique est peu spécifique : les patients décrivent des douleurs sur la face postérieure du plateau tibial médial juste en dessous de l'interligne articulaire. Ces douleurs surviennent chez le sportif de manière insidieuse après une activité d'endurance telle que la course à pied ou le cyclisme. Ces douleurs sont majorées à la descente des escaliers ou lors de mouvements d'hyperflexion du genou.
L'examen clinique met évidence une douleur élective sous le bord postérieur du plateau tibial médial. La flexion contrariée à 90° peut permettre de sensibiliser l'examen en rendant le tendon plus aisément palpable. Les douleurs peuvent être exacerbées lors de la rotation médiale passive du tibia.
L'IRM ou l'échographie réalisées par un opérateur expérimenté permettront de mettre en évidence un épaississement tendineux, une bursite associée, mais ces examens sont souvent négatifs. La réalisation d'une injection d'anesthésique local sous contrôle échographique au contact de la zone douloureuse peut permettre d'affiner le diagnostic. La scintigraphie peut également être utilisée et mettra en évidence une hyperfixation sur le bord postérieur du plateau tibial médial [83].
Le traitement est majoritairement médical, associant repos relatif, glaçage, AINS et kinésithérapie (étirements et renforcements progressif des ischiojambiers). En cas d'échec, une infiltration de corticoïde sous contrôle échographique peut être proposée. Weiser [100] n'a rapporté que 9 % d'échecs après réalisation de ce traitement. Sur 115 cas traités médicalement, Ray et al. [83] ne faisaient état que de 10 cas d'échecs nécessitant une prise en charge chirurgicale. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de série rapportant les résultats du traitement par onde de choc ou concentrés plaquettaire dans cette pathologie.
Le traitement chirurgical ne doit classiquement être proposé qu'en cas de douleurs persistantes après 3 mois de traitement médical bien conduit. Ray et al. [83] ont proposé un peignage et la réalisation d'un transfert du tendon direct du semi-membraneux au bord postérieur du ligament collatéral médial. Les auteurs rapportent un soulagement des douleurs dans la totalité des 10 cas traités.
En cas de syndrome de friction au contact d'un ostéophyte, la résection du tendon réfléchi a été proposée mais les résultats sont décevants.

Tendinopathies du compartiment latéral

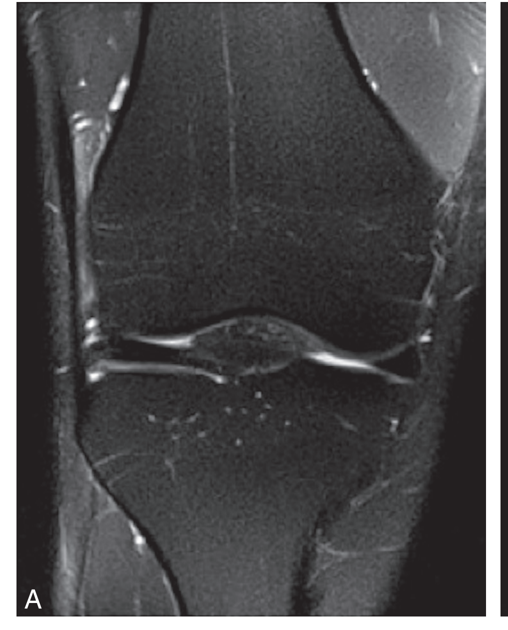
Syndrome de la bandelette iliotibiale (SBIT)

Le SBIT est une cause classique de douleur du compartiment latéral du genou chez le sportif. Il s'agit d'une pathologie d'hypersollicitation touchant préférentiellement les sportifs d'endurance tels que les cyclistes [45], les coureurs de longue distance [74] ou les militaires [85].
Le SBIT a d'abord été décrit comme un syndrome de friction de la bandelette iliotibiale sur l'épicondyle latéral [8, 85]. La bandelette iliotibiale réaliserait un mouvement de va-et-vient d'arrière en avant lors du passage de la flexion à l'extension. Ce concept est actuellement décrié car le fascia lata est relié anatomiquement à l'épicondyle latéral par une cloison fibreuse. Il s'agirait en fait d'une pathologie d'hyperpression de la bandelette iliotibiale sur les tissus mous sous-jacents. Pour certains auteurs [45, 74], elle résulte d'une bursite inflammatoire. Pour d'autres [68, 72], il s'agit d'une synovite réactionnelle du récessus synovial latéral. Les travaux cadavériques de Nemeth et al. [72] ont mis en évidence que les tissus en regard de la bandelette iliotibiale seraient une invagination de la capsule articulaire latérale et non une bourse



séreuse distincte. L'étude IRM de Muhle et al. [70] plaidait plutôt en faveur d'une inflammation des tissus adipeux situés à la face profonde de la bandelette iliotibiale.
Les patients décrivent une douleur aiguë ou des brûlures sur la face latérale du genou lors de leurs activités sportives. Ces douleurs peuvent être majorées à la montée des escaliers [36].
L'examen clinique met en évidence une douleur élective sur l'épicondyle latéral. Le test de Noble est réalisé le patient installé en décubitus dorsal, le genou fléchi à 90°. L'opérateur exerce une pression sur l'épicondyle latéral et met le genou en extension. Le test est considéré comme positif si la manœuvre réveille une douleur autour de 30° de flexion. Cette douleur doit être la même que celle qui apparaît lors des activités sportives [77]. Une inégalité de longueur des membres inférieurs ou un morphotype en varus sont décrits comme étant des facteurs favorisants [65].
L'imagerie peut être utile au diagnostic mais est souvent négative. Elle permet d'éliminer d'autres pathologies du compartiment latéral telles qu'une lésion méniscale, une arthrose fémorotibiale externe, une tendinopathie distale du biceps fémoral ou du poplité. L'échographie réalisée par un opérateur entraîné peut mettre en évidence une douleur au passage de la sonde, un œdème péritendineux, un épaississement du tendon et/ou une bursite associée. L'examen peut être répété en cas de traitement médical afin d'évaluer la réponse à celui-ci [15]. La scintigraphie osseuse peut mettre en évidence une hyperfixation en regard de l'épicondyle latéral ou du tubercule de Gerdy [31]. L'IRM met en évidence des anomalies de signal (hypersignal T2 et hyposignal T1) du tissu adipeux profond, une collection liquidienne profonde et/ou un épaississement de la bandelette iliotibiale [70] (figure 115.9). Le diagnostic peut être affiné par la réalisation d'une infiltration d'anesthésique local de la zone douloureuse sous contrôle échographique.

Le traitement initial est toujours médical. Il associe repos et AINS locaux et/ou généraux. La kinésithérapie associe cryothérapie, étirement des haubans latéraux, massages transverses profonds. Les ports de semelles orthopédiques valgisantes ou de compensation d'une inégalité de longueur de membres peut être utile afin de corriger les éventuels facteurs favorisants associés. La réalisation d'une infiltration de corticoïde retard entre la bandelette iliotibiale et l'épicondyle latéral peut s'avérer nécessaire dans les formes rebelles.
Le traitement chirurgical ne doit être proposé qu'en cas d'échec du traitement médical bien conduit. Ce délai oscille entre 6 [8] et 9 mois [65]. De nombreuses techniques chirurgicales à ciel ouvert sont proposées dans la littérature. Elles ont comme objectif de diminuer l'hyperpression causée par la bandelette iliotibiale. Holmes et al. [45], Noble [75], Drogset et al. [22] ont réalisé une libération des fibres le plus postérieures de la bandelette iliotibiale. Martens et al. [65] proposaient l'excision d'un triangle tendineux à base postérieure.
D'autres auteurs ont insisté sur la réalisation d'un allongement de la bandelette iliotibiale soit par la réalisation d'une plastie en « Z » [7, 87], soit en effectuant des perforations étagées sur la bandelette iliotibiale (*pie-crust*) [91].
D'autres techniques ont pour but de réséquer la zone inflammatoire. Hariri et al. [36] ont proposé l'excision de la bourse située sous la bandelette iliotibiale. À propos de 11 patients, les auteurs ont rapporté 100 % de bons et très bons résultats. Le tableau 115.3 récapitule les résultats des traitements à ciel ouvert.
Nous préconisons la résection arthroscopique des tissus inflammatoires et du récessus synovial en regard de la bandelette iliotibiale telle que l'on décrit Michels et al. [68] (vidéo 115.2). L'intervention est réalisée sous anesthésie générale ou locorégionale. Le genou est placé à 30° de flexion afin de reproduire les conditions anatomiques de



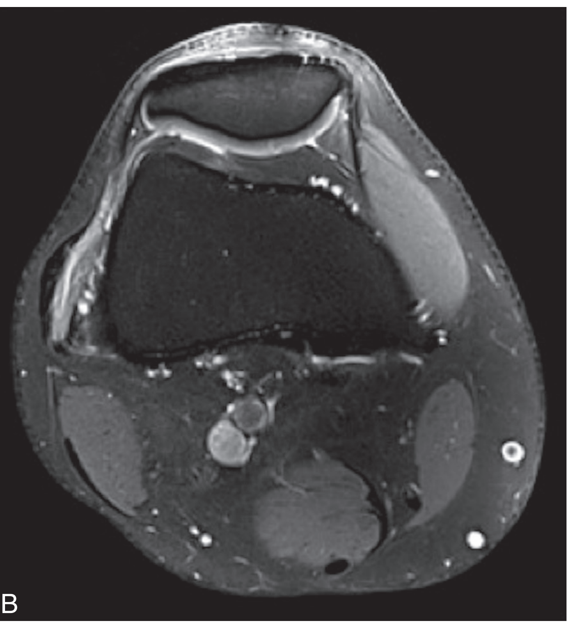


Figure 115.9. Aspect IRM du syndrome de la bandelette iliotibiale : épaississement de la bandelette iliotibiale et hypersignal T2.
a. Coupe coronale. **b.** Coupe axiale.

Tableau 115.3. Résultats des traitements à ciel ouvert des syndromes de la bandelette iliotibiale.

Auteurs	Technique	Recul	Nombre de cas	Résultats
Holmes [45]	Excision de la partie postérieure de la BIT	8 mois	21	81 % retour au niveau initial
Noble et al. [74]	Section des fibres postérieures	2–16 mois	9	8/9 retour à la course
Drogset et al. [22]	Section des fibres postérieures		45	84 % bons et excellents résultats
Martens et al. [65]	Excision de la partie postérieure de la BIT	24,5 mois	19	100 % satisfaits
Sangkaew [91]	*Pie crust ITB*		1	
Barber [7]	Plastie en Z	75 mois	8	100 % disparition des douleurs

BIT : bandelette iliotibiale.

compression de la bandelette iliotibiale sur l'épicondyle latéral. Les voies d'abord arthroscopiques sont classiques : antérolatérale pour la voie optique, antéromédiale pour la voie instrumentale. Une voie d'abord instrumentale complémentaire supérolatérale est réalisée afin de pouvoir accéder à la gouttière latérale. L'arthroscope est glissé dans la rampe condylienne latérale. Le récessus synovial latéral est visualisé et repéré à l'aide d'une aiguille percutanée. Le récessus synovial et le tissu graisseux profond sont ensuite réséqués au couteau motorisé via la voie supérolatérale jusqu'à ce que l'épicondyle latéral soit dégagé. Un drain aspiratif est placé dans l'articulation pour 24 heures. La sortie est autorisée le lendemain de l'intervention. La mobilisation et l'appui complet immédiats sont autorisés. La reprise des activités sportives est envisageable à compter du troisième mois postopératoire.

Michels et al. [68] ont rapporté une série de 33 patients traités selon cette technique avec un recul moyen de 2 ans et 4 mois. L'ensemble des patients avaient repris leurs activités sportives à 3 mois postopératoires et 97 % d'entre eux avaient de bons ou d'excellents résultats.

Tendinopathie du biceps fémoral

Les tendinopathies du biceps fémoral sont peu décrites dans la littérature [56, 57].

Les patients décrivent des douleurs et une diminution de force lors de la flexion du genou. Ces douleurs siègent à la face postérieure de la cuisse. La notion d'un traumatisme sportif est parfois évoquée.

L'examen clinique met en évidence une douleur à la palpation du tendon du biceps fémoral. Cette douleur peut être exacerbée lors de la flexion contrariée du genou. En cas de prise en charge précoce, un hématome sous-cutané peut être visible en regard de la zone douloureuse.

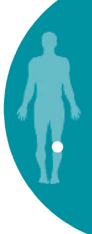
L'IRM et/ou l'échographie permettent de confirmer la lésion, son siège (intratendineuse ou à la jonction myotendineuse), son caractère partiel ou total.

Le traitement initial des tendinopathies du biceps doit toujours être médical, associant repos sportif, AINS et physiothérapie. La durée de ce traitement n'est pas rapportée dans la littérature.

En cas d'échec du traitement médical, une prise en charge chirurgicale peut être proposée. Longo et al. [57] ont rapporté une série de 11 patients traités chirurgicalement. Les auteurs réalisaient un abord postérolatéral le long du tendon du biceps. Dans la totalité des cas, une neurolyse du nerf fibulaire commun était réalisée. Le traitement de la lésion tendineuse associait ténolyse du biceps, excision des zones tendineuses lésées, peignage du tendon et suture de celui-ci. En cas d'atteinte sur l'insertion tendineuse, une réinsertion par des ancres sur la tête de la fibula était réalisée. En postopératoire, l'appui et la mobilisation étaient autorisés en fonction de la douleur. La reprise des activités sportives devait être faite de manière progressive entre 6 semaines et 3 mois postopératoires. Les auteurs faisaient état de 100 % de retour au sport au niveau initial à 6 mois postopératoires. Lempainen et al. [56] ont rapporté une série de 18 lésions distales des ischiojambiers. Dans 9 cas, il s'agissait d'une lésion partielle du tendon du biceps. Cette lésion siégeait dans 8 cas à la jonction myotendineuse et dans un cas à l'insertion tendineuse. Dans tous les cas, le traitement consistait en l'excision de la zone lésée et une suture tendineuse. En postopératoire, un appui partiel était autorisé les deux premières semaines, puis la reprise progressive des activités était instaurée : natation (2 à 4 semaines), puis vélo (3 à 6 semaines) et enfin course (6 à 8 semaines). Les patients ont été revus au recul moyen de 37 mois. La totalité des 9 patients avaient un résultat jugé bon ou excellent.

Tendinopathie du poplité

La tendinopathie du poplité est une cause très rare de gonalgie [66]. Elle est responsable d'une douleur insidieuse à la face latérale du genou. Cette douleur survient essentiellement à l'appui lorsque le genou est fléchi entre 15° et 30° [13]. Les patients rapportent souvent une augmentation récente de leur activité sportive, en particulier la course en descente. Les symptômes disparaissent classiquement avec le repos. L'examen clinique retrouve une douleur à la palpation de l'insertion proximale du tendon du poplité sur la face latérale du condyle fémoral, juste en avant du ligament collatéral latéral. Cette douleur est augmentée en position de Cabot. S'il n'existe pas de pathologie intra-articulaire associée, le genou est sec. En cas de doute diagnostique, un test à la xylocaïne peut s'avérer utile. Les radiographies sont classiquement normales. L'IRM permet d'une part de mettre en évidence un épanchement dans la gaine du poplité et d'autre part d'éliminer les diagnostics différentiels tels que : une lésion du ménisque externe, un ménisque externe discoïde, un SBIT, une atteinte du ligament collatéral latéral, une pathologie intra-articulaire du compartiment fémorotibial latéral.



Le traitement de la tendinopathie du poplité est médical et dépend de sa chronicité. La majorité des cas sont aigus et répondent bien à une courte cure d'AINS associée à 2 semaines de repos sportif. La reprise sportive se fera progressivement, en évitant la course en descente. Les atteintes chroniques nécessitent un repos plus prolongé avec parfois une injection de corticoïdes dans la gaine du tendon poplité. Blake et Treble [11] ont rapporté un cas de tendinopathie chronique du poplité réfractaire au traitement médical traitée par injection de corticoïdes guidée sous arthroscopie. En effet, le tendon du poplité a la particularité d'avoir une portion intra-articulaire visible en arthroscopie [27] lorsqu'il passe dans le hiatus poplité, en arrière du segment postérieur du ménisque externe. Néanmoins, seuls 50 % du complexe poplité sont visibles en arthroscopie [27]. La jonction musculotendineuse et l'insertion fémorale du poplité, sièges les plus fréquents des lésions traumatiques (ruptures), ne sont pas accessibles à l'arthroscopie sur un genou normal. L'apport de l'arthroscopie est donc quasi nul dans les atteintes chroniques isolées du poplité. L'exploration arthroscopique peut avoir un intérêt diagnostique en cas d'atteinte grade 3 du point d'angle postérolatéral [53], ou thérapeutique en cas d'avulsion de l'insertion fémorale du tendon poplité [90].

Les *snapping syndromes* ou ressauts tendineux

Les *snapping syndromes* regroupent les sensations de ressaut ou de claquement ressentis lors des mouvements articulaires. Les articulations classiquement touchées sont, pour le membre supérieur : l'épaule, le coude et le poignet; et pour le membre inférieur : la hanche, le genou et la cheville [14].
Les ressauts du genou sont plus fréquents sur le compartiment latéral.
Ces symptômes peuvent être en rapport avec une pathologie intra-articulaire (ostéophyte [30], ménisque discoïde [104]) ou extra-articulaire (exostose [78], ressauts tendineux).
Trois groupes tendineux autour du genou sont décrits dans la littérature comme pouvant être responsables de ce type de pathologies et peuvent être responsables de véritables tendinopathies secondaires.

Snapping pes ou ressaut de la patte d'oie

Il s'agit d'une atteinte rare. Le tableau clinique est fruste. Les patients présentent des douleurs sur le compartiment postéromédial du genou. Ces douleurs surviennent généralement lors de mouvements de torsion. Elles sont accompagnées d'une sensation de claquement lors du passage de la flexion à l'extension.
L'examen clinique est souvent pauvre, retrouvant une douleur élective en regard de la patte d'oie et un ressaut postéromédial dans les derniers degrés d'extension du genou [14, 49]. L'IRM est souvent négative, mais peut parfois mettre en évidence des signes indirects tels qu'une tendinopathie du semi-membraneux [14] ou une bursite autour de l'insertion distale du semi-membraneux [49]. L'échographie dynamique est particulièrement utile au diagnostic en mettant en évidence le ressaut antérieur des tendons du gracile et du semi-tendineux sur le corps musculaire du semi-membraneux lors des derniers degrés d'extension.
Le nombre de cas décrits dans la littérature est faible. Bae et al. [4] rapportent un cas isolé et recommandent la suture des tendons des semi-tendineux et gracile au semi-membraneux. Bollen et Arvinte [14] font état de 4 cas et proposent l'excision des deux tendons à l'aide d'un stripper par un abord en regard de la patte d'oie. Karataglis et al. [49], à propos d'un cas, proposent un traitement similaire avec l'excision de 10 à 12 cm de tendon.

Snapping biceps ou ressaut bicipital

Les ressauts bicipitaux sont plus fréquents et peuvent être dus à un traumatisme tendineux [6] ou à des anomalies morphologiques telles que des anomalies d'insertion du chef long du biceps ou une déformation de la tête de la fibula.
Les patients décrivent des douleurs et des claquements du compartiment latéral du genou. Ces sensations de ressaut sont majorées lors des derniers degrés de flexion du genou [9].
L'examen clinique met en évidence, outre une douleur sur la tête de la fibula, un ressaut en regard de l'insertion du biceps entre 100 et 120° de flexion. Ce ressaut est majoré par la mise en rotation interne du tibia.
La radiographie standard recherche une exostose de la tête de la fibula. L'IRM recherche des signes de tendinopathie distale du biceps ou des anomalies d'insertion du tendon. Mais ces examens complémentaires sont souvent négatifs.
En cas d'échec du traitement médical standard associant anti-inflammatoires, repos et physiothérapie, un traitement chirurgical est proposé. Celui-ci consiste à traiter l'anomalie responsable du ressaut. De nombreux auteurs [5, 20, 41, 52] ont décrit des variations d'insertions du chef long du biceps sur la face antérolatérale du tibia. Les auteurs ont proposé de traiter le ressaut par une résection partielle de la tête de la fibula et une réinsertion transosseuse du chef long sur son insertion anatomique. Kissenberth et al. [51] ainsi que Bansal et al. [6] ont rapporté un cas de variation anatomique d'insertion d'une partie du chef long sur la face antérolatérale du tibia. Le traitement du ressaut consiste à réinsérer cette expansion sur la face postérolatérale de la tête de la fibula. Bernhardson et al. [9] faisaient état de 3 cas de désinsertion de l'expansion directe. Les auteurs proposaient la réinsertion du tendon sur son site anatomique à l'aide d'ancres. Certains auteurs ont décrit des anomalies morphologiques de la tête de la fibula telles qu'une tête proéminente ou une exostose. La résection de l'anomalie causale a permis de traiter le ressaut.

Snapping popliteus ou ressaut du poplité

Il s'agit également d'une pathologie rare et les rapports de cette pathologie ne concernent que des petites séries de patients [19, 64, 66] ou des cas isolés.

Les patients décrivent des douleurs du compartiment externe du genou lors de la flexion-extension du genou. L'examen clinique est pauvre et met parfois en évidence une douleur lors de la manœuvre de Cabot ou test de Moraga : le genou est placé en position de Cabot. Le test est considéré comme positif si la palpation de l'interligne externe réveille une douleur lors de la mise en extension du genou. Un ressaut est parfois ressenti par l'examinateur entre l'épicondyle latéral et l'interligne articulaire entre 20 et 30° de flexion [19]. Les radiographies standard peuvent mettre en évidence des signes indirects de conflits tels qu'un ostéophyte condylien externe [30]. L'IRM est souvent négative et permet d'éliminer une lésion méniscale externe. Mariani et al. [64] proposaient l'utilisation de l'échographie dynamique afin d'affiner le diagnostic.

Mariani et al. [64] ont utilisé l'arthroscopie comme un outil diagnostique dans cette pathologie. L'analyse du poplité est aisée à travers une voie d'abord antérolatérale. L'exploration recherche un tendon épaissi, une synoviale inflammatoire en regard de celui-ci. L'examen dynamique met en évidence la subluxation antérieure du tendon au cours de la flexion.

L'étiologie de ce ressaut reste incertaine; pour McAllister et al. [67], il s'agirait d'une cause congénitale. Cooper [19] faisait état d'une histoire traumatique dans la moitié de ses 6 cas.

La difficulté à obtenir un diagnostic pousse à la prudence et le traitement initial doit être médical, associant repos, glaçage, AINS et étirements des haubans latéraux. Cooper rapportait 50 % de bons résultats avec cette prise en charge.

En cas d'échec du traitement médical, la majorité des auteurs proposaient le creusement à ciel ouvert de la fossette poplitée et la réalisation d'une ténodèse du poplité dans la gouttière. McAllister et al. [67] recommandaient de réaliser l'intervention sous anesthésie épidurale qui permettait d'obtenir un bloc sensitif exclusif et d'analyser de façon adynamique le tendon du poplité lors de la mobilisation active du genou avant et après stabilisation. Cooper [19] rapportait un cas traité par la résection de la partie proximale du tendon. Il ne déplorait pas d'instabilité secondaire à la réalisation d'un tel geste.

Conclusion

Les tendinopathies du genou sont un motif de consultation fréquent en médecine du sport. Elles touchent préférentiellement le tendon patellaire et la bandelette iliotibiale [95] et résultent souvent d'un surentraînement. Les examens d'imagerie tels que l'IRM et l'échographie jouent un rôle essentiel dans le diagnostic, l'évaluation du degré de gravité et le suivi de l'efficacité du traitement. Le traitement médical fondé sur le repos, la kinésithérapie et les AINS est le traitement de référence. Il permet de guérir les symptômes dans la majorité des cas. Les injections de concentrés plaquettaires semblent donner des résultats prometteurs, notamment dans le traitement des tendinopathies du tendon patellaire. Le traitement chirurgical ne doit être indiqué qu'en cas d'échec du traitement médical bien conduit. La majorité des tendinopathies ne sont accessibles chirurgicalement qu'aux techniques conventionnelles à ciel ouvert. Seuls la tendinopathie du tendon rotulien et le syndrome de la bandelette iliotibiale sont véritablement accessibles à un traitement arthroscopique. Les résultats publiés de ces techniques sont équivalents voire supérieurs à ceux des techniques à ciel ouvert.

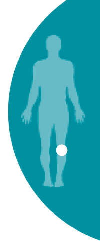
Compléments en ligne

Vidéo 115.1. **Tendinopathie du tendon patellaire. Traitement arthroscopique.**

Vidéo 115.2. **Syndrome de la bandelette iliotibiale. Traitement arthroscopique.**

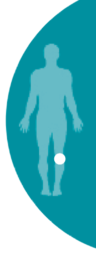
Références

[1] Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. Occurrence of tendon pathologies in metabolic disorders. Rheumatology (Oxford) 2013; 52(4) : 599–608.
[2] Accadbled F. Arthroscopie chez l'enfant. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2010; 96(4) : 519–28.
[3] Andres BM, Murrell GAC. Treatment of tendinopathy : what works, what does not, and what is on the horizon. Clin Orthop Relat Res 2008; 466(7) : 1539–54.
[4] Bae DK, Kwon OS. Snapping knee caused by the gracilis and semitendinosus tendon. A case report. Bull Hosp Jt Dis 1997; 56(3) : 177–9.
[5] Bagchi K, Grelsamer RP. Partial fibular head resection for bilateral snapping biceps femoris tendon. Orthopedics 2003; 26(11) : 1147–9.
[6] Bansal R, Taylor C, Pimpalnerkar AL. Snapping knee : An unusual biceps femoris tendon injury. Knee 2005; 12(6) : 458–60.
[7] Barber FA, Boothby MH, Troop RL. Z-plasty lengthening for iliotibial band friction syndrome. J Knee Surg 2007; 20(4) : 281–4.
[8] Barber F, Sutker A. Iliotibial band syndrome. Sports Med 1992; 14(2) : 144–8.
[9] Bernhardson AS, LaPrade RF. Snapping biceps femoris tendon treated with an anatomic repair. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18(8) : 1110–2.
[10] Beyzadeoglu T, Inan M, Bekler H, Altintas F. Arthroscopic excision of an ununited ossicle due to Osgood-Schlatter disease. Arthroscopy 2008; 24(9) : 1081–2008.
[11] Blake S, Treble N. Popliteus tendon tenosynovitis. Br J Sports Med 2005; 39(12) : 42.
[12] Blazina ME. The critical osseotendinous junction. West J Med 1975; 122(2) : 153–4.
[13] Boden B. Knee and thigh overuse tendinopathy. In : Tendon Injuries. Springer; 2005. p. 158–65.
[14] Bollen SR, Arvinte D. Snapping pes syndrome : a report of four cases. J Bone Joint Surg Br 2008; 90(3) : 334–5.
[15] Bonaldi VM, Chhem RK, Drolet R, et al. Iliotibial band friction syndrome : sonographic findings. J Ultrasound Med 1998; 17(4) : 257–60.
[16] Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. Exerc Sport Sci Rev 1978; 6 : 125–81.
[17] Cohen S, Mahul O, Meir R. Anserine bursitis and non-insulin dependent diabetes mellitus. J Rheumatol 1997; 24 : 2162–5.
[18] Coleman BD, Khan KM, Kiss ZS, Bartlett J. Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy. A retrospective outcome study. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Am J Sports Med 2000; 28 : 183–90.
[19] Cooper DE. Snapping popliteus tendon syndrome. A cause of mechanical knee popping in athletes. Am J Sports Med 1999; 27(5) : 671–4.
[20] Date H, Hayakawa K, Nakagawa K, Yamada H. Snapping knee due to the biceps femoris tendon treated with repositioning of the anomalous tibial insertion. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20(8) : 1581–3.
[21] DeBerardino T, Branstetter J, Owens B. Arthroscopic treatment of unresolved Osgood-Schlatter lesions. Arthroscopy 2007; 23(10) : 1127.
[22] Drogset JO, Rossvoll I, Grøntvedt T. Surgical treatment of iliotibial band friction syndrome. A retrospective study of 45 patients. Scand J Med Sci Sports 1999; 9(5) : 296–8.
[23] Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. Sports Med 1986; 3(4) : 289–95.
[24] Ferretti A, Conteduca F, Camerucci E, Morelli F. Patellar tendinosis : a follow-up study of surgical treatment. J Bone Joint Surg Am 2002; 84-A(12) : 2179–85.



[25] Ferretti A, Puddu G, Mariani P, Neri M. The natural history of jumper's knee. Patellar or quadriceps tendonitis. Int Orthop 1985 ; 8(4) : 239–42.
[26] Filardo G, Kon E, Di Matteo B, et al. Platelet-rich plasma for the treatment of patellar tendinopathy : clinical and imaging findings at medium-term follow-up. Int Orthop 2013 ; 37(8) : 1583–9.
[27] Fineberg M, Duquin T, Axelrod J. Arthroscopic visualization of the popliteus tendon. Arthroscopy 2008 ; 24(2) : 174–7.
[28] Fredberg U, Bolvig L, Pfeiffer-Jensen M, et al. Ultrasonography as a tool for diagnosis, guidance of local steroid injection and, together with pressure algometry, monitoring of the treatment of athletes with chronic jumper's knee and Achilles tendinitis : a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Scand J Rheumatol 2004 ; 33(2) : 94–101.
[29] Gaida JE, Ashe MC, Bass SL, Cook JL. Is adiposity an under-recognized risk factor for tendinopathy ? A systematic review. Arthritis Rheum 2009 ; 61(6) : 840–9.
[30] Gaine WJ, Mohammed A. Osteophyte impingement of the popliteus tendon as a cause of lateral knee joint pain. Knee 2002 ; 9(3) : 249–52.
[31] De Geeter F, De Neve J, Van Steelandt H. Bone scan in iliotibial band syndrome. Clin Nucl Med 1995 ; 20(6) : 550–1.
[32] Gholve P, Scher D, Khakharia S, et al. Osgood Schlatter syndrome. Curr Opin Pediatr 2007 ; 19(1) : 44–50.
[33] Griffiths GP, Selesnick FH. Operative treatment and arthroscopic findings in chronic patellar tendinitis. Arthroscopy 1998 ; 14(8) : 836–9.
[34] Grover R, Rakhra K. Pes anserine bursitis - an extra-articular manifestation of gout. Bull NYU Hosp Jt Dis 2010 ; 68(1) : 46–50.
[35] Hak D, Sanchez A, Trobisch P. Quadriceps tendon injuries. Orthopedics 2010 ; 33(1) : 40–6.
[36] Hariri S, Savidge E, Reinold M, Zachazewski J, Gill T. Treatment of recalcitrant iliotibial band friction syndrome with open iliotibial band bursectomy : indications, technique, and clinical outcomes. Am J Sports Med 2009 ; 37(7) : 1417–24.
[37] Harmon K, Drezner J, Rao A. Platelet rich plasma for chronic tendinopathy. Br J Sports Med 2013 ; 47(9).
[38] Heiden E. Tendinopathies about the knee. In : Chapman MW, editor. Chapman's Orthopaedic Surgery. Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins ; 2001. p. 2339–45.
[39] Helfenstein MJ, Kuromoto J. Anserine syndrome. Rev Bras Reumatol 2010 ; 50(3) : 313–27.
[40] Hennessy MS, Molloy AP, Sturdee SW. Noninsertional Achilles tendinopathy. Foot Ankle Clin 2007 ; 12(4) : 617–41, vi-vii.
[41] Hernandez JA, Rius M, Noonan KJ. Snapping knee from anomalous biceps femoris tendon insertion : a case report. Iowa Orthop J 1996 ; 16 : 161–3.
[42] Hill C, Gale D, Chasson C. Periarticular lesions detected on magnetic resonance imaging : prevalence in knees with and without symptoms. Arthr Rheum 2003 ; 48 : 2836–44.
[43] Hoang BQ, Mortazavi M. Pediatric overuse injuries in sports. Adv Pediatr 2012 ; 59(1) : 359–83.
[44] Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. Color Doppler ultrasound findings in patellar tendinopathy (jumper's knee). Am J Sports Med 2008 ; 36(9) : 1813–20.
[45] Holmes JC, Pruitt AL, Whalen NJ. Iliotibial band syndrome in cyclists. Am J Sports Med 1993 ; 21(3) : 419–24.
[46] Huang T, Wang C, Huang SC. Polyethylene-induced pes anserinus bursitis mimicking and infected total knee arthoplasty. J Arthroplasty 2003 ; 18 : 383–6.
[47] Kaeding CC, Pedroza AD, Powers BC. Surgical treatment of chronic patellar tendinosis : a systematic review. Clin Orthop Relat Res 2007 ; 455 : 102–6.
[48] Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. Scand J Med Sci Sports 1997 ; 7(2) : 78–85.
[49] Karataglis D, Papadopoulos P, Fotiadou A, Christodoulou AG. Snapping knee syndrome in an athlete caused by the semitendinosus and gracilis tendons. A case report. Knee 2008 ; 15(2) : 151–4.
[50] Khan KM, Cook JL, Kannus P, et al. Time to abandon the "tendinitis" myth. BMJ 2002 ; 324(7338) : 626–7.
[51] Kissenberth MJ, Wilckens JH. The snapping biceps femoris tendon. Am J Knee Surg 2000 ; 13(1) : 25–8.
[52] Kristensen G, Nielsen K, Blyme PJ. Snapping knee from biceps femoris tendon. A case report. Acta Orthop Scand 1989 ; 60(5) : 621.
[53] LaPrade RF. Arthroscopic evaluation of the lateral compartment of knees with grade 3 posterolateral knee complex injuries. Am J Sports Med 1997 ; 25(5) : 596–602.
[54] Larsson L, Baum J. The syndrome of anserine bursitis : an overlooked diagnosis. Arthritis Rheum 1985 ; 28 : 1062–5.
[55] Van Leeuwen MT, Zwerver J, Van den Akker-Scheek I. Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy : a review of the literature. Br J Sports Med 2009 ; 43(3) : 163–8.
[56] Lempainen L, Sarimo J, Mattila K, et al. Distal tears of the hamstring muscles : review of the literature and our results of surgical treatment. Br J Sports Med 2007 ; 41(2) : 80–3.
[57] Longo UG, Garau G, Denaro V, Maffulli N. Surgical management of tendinopathy of biceps femoris tendon in athletes. Disabil Rehabil 2008 ; 30(20–22) : 1602–7.
[58] Lorbach O, Diamantopoulos A, Pässler HH. Arthroscopic treatment of chronic tendinosis of the patellar tendon (jumper's knee) : surgical technique. Sportverletz Sportschaden 2008 ; 22(1) : 58–61.
[59] Lyras DN, Kazakos K, Verettas D, et al. The effect of platelet-rich plasma gel in the early phase of patellar tendon healing. Arch Orthop Trauma Surg 2009 ; 129(11) : 1577–82.
[60] Maier D, Bornebusch L, Salzmann GM, Südkamp NP, Ogon P. Mid- and long-term efficacy of the arthroscopic patellar release for treatment of patellar tendinopathy unresponsive to nonoperative management. Arthroscopy 2013 ; 29 : 1338–45.
[61] Malliaras P, Barton CJ, Reeves ND, Langberg H. Achilles and patellar tendinopathy loading programmes : a systematic review comparing clinical outcomes and identifying potential mechanisms for effectiveness. Sports Med 2013 ; 43(4) : 267–86.
[62] Malliaras P, Cook JL, Kent PM. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players. Br J Sports Med 2007 ; 41(4) : 259–63.
[63] Mann KJ, Edwards S, Drinkwater EJ, Bird SP. A lower limb assessment tool for athletes at risk of developing patellar tendinopathy. Med Sci Sports Exerc 2013 ; 45(3) : 527–33.
[64] Mariani PP, Mauro CS, Margheritini F. Arthroscopic diagnosis of the snapping popliteus tendon. Arthroscopy 2005 ; 21(7) : 888–92.
[65] Martens M, Libbrecht P, Burssens A. Surgical treatment of the iliotibial band friction syndrome. Am J Sports Med 1989 ; 17(5) : 651–4.
[66] Mayfield G. Popliteus tendon tenosynovitis. Am J Sports Med 1977 ; 5 : 376–9.
[67] McAllister DR, Parker RD. Bilateral subluxating popliteus tendons : a case report. Am J Sports Med 1999 ; 27(3) : 376–9.
[68] Michels F, Jambou S, Allard M, et al. An arthroscopic technique to treat the iliotibial band syndrome. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(3) : 233–6.
[69] Morelli V, James E. Achilles tendonopathy and tendon rupture : conservative versus surgical management. Prim Care 2004 ; 31(4) : 1039–54, x.
[70] Muhle C, Ahn JM, Yeh L, et al. Iliotibial band friction syndrome : MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric knees. Radiology 1999 ; 212(1) : 103–10.
[71] Müller SA, Todorov A, Heisterbach PE, et al. Tendon healing : an overview of physiology, biology, and pathology of tendon healing and systematic review of state of the art in tendon bioengineering. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Sep 21. [Epub ahead of print].
[72] Nemeth W, Sanders B. The lateral synovial recess of the knee : anatomy and role in chronic Iliotibial band friction syndrome. Arthroscopy 1996 ; 12(5) : 574–80.
[73] Nierenberg G, Falah M, Keren Y, Eidelman M. Surgical treatment of residual Osgood-Schlatter disease in young adults : role of the mobile osseous fragment. Orthopedics 2011 ; 34(3) : 176.
[74] Noble C. Iliotibial band friction syndrome in runners. Am J Sports Med 1980 ; 8(4) : 232–4.
[75] Noble C. The treatment of iliotibial band friction syndrome. Br J Sports Med 1979 ; 13(2) : 51–4.
[76] Ogon P, Maier D, Jaeger A, Suedkamp N. Arthroscopic patellar release for the treatment of chronic patellar tendinopathy. Arthroscopy 2006 ; 22 : 462.
[77] Orchard J, Fricker P, Abud A, Mason B. Biomechanics of iliotibial band friction syndrome in runners. Am J Sports Med 1996 ; 24(3) : 375–9.
[78] Parsons TA. The snapping scapula and subscapular exostoses. J Bone Joint Surg Br 1973 ; 55(2) : 345–9.
[79] Pascarella A, Alam M, Pascarella F, et al. Arthroscopic management of chronic patellar tendinopathy. Am J Sports Med 2011 ; 39(9) : 1975–83.
[80] Pfirrmann C, Bernhard J, Pirkl C, et al. Quadriceps tendinosis and patellar tendinosis in professional beach volleyball players : sonographic findings in correlation with clinical symptoms. Eur Radiol 2008 ; 18(8) : 1703–9.
[81] Pihlajamäki H, Mattila V, Parviainen M, et al. Long-term outcome after surgical treatment of unresolved Osgood-Schlatter disease in young men. J Bone Joint Surg Am 2009 ; 91(10) : 2350–8.

[82] Rasmussen S, Christensen M, Mathiesen I, Simonson O. Shockwave therapy for chronic Achilles tendinopathy : a double-blind, randomized clinical trial of efficacy. Acta Orthop 2008 ; 79(2) : 249–56.
[83] Ray J, Clancy W, Lemon R. Semimembranosus tendinitis : An overlooked cause of medial knee pain. Am J Sports Med 1988 ; 16(4) : 347–51.
[84] Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. Am J Sports Med 2009 ; 37(9) : 1855–67.
[85] Renne J. The iliotibial band friction syndrome. J Bone Joint Surg 1975 ; 57A(8) : 1110–1.
[86] Rennie W, Saifuddin A. Pes anserine bursitis : incidence in symptomatic knees and clinical presentation. Skeletal Radiol 2005 ; 34(7) : 395–8.
[87] Richards DP, Alan Barber F, Troop RL. Iliotibial band Z-lengthening. Arthroscopy 2003 ; 19(3) : 326–9.
[88] Rothstein C, Laorr A, Helms C, Tirman P. Semimembranosus-tibial collateral ligament bursitis : MR imaging findings. Am J Roentgenol 1996 ; 166(4) : 875–7.
[89] Safran M, Fu FH. Uncommon causes of knee pain in the athlete. Orthop Clin North Am 1995 ; 26(3) : 547–59.
[90] Salzler M, Martin S. All-arthroscopic anatomic repair of an avulsed popliteus tendon in a multiple ligament-injured knee. Orthopedics 2012 ; 35(6) : 973–6.
[91] Sangkaew C. Surgical treatment of iliotibial band friction syndrome with the mesh technique. Arch Orthop Trauma Surg 2007 ; 127(4) : 303–6.
[92] Schmidt D, Henry J. Stress injuries of the adolescent extensor mechanism. Clin Sports Med 1989 ; 8(2) : 343–55.
[93] Shelbourne KD, Henne TD, Gray T. Recalcitrant patellar tendinosis in elite athletes : surgical treatment in conjunction with aggressive postoperative rehabilitation. Am J Sports Med 2006 ; 34(7) : 1141–6.
[94] Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. Clin Orthop Relat Res 1986 ; 208 : 65–8.
[95] Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, et al. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. Br J Sports Med 2002 ; 36(2) : 95–101.
[96] Testa V, Capasso G, Maffulli N, Bifulco G. Ultrasound-guided percutaneous longitudinal tenotomy for the management of patellar tendinopathy. Med Sci Sports Exerc 1999 ; 31(11) : 1509–15.
[97] Tuong B, White J, Louis L, et al. Get a kick out of this : the spectrum of knee extensor mechanism injuries. Br J Sports Med 2011 ; 45(2) : 140–6.
[98] Uson J, Aguado P, Bernad M, et al. Pes anserinus tendino-bursitis : what are we talking about ? Scand J Rheumatol 2000 ; 29(3) : 184–6.
[99] Virchenko O, Aspenberg P. How can one platelet injection after tendon injury lead to a stronger tendon after 4 weeks ? Interplay between early regeneration and mechanical stimulation. Acta Orthop 2006 ; 77(5) : 806–12.
[100] Weiser H. Semimembranosus insertion syndrome : a treatable and frequent cause of persistent knee pain. Arch Phys Med Rehabil 1979 ; 60(7) : 317–9.
[101] Willberg L, Sunding K, Ohberg L, et al. Treatment of Jumper's knee : promising short-term results in a pilot study using a new arthroscopic approach based on imaging findings. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 676–81.
[102] Van der Worp H, Van Ark M, Roerink S, et al. Risk factors for patellar tendinopathy : a systematic review of the literature. Br J Sports Med 2011 ; 45(5) : 446–52.
[103] Yoon H, Kim S, Suh Y, et al. Correlation between ultrasonographic findings and the response to corticosteroid injection in pes anserinus tendinobursitis syndrome in knee osteoarthritis patients. J Korean Med Sci 2005 ; 20(1) : 109–12.
[104] Youm T, Chen AL. Discoid lateral meniscus : evaluation and treatment. Am J Orthop 2004 ; 33(5) : 234–8.
[105] Zini R, Coary G. Arthroscopic management of patellar tendinitis. J Sports Traumatol Rel Res 1997 ; 19 : 75–82.



Chapitre 116
Hygroma du genou

J.-M. Fayard, M. Thaunat, N. Tardy

RÉSUMÉ

L'hygroma du genou est une inflammation de la bourse séreuse prérotulienne. Il peut être dû à des pathologies inflammatoires ou microcristallines mais l'étiologie traumatique reste prédominante (50 à 80 % des cas), en particulier les microtraumatismes répétés (sportifs, travailleurs à genoux, etc.). La surinfection de la bourse prépatellaire est la complication la plus fréquente, due au Staphylocoque aureus *dans 80 % des cas. En cas d'hygroma septique, la prise en charge sera souvent chirurgicale, soit conventionnelle à ciel ouvert, soit endoscopique.*

Le diagnostic d'une bursite prérotulienne est clinique avec une tuméfaction inflammatoire de la face antérieure du genou. Il pourra éventuellement être confirmé par une imagerie (échographie ou imagerie par résonance magnétique [IRM]). Une ponction du liquide contenu dans la bourse prérotulienne permettra de confirmer une éventuelle étiologie septique.

La prise en charge classique des bursites prérotuliennes aseptiques est fondée sur le repos, l'immobilisation, un pansement compressif et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

La prise en charge des hygromas septiques est plus volontiers chirurgicale, surtout en cas de facteurs de risque (diabète, âge, etc.) ou de gravité associés (choc septique, etc.). La chirurgie à ciel ouvert demeure la technique de référence, mais comporte un taux non négligeable de complications : défauts de cicatrisation, dystrophies cutanées, hématomes sous-cutanés, hypoesthésie infrapatellaire. La technique endoscopique permet de limiter ces complications, de raccourcir la durée d'hospitalisation et celle de l'arrêt de travail. L'indication du traitement endoscopique doit être posée prudemment en cas d'atteinte inflammatoire ou microcristalline car le taux d'échec est largement augmenté.

MOTS CLÉS

Hygroma du genou. – Bourse prépatellaire. – Septique. – Arthroscopie

Introduction

L'hygroma du genou est une inflammation de la bourse séreuse prérotulienne (ou prépatellaire). Il reste strictement extra-articulaire et ne doit pas être confondu avec un épanchement intra-articulaire du genou. Il peut être dû à des pathologies inflammatoires ou microcristallines, mais l'étiologie traumatique reste prédominante. La surinfection de la bourse prépatellaire est la complication la plus fréquente. La prise en charge chirurgicale de ces hygromas est souvent délicate car les suites du traitement à ciel ouvert sont longues, compliquées fréquemment de problèmes cicatriciels ou de récidives [1, 10]. Le développement récent du traitement endoscopique de l'hygroma du genou a permis de simplifier les suites postopératoires en diminuant les complications cutanées, la durée d'hospitalisation et la durée d'arrêt de travail [7, 22].

Anatomie – Physiopathologie

La bourse prépatellaire est en réalité constituée de deux bourses distinctes, toutes deux superficielles et extra-articulaires : la bourse prépatellaire et la bourse infrapatellaire. La bourse prépatellaire se situe entre la rotule (ou patella) en profondeur et la peau en superficie. La bourse infrapatellaire se situe entre la tubérosité tibiale antérieure et la peau (figure 116.1). À noter que des cas de communication post-traumatique entre l'articulation du genou et la bourse prépatellaire ont été décrits [28].

L'hygroma du genou se développe à partir d'une dégénérescence mucoïde du tissu fibroconjonctif entre la peau et l'os. Il est souvent provoqué par des microtraumatismes répétés (travailleurs à genoux, sportifs, etc.) et plus rarement par un traumatisme unique. L'étiologie est traumatique dans 50 à 80 % des cas selon les études [24, 29]. Ces traumatismes entraînent fréquemment une surinfection de la bourse séreuse par inoculation directe (dermabrasions, etc.), responsable d'un hygroma septique. Quatre-vingt pour cent des bursites prépatellaires septiques sont causées par *Staphylococus aureus* [6, 34]. D'autres agents peuvent être plus

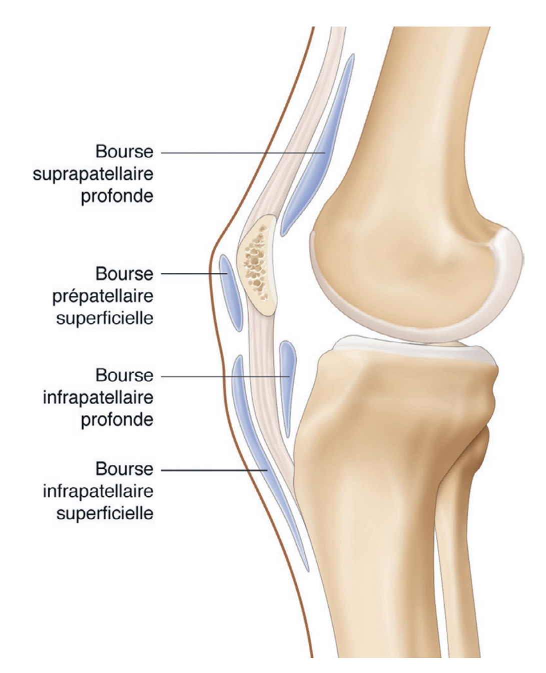
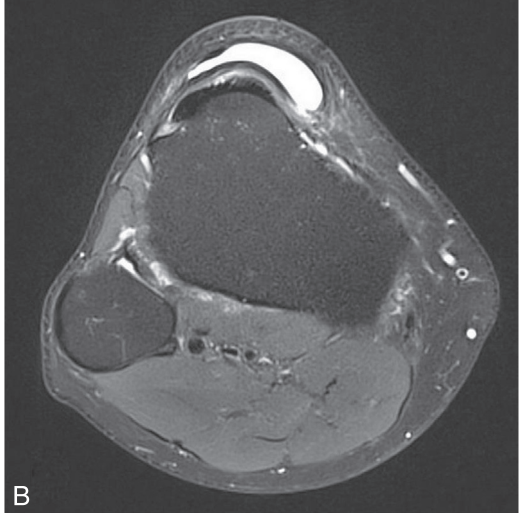


Figure 116.1. Anatomie de la bourse prérotulienne qui est constituée de deux bourses : bourse prérotulienne superficielle et bourse infrarotulienne superficielle.

rarement en cause comme *Staphylococcus epidermidis*, les streptocoques α- et β-hémolytiques, des bacilles à Gram négatif ou des mycobactéries. La porte d'entrée des germes se fait vraisemblablement par inoculation directe et non par voie hématogène, en raison de la faible vascularisation de la bourse prépatellaire [15].
Les étiologies non traumatiques sont dominées par les pathologies microcristallines (la goutte en particulier) ou inflammatoires (sarcoïdose, sclérodermie), responsables parfois de bursites calcifiantes.
D'autres facteurs favorisants sont retrouvés : le diabète, une immunodépression (insuffisance rénale chronique, corticoïdes au long cours, etc.), l'alcoolisme chronique [5].
À noter que cette pathologie est plus fréquente chez l'homme et durant les mois d'été. L'atteinte au coude est également plus fréquente [6, 24].

Diagnostic

La présentation clinique d'un hygroma prépatellaire regroupe à la face antérieure du genou des signes locaux : tuméfaction, douleur, érythème cutané et chaleur. Il faudra rechercher des facteurs prédisposant tels qu'un traumatisme à la face antérieure du genou, des microtraumatismes répétés, etc.
À l'examen clinique, on notera une tuméfaction fluctuante, liquidienne à la face antérieure du genou, peu douloureuse. Les amplitudes articulaires sont quasiment toujours conservées, mais une bursite importante pourra exceptionnellement limiter la flexion du genou. Des signes systémiques peuvent parfois accompagner l'hygroma septique : fièvre, frissons, etc.
Le diagnostic d'une bursite prépatellaire est clinique. Il pourra éventuellement être confirmé par une imagerie (échographie ou imagerie par résonance magnétique [IRM]) qui affirmera le caractère liquidien de la tuméfaction et s'attachera à rechercher une éventuelle atteinte articulaire sous-jacente. L'IRM ou l'échographie permettront également de déterminer les limites précises de l'hygroma et d'évaluer son plus grand diamètre, soit supéro-inférieur, soit médiolatéral (figure 116.2).
Des radiographies standard du genou sont indispensables pour rechercher une calcification ou une pathologie osseuse sous-jacente (fracture de la patella, etc.) [34].
S'il existe un doute sur l'étiologie septique ou non de la bursite, une ponction du liquide contenu dans la bourse prépatellaire permettra de trancher. Cette ponction diagnostique contribue également au traitement de l'hygroma en vidant la bourse de son contenu liquidien. Il faut privilégier une ponction par voie latérale afin d'éviter la formation d'une fistule iatrogène à la face antérieure du genou, même si cette complication classiquement décrite demeure exceptionnelle [30]. Le point de ponction doit être si possible à distance d'une zone inflammatoire (cellulite) afin de ne pas contaminer le prélèvement. Des cristaux sont recherchés dans le liquide de ponction, bien que leur présence n'exclue pas une bursite septique. Sont également vérifiés l'aspect du liquide, sa couleur, sa viscosité, le taux de protéines et de glucose ainsi que la numération et la répartition cellulaire. Les valeurs seuils de leucocytes proposées pour affirmer le caractère septique d'une bursite sont largement inférieures à celles d'une arthrite septique (1000/mm^3 versus 50 000/mm^3) [6].
L'examen direct (coloration de Gram) du liquide de ponction n'est utile que si des germes sont mis en évidence. Un résultat négatif n'exclut pas un hygroma septique et il faut attendre les résultats de la culture. Une culture positive prouve l'infection. Cependant, la culture peut se révéler négative malgré un sepsis, surtout en cas d'exposition préalable aux antibiotiques ou en cas d'infection à mycobactéries, agents fongiques ou bactériens atypiques (Brucella) [31, 32].
En cas d'atteinte systémique (fièvre, frissons), trois hémocultures aérobies et anaérobies successives sont indispensables afin de pouvoir isoler un germe.



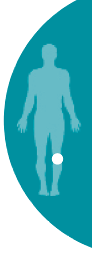


Figure 116.2. IRM d'un hygroma de la bourse infrapatellaire superficielle.
a. Coupe sagittale. **b.** Coupe axiale.

Traitement

Hygroma aseptique

La prise en charge classique des bursites prérotuliennes aseptiques est fondée sur le repos, l'immobilisation, un pansement compressif et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour une durée de 10 à 14 jours [21]. Cependant, il existe peu de données dans la littérature sur le taux de succès de cette procédure. L'injection dans la bourse de corticoïdes est aussi une technique largement utilisée [1]. Il semblerait qu'elle accélère les délais de guérison, mais elle comporte des risques non négligeables de surinfection, de dystrophie cutanée et de douleurs chroniques. Le traitement chirurgical est exceptionnel en cas d'hygroma aseptique. Il est réservé aux hygromas chroniques en échec de traitement médical [16].

Hygroma septique

La prise en charge des hygromas septiques reste controversée [4]. Cela va du traitement conservateur associant repos, immobilisation et antibiotiques à l'excision chirurgicale de la bourse prérotulienne.

Traitement médical antibiotique isolé

La ponction de la bourse prérotulienne avec examen bactériologique du liquide de ponction constitue la première étape de l'algorithme décisionnel (figure 116.3).

La majorité des patients répondent bien au traitement antibiotique isolé. Celui-ci sera probabiliste, dans un premier temps anti-staphylococcique à large spectre, secondairement adapté aux prélèvements bactériologiques et à l'antibiogramme.

Les antibiotiques sont administrés per os pour les patients présentant une atteinte locale sans signe systémique. Les patients immunodéprimés, fragiles, peu observants, présentant des signes de gravité (cellulite importante, érysipèle, atteinte systémique, etc.) ou ne répondant pas au traitement oral nécessiteront une hospitalisation pour une surveillance rapprochée et un traitement antibiotique intraveineux initial [27].

La durée totale du traitement antibiotique isolé n'est pas consensuelle. Ho et al. [14] ont montré que la durée de traitement antibiotique nécessaire pour stériliser la bourse prérotulienne était corrélée à la durée d'évolution des symptômes avant la prise en charge. Si le traitement antibiotique est instauré dans les 7 jours suivant le début des symptômes, la bourse prérotulienne est stérilisée après 4,4 jours de traitement contre 9,2 jours après 7 jours d'évolution des symptômes. Ces auteurs ont également montré qu'une prolongation de 5 jours du traitement antibiotique après stérilisation de la bourse suffisait à éviter toute récidive de l'hygroma. Cela signifie qu'une prise en charge précoce des hygromas septiques permet une stérilisation plus rapide de la bourse prérotulienne et donc une diminution de la durée du traitement antibiotique.

Traitement chirurgical

L'option chirurgicale est indiquée lorsque les patients ne répondent pas au traitement médical bien conduit. L'indication chirurgicale peut également être posée d'emblée lorsque la collection est très abondante, menaçant la peau voire fistulisée [33], lorsqu'il y a une atteinte systémique menaçant le pronostic vital ou sur un terrain fragile.

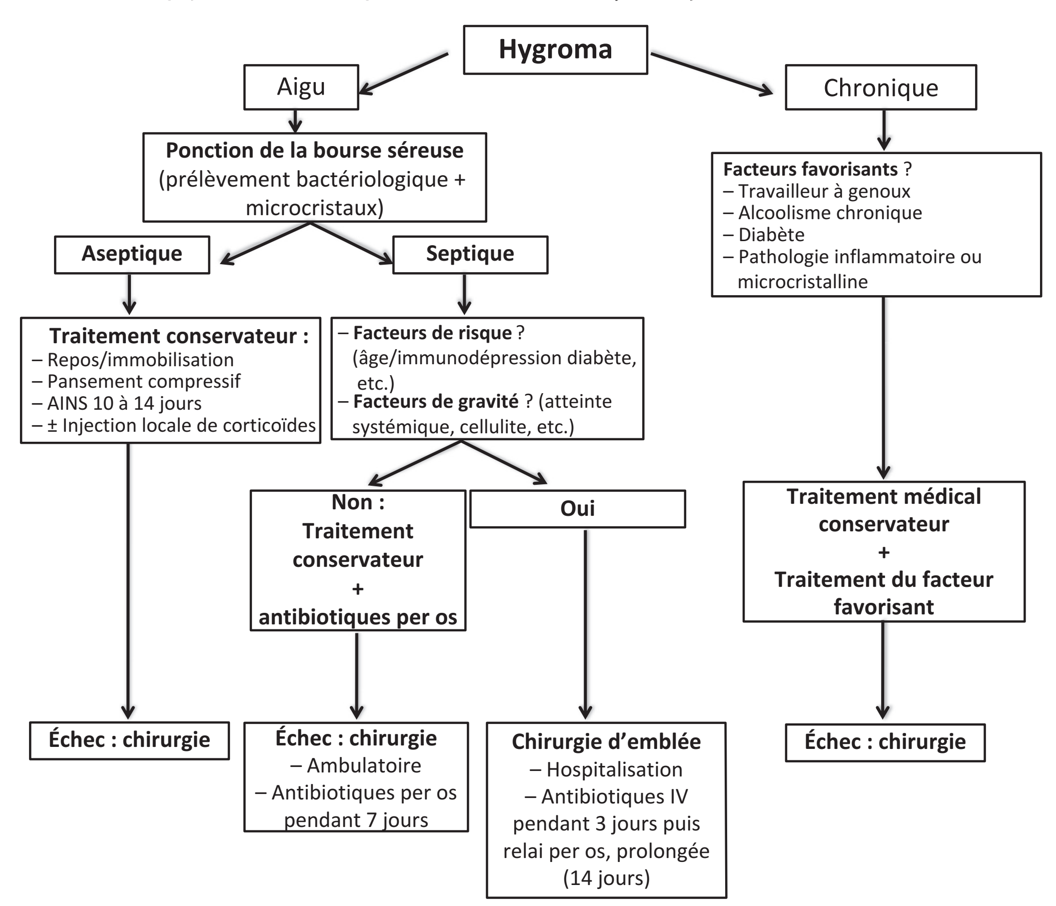


Figure 116.3. Arbre décisionnel de prise en charge d'un hygroma du genou.

La surveillance d'un hygroma septique doit être rapprochée afin de poser rapidement une indication chirurgicale en cas d'évolution clinique défavorable.
Deux options chirurgicales sont possibles : conventionnelle à ciel ouvert ou endoscopique. Les avantages et inconvénients des deux techniques sont résumés dans le tableau 116.1.

Technique conventionnelle à ciel ouvert

La chirurgie à ciel ouvert demeure la technique de référence [3, 26]. Curieusement, on ne retrouve pas dans la littérature d'article rapportant les résultats du traitement chirurgical classique. Cependant, il est admis que les complications sont fréquentes, avec des défauts de cicatrisation, des dystrophies cutanées, des hématomes sous-cutanés, une hypoesthésie infrapatellaire par section des rameaux nerveux infrapatellaires [10]. Afin de limiter ces complications, certains auteurs [11, 25] avaient décrit une voie d'abord latéralisée avec une excision uniquement de la face profonde de la bourse.

Tableau 116.1. Avantages et inconvénients des techniques chirurgicales : ciel ouvert versus endoscopique.

	Avantages	Inconvénients
Technique conventionnelle à ciel ouvert	Simple Nécessite peu de matériel	Défauts de cicatrisation Dystrophies cutanées Hématomes sous-cutanés Hypoesthésie infrapatellaire par section des rameaux nerveux infrapatellaires
Technique endoscopique	Pas de complication cutanée Durée d'hospitalisation raccourcie Retour rapide au travail	Plus coûteuse en matériel Mauvais résultats en cas d'atteinte inflammatoire ou microcristalline

Technique endoscopique

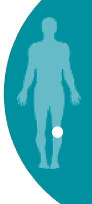
Kerr et Carpenter [18, 19] furent les premiers à décrire, en 1990, le traitement endoscopique des hygromas du coude et du genou. Depuis, plusieurs auteurs ont décrit cette technique endoscopique visant à diminuer essentiellement les complications cutanées et à améliorer la récupération fonctionnelle. Cependant, les séries sont toujours limitées en termes d'effectif et de recul postopératoire (tableau 116.2).

Technique opératoire endoscopique (vidéo 116.1)

L'anesthésie peut être locorégionale ou générale.
L'antibiothérapie intraveineuse n'est pas administrée tant que les prélèvements bactériologiques peropératoires n'ont pas été réalisés.
Le patient est en décubitus dorsal, membre inférieur en extension. Un garrot est placé sur la cuisse, suffisamment haut pour ne pas gêner la manipulation de l'arthroscope.
Les deux voies d'abord sont soit médianes, verticales, l'une supérieure et l'autre inférieure par rapport à la collection prépatellaire (figure 116.4), soit latérale et médiane. Si l'hygroma

Tableau 116.2. Revue de la littérature des résultats du traitement chirurgical endoscopique des hygromas prépatellaires.

Auteurs	Année	*n*	Suivi (mois)	Âge moyen (années)	Étiologie	Complications (%)	Échec (ré-intervention)	Bons résultats	Retour au travail (jours)	Durée d'hospitalisation (jours)
Kerr et al. [19]	1990	6	6,25 (1,5–15)		4 cas traumatiques 2 cas microcristallins	Aucune	2 cas (1 CREST syndrome + 1 sportif combat)	66 %		
Hergenroeder et al. [13]	1996	9	63	51	Aseptique Septique		1 cas			
Kaalund et al. [17]	1998	4			Septique (*S. aureus* 75 %)	Aucune	Aucun	100 %		
Ogilvie-Harris et al. [22]	2000	19	2,7 (1,1–5,5)	31 (19–57)	Aseptique	3 cas de retard de cicatrisation 5 cas de sensibilité résiduelle (24 %)	1 cas (carreleur)	66 %		
Asali et al. [2]	2001	10	30 (3–48)	48,2 (20–78)	Traumatique (80 %)	Aucune	Aucun			
Huang et al. [16]	2011	60	45,3 (29–87)	33,5 (21–55)	Aseptique Traumatique (100 %)	Aucune	0 (3 cas d'aspiration itérative)	80 %	21	Ambulatoire (100 %)
Dillon et al. [7]	2012	8	18,6 (7–22)	36	Septique (*S. aureus* 60 %)	Aucune	1 sur 8		18 (7–22)	6 (4–9)



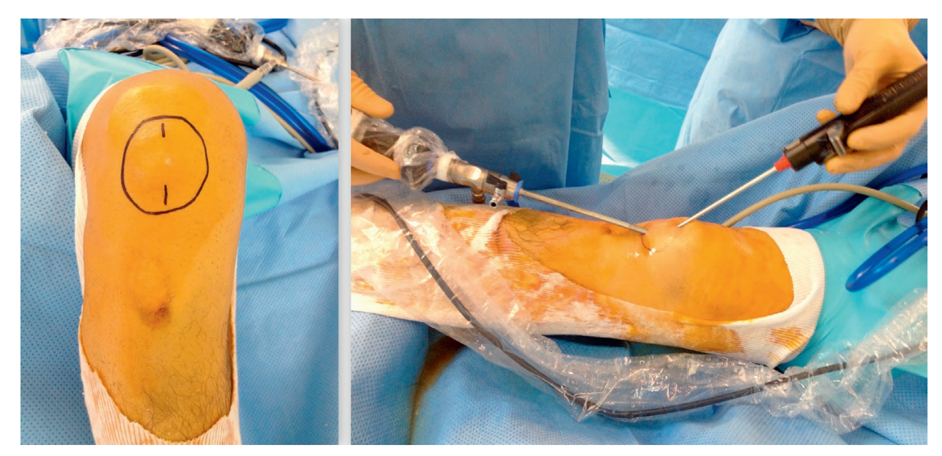


Figure 116.4. Vue peropératoire : deux voies d'abord verticales, médianes, de part et d'autre de l'hygroma (a) ; excision complète de la bourse prérotulienne à l'aide du shaver sous contrôle de la vue (b).

est plus étendu en médiolatéral, nous opterons pour des voies d'abord latérale et médiale afin d'avoir une chambre de travail plus importante. À l'inverse, si l'hygroma est plus étendu verticalement, nous opterons pour des voies supérieure et inférieure.

L'introduction de l'arthroscope nous permet de créer la chambre de travail en effondrant les cloisons fibreuses par un mouvement de va-et-vient. Nous plaçons ensuite l'arthroscope standard (foroblique de 30°, diamètre 4,5 mm ou 5 mm) par la voie d'abord inférieure. Ce dernier doit pénétrer dans la bourse séreuse. Le premier temps consiste à récupérer le liquide présent dans la bourse prépatellaire afin de réaliser les prélèvements bactériologiques et microcristallins. La mise en route de l'irrigation à 40 mmHg permet ensuite de dilater la bourse prépatellaire afin de favoriser la vision arthroscopique. L'aspect endoscopique de la bourse peut être variable. Dans le cas d'hygroma septique, on observe fréquemment des remaniements inflammatoires, hémorragiques voire nécrotiques. On peut également retrouver des adhérences intracavitaires. Le shaver est introduit par la voie d'abord supérieure et permet le débridement initial de la bourse séreuse en commençant par sa face profonde, le shaver orienté vers la patella. Lorsque la vision est satisfaisante, il est nécessaire de réaliser un débridement complet de la bourse en prenant soin de ne pas léser le tissu sous-cutané à la face superficielle de la bourse pour ne pas compromettre sa vascularisation. En profondeur, le shaver doit s'arrêter sur la rotule. Il faut ensuite inverser les voies afin de réséquer en totalité la bourse. Cette excision doit être minutieuse, ce qui implique souvent une durée chirurgicale supérieure à celle de la technique classique à ciel ouvert. L'irrigation est réalisée avec au minimum 6 litres de sérum salé afin d'évacuer tous les débris.

Nous aspirons ensuite le contenu liquidien de la bourse. Nous ne fermons que le plan cutané avec des points lâches au fil non résorbable. Un pansement légèrement compressif est réalisé pour 24 heures.

Suites postopératoires

En cas d'hygroma septique non compliqué, sans comorbidité, le traitement chirurgical est réalisé en ambulatoire. Nous ne mettons pas en place de drain de Redon ; le pansement compressif est conservé 24 heures. L'appui est autorisé d'emblée sans immobilisation. L'antibiothérapie postopératoire probabiliste est administrée per os pour une durée de 7 jours environ si le geste chirurgical a été réalisé précocement après l'apparition des symptômes. En effet, Perez et al. [23] ont montré, grâce à leur série rétrospective de 343 bursites septiques, qu'une antibiothérapie de 7 jours postopératoire était suffisante pour éviter la récidive.

En cas d'hygroma septique compliqué ou de terrain immunodéprimé, le traitement chirurgical est réalisé d'emblée lors d'une hospitalisation conventionnelle permettant une surveillance rapprochée. Un drain de Redon est laissé en place 48 à 72 heures. Le genou est immobilisé quelques jours afin de soulager le patient et de permettre une meilleure cicatrisation cutanée. La marche est autorisée en appui complet sous couvert de cannes anglaises jusqu'à ce que le patient ait retrouvé un schéma de marche normal. L'antibiothérapie est administrée en intraveineux pour une durée de 3 jours environ suivie d'un relais per os. Elle sera initialement à large spectre, antistaphylococcique, secondairement adaptée aux prélèvements bactériologiques et à l'antibiogramme. L'antibiothérapie doit être prolongée pour une durée de 14 jours [21] en cas de germe atypique (à Gram négatif, etc.), d'atteinte systémique ou d'immunodépression [9, 14, 27, 34]. Perez et al. [23] ont montré que l'immunodépression était le seul facteur identifié de risque de récidive. Ils entendent par immunodépression la présence des comorbidités suivantes : diabète, VIH, alcoolisme chronique, insuffisance rénale chronique sévère, cirrhose hépatique Child-Pugh B ou C, traitement immunosuppresseur ou chimiothérapie en cours.

Résultats du traitement endoscopique

La bursectomie endoscopique des hygromas du genou a été largement décrite dans la littérature avec de bons résultats cliniques, que ce soit pour les hygromas septiques ou aseptiques [7, 16, 17, 22] (tableau 116.2).

Dans la série rétrospective d'Asali et al. [2] portant sur 10 cas d'hygromas du genou traités par endoscopie, tous les patients présentaient un bon résultat clinique à 30 mois de recul moyen. Dans la série de 8 cas de Dillon et al. [7], aucun

patient n'a présenté de limitation des amplitudes articulaires en postopératoire; le retour au travail a été possible à 18 jours en moyenne [7, 22] et la position accroupie à 6 semaines en moyenne sans dysesthésie cutanée.
Les complications cutanées sont beaucoup plus faibles que pour le traitement à ciel ouvert. La bursectomie endoscopique permet de préserver le tissu sous-cutané et donc de limiter les complications cutanées, sous réserve qu'elle soit réalisée sous contrôle de la vue durant toute la procédure, en commençant par la face profonde de la bourse séreuse. Ogilvie-Harris et Gilbart [22] ne rapportent pas de complication significative sur 19 cas de bursite aseptique opérés par endoscopie. Deux tiers des patients étaient asymptomatiques en postopératoire.
Le traitement endoscopique de la bursite prérotulienne permet également de diminuer la durée d'hospitalisation : 6 jours en moyenne (4–9) pour Dillon et al. [7] contre 11 jours pour un traitement antibiotique intraveineux isolé [12] et 12 jours pour un traitement par succion-irrigation percutanée [20]. Huang et al. [16], dans leur série prospective de 60 hygromas traités par endoscopie, réalisaient l'intervention sous anesthésie locale, en ambulatoire. Cependant, il s'agissait uniquement d'hygromas aseptiques chez des patients sans comorbidité n'ayant pas nécessité de traitement antibiotique associé.
Les échecs du traitements endoscopique sont principalement retrouvés en cas d'atteinte microcristalline [19], inflammatoire (sclérodermie) ou de récidive d'hygroma déjà excisé par voir conventionnelle [2], qui peuvent être considérés comme des contre-indications au traitement endoscopique. Il faut dans ces cas-là utiliser la technique à ciel ouvert qui permettra une excision complète de la bourse prérotulienne et des éventuels corps étrangers (tophus goûteux, etc.).
Un cas clinique de rupture du tendon rotulien a été décrit 2 mois après une bursectomie endoscopique [8]. Il s'agissait d'un patient de 73 ans souffrant d'hygroma aseptique chronique, qui avait bénéficié auparavant de deux injections de corticoïdes dans la bourse prérotulienne. Il est difficile d'établir un lien précis entre la bursectomie endoscopique et la rupture du tendon rotulien.

Conclusion

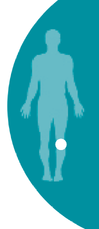
Le traitement chirurgical conventionnel à ciel ouvert des hygromas du genou a mauvaise réputation en raison du taux d'échec important, des problèmes de cicatrisation cutanée, de la cicatrice antérieure inesthétique souvent responsable d'hypoesthésie infrapatellaire. Le développement de la technique endoscopique, en raison de sa plus faible morbidité sur les tissus mous, permettra sans doute d'élargir les indications chirurgicales et d'éviter ainsi l'évolution souvent longue de cette pathologie. En effet, la bursectomie prépatellaire endoscopique est une technique fiable donnant de bons résultats cliniques dans 66 à 100 % des cas, avec un taux de complication quasi nul. Elle permet une hospitalisation plus courte, une récupération et un retour au travail plus rapides. Elle évite également les problèmes cutanés fréquemment décrits avec la technique à ciel ouvert. Elle est indiquée préférentiellement dans les hygromas post-traumatiques, septiques ou non. L'indication du traitement endoscopique doit être posée prudemment en cas d'atteinte inflammatoire ou microcristalline car le taux d'échec est largement augmenté.

Complément en ligne

Vidéo 116.1. **Technique opératoire endoscopique – hygroma du genou.**

Références

[1] Aaron D, Patel A, Kayiaros S, Calfee R. Four common types of bursitis : diagnosis and management. J Am Acad Orthop Surg 2011; 19(6) : 359–67.
[2] Asali Z, Christel P, Boyer T, Beaufils P. Traitement endoscopique des hygromas rétro-olécraniens et pré-rotuliens. Journées de Bichat 2001; 53(2) : 27–30.
[3] Bastien J, Leconte P, Janer R. Cure des hygromas pré-rotuliens et du coude par excision-capitonnage. La Nouvelle Presse Médicale 1982; 11(12) : 937–8.
[4] Baumbach SF, Domaszewski F, Wyen H, et al. Evaluation of the current treatment concepts in Germany, Austria and Switzerland for acute traumatic lesions to the prepatellar and olecranon bursa. Injury, 2012.
[5] Canoso J, Sheckman P. Septic subcutaneous bursitis, report of sixteen cases. J Rheumatol 1979; 6 : 96–102.
[6] Cea-Pereiro J, Garcia-Meijide J, Mera-Varela A, Gomez-Reino J. A comparison between septic bursitis caused by Staphylococcus aureus and those caused by other organisms. Clin Rheumatol 2001; 20(1) : 10–4.
[7] Dillon J, Freedman I, Tan J, et al. Endoscopic bursectomy for the treatment of septic pre-patellar bursitis : a case series. Arch Orthop Trauma Surg 2012; 132(7) : 921–5.
[8] Epstein D, Capeci C, Rokito A. Patella tendon rupture after arthroscopic resection of the prepatellar bursa. A case report Bull NYU Hosp Jt Dis 2010; 68(4) : 307–10.
[9] Garcia-Porrua C, Gonzalez-Gay M, Ibanez D, Garcia-Pais M. The clinical spectrum of severe septic bursitis in northwestern Spain : a 10 year study. J Rheumatol 1999; 26(3) : 663–7.
[10] Gendernalik J, Sechriest V. Prepatellar septic bursitis : a case report of skin necrosis associated with open bursectomy. Mil Med 2009; 174(6) : 666–9.
[11] Ger R. The skin incision in the excision of the prepatellar bursa. J Dermatol Surg Oncol 1978; 4(2) : 166–7.
[12] Gomez-Rodrıguez N, Mendez-Garcia M, Ferreiro-Seoane J, et al. Infectious bursitis : study of 40 cases in the pre-patellar and olecranon regions. Microbiol Clin 1997; 15(5) : 237–42.
[13] Hergenroeder P. Endoscopic bursectomy of the elbow and knee. Arthroscopy 1996; 12(3) : 386–7.
[14] Ho G, Su E. Antibiotic therapy of septic bursitis. Its implication in the treatment of septic arthritis. Arthr Rheum 1981; 24 : 905–11.
[15] Ho G, Tice A, Kaplan S. Septic bursitis in the pre-patellar and olecranon bursae : an analysis of 25 cases. Ann Intern Med 1978; 89 : 21–7.
[16] Huang Y, Yeh W. Endoscopic treatment of prepatellar bursitis. Int Orthop 2011; 35(3) : 355–8.
[17] Kaalund S, Breddam M, Kristensen G. Endoscopic resection of the septic prepatellar bursa. Arthroscopy 1998; 14(7) : 757–8.
[18] Kerr D. Prepatellar and olecranon arthroscopic bursectomy. Clin Sports Med 1993; 12(1) : 137–42.
[19] Kerr D, Carpenter C. Arthroscopic resection of olecranon and prepatellar bursae. Arthroscopy 1990; 6(2) : 86–8.
[20] Knight J, Thomas J, Maurer R. Treatment of septic olecranon and prepatellar bursitis with percutaneous placement of a suction-irrigation system. A report of 12 cases. Clin Orthop Relat Res 1986; 206 : 90–3.
[21] McAfee J, Smith D. Olecranon and prepatellar bursitis : diagnosis and treatment. West J Med 1988; 149 : 607–10.
[22] Ogilvie-Harris D, Gilbart M. Endoscopic bursal resection : The olecranon bursa and prepatellar bursa. Arthroscopy 2000; 16(3) : 249–53.
[23] Perez C, Huttner A, Assal M, et al. Infectious olecranon and patellar bursitis : short-course adjuvant antibiotic therapy is not a risk factor for recurrence in adult hospitalized patients. J Antimicrob Chemother 2010; 65(5) : 1008–14.
[24] Pien F, Ching D, Kim E. Septic bursitis : experience in a community practice. Orthopedics 1991; 14 : 981–4.



[25] Quayle J, Robinson M. An operation for chronic pre-patellar bursitis. J Bone Joint Surg Br 1976 ; 58(4) : 504–6.
[26] Raddatq D, Hoffman G, Franck W. Septic bursitis : presentation, treatment and prognosis. J Rheumatol 1987 ; 14(6) : 1160–3.
[27] Roschmann R, Bell C. Septic bursitis in immunocompromised patients. Am J Sports Med 1987 ; 83 : 661–5.
[28] Smason J. Post-traumatic fistula connecting prepatellar bursa with knee joint. J Bone Joint Surg 1972 ; 54A : 1553–4.
[29] Soderquist B, Hedstrom S. Predisposing factors, bacteriology and antibiotic therapy in 35 cases of septic bursitis. Scand J Infect Dis 1986 ; 18 : 305–11.
[30] Stell I. Management of acute bursitis : outcome study of a structured approach. J R Soc Med 1999 ; 92 : 516–21.
[31] Traboulsi R, Uthman I, Kanj S. Prepatellar Brucella melitensis bursitis : case report and literature review. Clin Rheumatol 2007 ; 26(11) : 1941–2.
[32] Wang J, Granlund K, Bozette S, et al. Bursal sporotrichosis : case report and review. Clin Infect Dis 2000 ; 31(2) : 615–6.
[33] Wilson-MacDonald J. Management and outcome of infective prepatellar bursitis. Postgrade Med J 1987 ; 63(744) : 851–3.
[34] Zimmerman B, Mikolich D, Ho G. Septic bursitis. Semin Arthr Rheum 1995 ; 24 : 391–410.

Chapitre 117

Arthrites septiques du genou

Physiopathologie, diagnostic, traitement, indications et résultats

T. Bauer

RÉSUMÉ

L'arthrite septique sur articulation native est une pathologie grave. Le diagnostic et la prise en charge doivent être rapides pour éviter les complications fonctionnelles et la mise en jeu du pronostic vital. Environ 50 % des arthrites septiques sont localisées au genou puis viennent l'épaule, la hanche et la cheville. Le pronostic est sombre, avec des séquelles fonctionnelles dans près de la moitié des cas et une mortalité d'environ 10 % pouvant aller jusqu'à 30 % environ en cas de comorbidités. De nombreux traitements ont été recommandés, médical par ponction aspiration itérative, chirurgical par synovectomie à ciel ouvert ou sous arthroscopie associée à un lavage. L'arthroscopie représente l'intervention la plus adaptée à la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native. Elle a un intérêt pronostique par l'exploration complète de l'articulation qui permet de déterminer le stade évolutif de Gächter. Elle permet le lavage, la synovectomie et le drainage de l'articulation avec une iatrogénie très faible. Les résultats de l'arthroscopie dans le traitement de l'arthrite septique sont meilleurs que ceux obtenus par ponctions itératives ou par arthrotomie à la fois sur le plan infectieux et sur le plan fonctionnel. Il faut savoir proposer rapidement une arthroscopie itérative en cas d'évolution non immédiatement favorable et notamment en cas de positivité du liquide de drainage afin d'éviter toute perte de temps et d'augmenter les chances de guérison de l'infection. Même en cas d'ostéoarthrite septique (stade IV), l'arthroscopie peut permettre d'obtenir la guérison dans certains cas, et ainsi évite ou retarde la résection articulaire et la prothèse.

MOTS CLÉS

Arthrite septique. – Arthroscopie. – Synovectomie

Introduction

L'arthrite septique est la conséquence de l'invasion du liquide articulaire et de la synoviale par une bactérie ou une levure. L'incidence des arthrites septiques est située entre 1 et 10 pour 100 000 habitants par an avec une augmentation de l'incidence après 50 ans [8]. Le tableau le plus typique et le plus fréquent est celui de l'arthrite septique aiguë du genou à pyogène de l'adulte (qui sera développée dans ce chapitre), mais toutes les articulations peuvent être concernées (environ 50 % des arthrites septiques sont localisées au genou puis viennent l'épaule, la hanche et la cheville) [9]. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique mettant parfois en jeu le pronostic vital et toujours le pronostic fonctionnel de l'articulation atteinte. Certaines comorbidités comme le diabète, la cirrhose, l'insuffisance rénale et l'insuffisance cardiaque représentent des facteurs de mauvais pronostic, avec un taux de mortalité plus élevé après arthrite septique [5, 8, 10, 12, 22, 23]. Le diagnostic repose sur la ponction articulaire qui doit être réalisée en urgence et avant toute antibiothérapie. Le traitement est urgent et repose sur le drainage de l'articulation (médical par ponctions itératives ou arthroscopique en fonction du stade évolutif de l'arthrite) associé à une antibiothérapie adaptée. Le pronostic reste sombre, avec une mortalité d'environ 10 % (allant jusqu'à 30 % environ chez les patients âgés de plus de 60 ans et en cas d'atteinte multiple) et des séquelles fonctionnelles dans près de la moitié des cas [6, 27, 28].

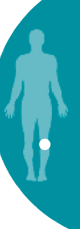
Physiopathologie

La contamination se fait généralement par voie hématogène (dans environ 60 % des cas), plus rarement par inoculation directe (plaie articulaire, intervention chirurgicale sur le genou, infiltration) et exceptionnellement par contiguïté avec un foyer infectieux adjacent (érysipèle sous-jacent, plaie, ostéite) [14].

Rapidement après leur entrée dans l'articulation, les bactéries vont adhérer et proliférer à la surface de la synoviale. Cette agression bactérienne va entraîner une réaction inflammatoire de la synoviale avec hypervascularisation et épanchement articulaire : **c'est le stade liquidien**. À ce stade, la réaction immunitaire locale peut suffire à résoudre l'infection en fonction de la virulence de la bactérie, de l'importance de l'inoculum et des défenses de l'hôte.

Si la bactérie n'est pas rapidement éliminée, elle va continuer à proliférer au sein de la synoviale en provoquant un épaississement et des abcès synoviaux : **c'est le stade synovial**. À ce stade, la synoviale est dépassée et les bactéries échappent progressivement aux défenses de l'hôte et aux antibiotiques. Si l'infection n'est pas maîtrisée à ce stade, il va y avoir progressivement une destruction du cartilage et de l'os sous-chondral.

Le mécanisme de destruction ostéochondrale est mixte, à la fois septique si l'arthrite n'est pas traitée efficacement et toxique à cause des facteurs de l'inflammation : **c'est le stade osseux**. Ce processus toxique délétère sur le cartilage peut



d'ailleurs se poursuivre même après éradication de l'infection et est aggravé par les facteurs mécaniques (pression lors de l'appui, hyperpression en cas d'épanchement persistant). Cela contribue à la dégradation fonctionnelle et à l'arthrose précoce postarthrite septique.

Plus le délai de prise en charge sera long, plus le stade sera avancé et les dégâts importants.

La **classification arthroscopique de Gächter** permet de donner le stade évolutif de l'arthrite septique [21] :

– stade I : liquide articulaire louche, membrane synoviale rouge avec d'éventuelles pétéchies. Pas de signe radiologique (figure 117.1);
– stade II : inflammation sévère avec dépôts fibrineux et présence de pus à la surface de la synoviale. Pas de signe radiologique (figure 117.2);
– stade III : épaississement de la synoviale avec formation de cloisonnements, de fausses membranes et de micro-abcès (aspect arthroscopique en éponge, notamment au niveau du cul-de-sac quadricipital). Pas de signe radiologique (figure 117.3);
– stade IV : pannus agressif avec infiltration et décollement du cartilage. Signes radiologiques d'ostéolyse sous-chondrale (avec possibles érosions cartilagineuses et géodes sous-chondrales) (figure 117.4).

Microbiologie

Les staphylocoques sont présents dans environ deux tiers des arthrites septiques de l'adulte avec une prédominance du *Staphylococcus aureus*. La plupart est méticilline sensible (*S. aureus* sensible à la méticilline [SAMS]), les souches méticilline résistantes (*S. aureus* résistant à la méticilline [SARM]) n'étant présentes que dans 10 à 25 % des cas (chez les patients âgés et ayant été hospitalisés peu de temps auparavant notamment) [2, 11, 14, 17]. Les staphylocoques à coagulase négative représentent 15 à 20 % des arthrites staphylococciques. Ils sont le plus souvent retrouvés dans les arthrites septiques postopératoires et après inoculation directe [24].

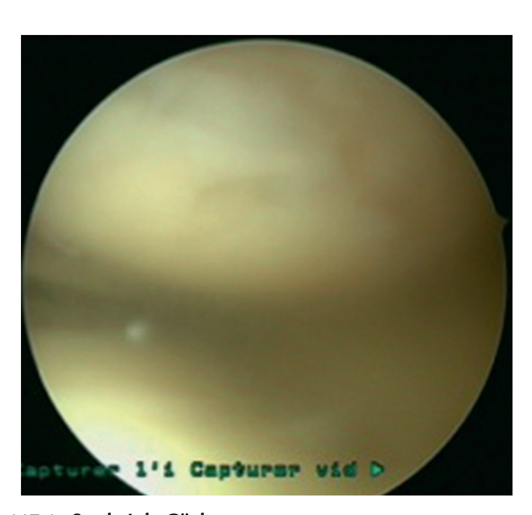


Figure 117.1. Stade I de Gächter.
Liquide louche, peu de réaction synoviale.

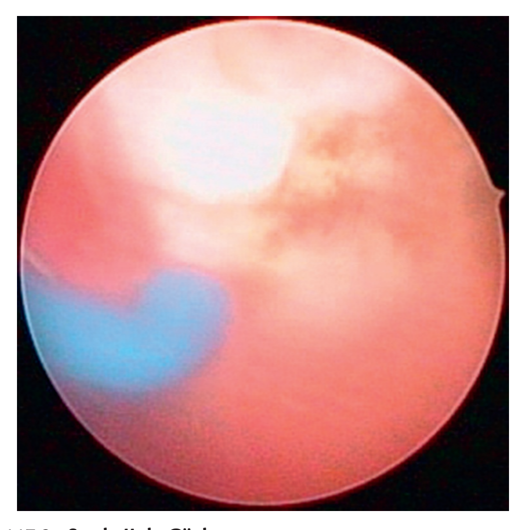
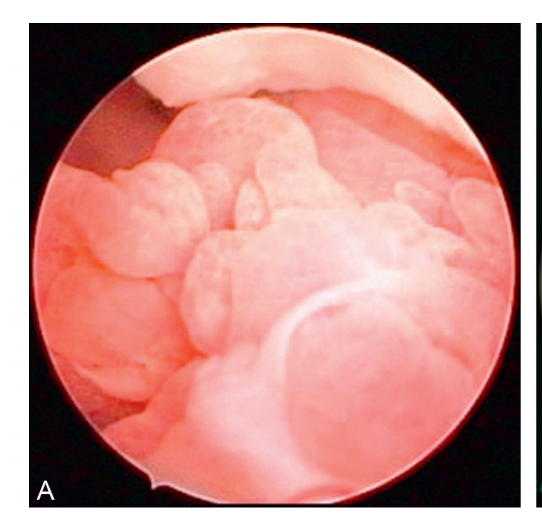


Figure 117.2. Stade II de Gächter.
Inflammation sévère avec dépôts fibrineux et présence de pus à la surface de la synoviale.



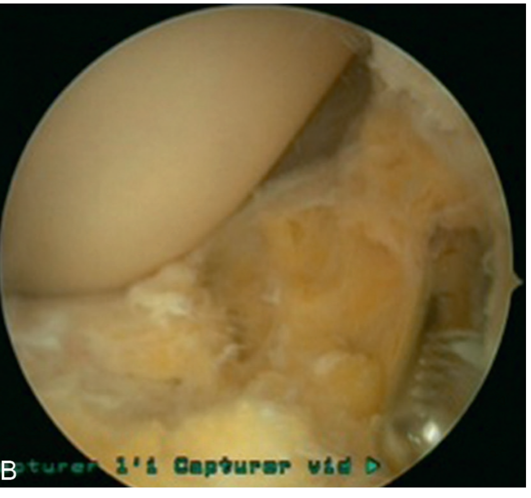
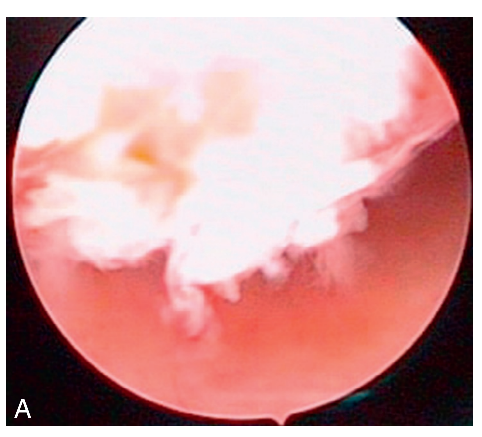
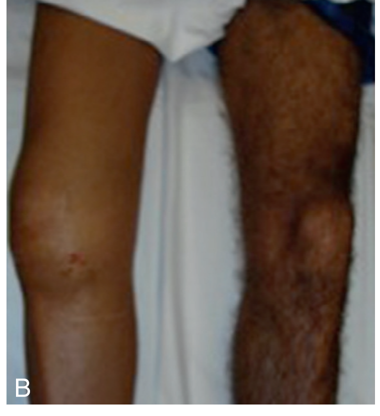


Figure 117.3. Stade III de Gächter.
a. Épaississement de la synoviale avec formation de cloisonnements avec fausses membranes et micro-abcès (aspect arthroscopique en éponge). **b.** Après synovectomie et mise à plat des micro-abcès.





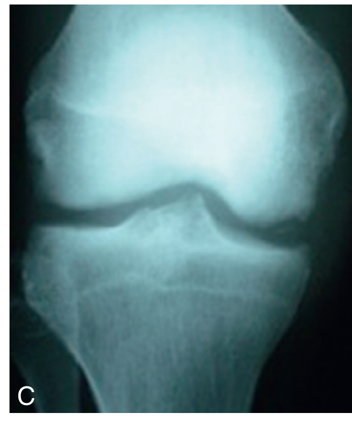


Figure 117.4. Stade IV de Gächter.
a. Pannus agressif avec infiltration et décollement du cartilage (os sous-chondral à nu). **b.** Aspect clinique : arthrite septique prise en charge 1 mois après méniscectomie arthroscopique. **c.** Aspect radiographique : ostéolyse et géodes sous-chondrales.

Les streptocoques représentent environ 20 % des germes identifiés dans les arthrites septiques. Le pneumocoque n'est pas rare et est parfois résistant à la pénicilline. La découverte de *Streptococcus bovis* doit faire rechercher un cancer colique.
Plus rarement, on retrouve des arthrites septiques à bacille à Gram négatif (*Escherichia coli* le plus fréquemment) ou à anaérobies (*Propionibacterium acnes*, le plus souvent dans les arthrites septiques postopératoires). Les arthrites septiques à gonocoque sont très rares, mais doivent être suspectées chez le sujet jeune, et une recherche spécifique au laboratoire doit être réalisée car *Neisseria gonorrheae* est fragile et difficile à identifier [8].

Diagnostic

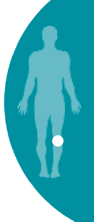
Tableau typique d'arthrite septique aiguë du genou par contamination hématogène

Le tableau typique est celui d'un patient présentant une douleur d'apparition brutale au genou, sans traumatisme, avec impotence fonctionnelle totale associée à un syndrome infectieux local (épanchement, chaleur, douleur) et général (fièvre, frissons, altération de l'état général). Tous les tableaux cliniques peuvent se voir en fonction de l'intensité et de la brutalité du tableau infectieux ; ainsi, certaines arthrites septiques sont d'apparition subaiguë (en quelques jours), avec douleurs progressivement croissantes sans syndrome septique majeur, alors que d'autres arthrites septiques se manifestent brutalement par une septicémie ou un choc septique. Une arthrite septique survenant sur une arthropathie préexistante (gonarthrose ou arthrite inflammatoire) est souvent difficile à diagnostiquer car confondue au début avec une poussée inflammatoire.
Devant une suspicion clinique d'arthrite septique, il faut avant tout faire le bilan du retentissement septique (surveillance hémodynamique, recherche de foyers à distance et notamment d'atteinte d'autres articulations, hémocultures) à la recherche d'une dissémination septicémique aggravant le pronostic. Il faudra également rechercher une porte d'entrée à l'arthrite septique (plaie, symptômes digestifs, urinaires, ORL, etc.). Un bilan sanguin sera immédiatement réalisé à la recherche d'un syndrome infectieux biologique (hémocultures, numération formule sanguine [NFS], vitesse de sédimentation [VS], protéine C réactive [CRP]).
Enfin, une ponction articulaire du genou doit être réalisée en urgence pour analyse du liquide articulaire : numération et formule cellulaire, examen direct, recherche de microcristaux, culture microbiologique sur milieux aérobies et anaérobies. Les prélèvements doivent être acheminés au laboratoire de microbiologie en urgence et les cultures devront être conservées pendant 15 jours.

Autres formes cliniques

Arthrite septique du genou après inoculation directe (infiltration)

Une réaction inflammatoire et parfois très douloureuse peut survenir dans les 48 heures qui suivent une infiltration. Elle est spontanément résolutive et se différencie de l'arthrite septique qui apparaît généralement un peu plus tard et s'aggrave progressivement. Cependant, dans certains cas, il est impossible de discerner la réaction inflammatoire d'une arthrite septique et c'est la ponction en urgence qui redressera le diagnostic.



Arthrite septique du genou après intervention chirurgicale

Cette arthrite est souvent d'apparition subaiguë et le diagnostic est donc plus difficile car les symptômes sont avant tout attribués à la réaction inflammatoire postopératoire. En cas de persistance d'un épanchement du genou et d'un

syndrome inflammatoire sans amélioration spontanée, ce sont la ponction voire d'emblée le lavage arthroscopique qui permettront de confirmer le diagnostic.

Arthrite septique sur prothèse de genou

Les symptômes sont strictement identiques à ceux décrits sur genou natif. La ponction doit également être réalisée en urgence.

Traitement

Drainage de l'articulation

Le drainage du genou a pour but de diminuer la pression intra-articulaire, source de douleurs et de dégâts cartilagineux, de réduire au maximum l'inoculum bactérien et les composants inflammatoires, toxiques pour le cartilage et inhibant l'action des antibiotiques [16]. Ce drainage peut être réalisé soit médicalement par ponctions itératives, soit chirurgicalement par arthroscopie ou arthrotomie. Le type de drainage sera essentiellement conditionné par l'équipe, médicale ou chirurgicale, qui prendra en charge le patient en urgence [5].

Ponctions itératives

Le drainage médical se fait par ponctions évacuatrices quotidiennes (voire biquotidiennes au début) tant que l'épanchement persiste [10, 15, 20]. Ce drainage est considéré comme efficace si, jour après jour, on observe une diminution de l'épanchement, une diminution de la CRP et une stérilisation avec diminution de la cellularité du liquide articulaire. En l'absence d'efficacité de ces ponctions itératives après 48 à 72 heures, il faut réaliser un traitement arthroscopique.

Traitement arthroscopique

Le geste arthroscopique permet à la fois le drainage de l'articulation (en lavant avec de grandes quantités de sérum) et la synovectomie. De plus, il permet de décrire le stade évolutif de l'arthrite septique selon la classification de Gächter [21]. Il s'agit d'une technique classique d'arthroscopie du genou tant pour l'installation, les voies d'abord que l'instrumentation. Elle comporte trois temps : le drainage, le lavage articulaire et la synovectomie [7].

Drainage

Le drainage de l'articulation est effectué par la voie d'abord antérolatérale après introduction du trocart, en réalisant une pression sur l'articulation. Des prélèvements multiples (généralement 5) à visée microbiologique sont réalisés. La mobilisation du trocart dans le cul-de-sac quadricipital et les rampes condyliennes permet d'effondrer les fausses membranes, de décoller les dépôts fibrineux et de mettre à plat les micro-abcès. Ce geste est donc très utile avant la mise en place de l'arthroscope.

Lavage articulaire

Le lavage articulaire nécessite la réalisation de la voie d'abord antéromédiale et de la voie supérolatérale afin de pouvoir irriguer abondamment l'articulation et d'aspirer le liquide de lavage. Plusieurs litres de sérum physiologique sont nécessaires avant de pouvoir obtenir un liquide clair. Un bilan avec exploration complète de l'articulation et des biopsies synoviales seront alors réalisés. Il faut analyser l'état de la synoviale (inflammatoire, épaissie, présence de fausses membranes et de micro-abcès), du cartilage (aspect normal, aspect terne et ramolli, décollement cartilagineux, os sous-chondral exposé), des ménisques et des ligaments croisés. C'est à partir de ce bilan que le stade évolutif de l'arthrite septique pourra être défini selon la classification de Gächter.

Synovectomie

La synovectomie n'est pas systématique; elle ne sera nécessaire qu'en cas d'atteinte synoviale macroscopique (stades II, III et IV). Il s'agit d'une synovectomie partielle à la demande (généralement au niveau du cul-de-sac quadricipital, des rampes condyliennes et de l'échancrure), permettant une réduction de l'inoculum bactérien. La synovectomie postérieure n'est généralement pas nécessaire. Un ou deux drains sont ensuite mis en place.

Ce traitement arthroscopique est considéré comme efficace si, dans les suites immédiates, on observe un retour à l'apyrexie, une diminution de l'épanchement, une diminution de la CRP et une stérilisation des cultures de liquide de drainage (réalisées à 24 heures puis tous les 2 jours). La mobilisation du genou est autorisée immédiatement afin d'éviter l'enraidissement [18]. L'appui complet est différé de quelques jours à quelques semaines en fonction de la diminution des phénomènes inflammatoires locaux et des constatations peropératoires sur l'état du cartilage. En l'absence d'évolution favorable après 48 à 72 heures, il faut réaliser une arthroscopie itérative permettant un nouveau lavage, une synovectomie (si celle-ci n'avait pas été réalisée lors de la première arthroscopie) et un drainage de l'articulation [3, 6, 7, 13, 21].

La synovectomie par arthrotomie se limite aux cas d'arthrite septique postopératoire (après chirurgie avec arthrotomie) car elle permet à la fois le nettoyage de l'articulation et l'excision de la cicatrice [30].

Antibiothérapie

Il s'agit d'une urgence thérapeutique. L'antibiothérapie doit être débutée après la ponction articulaire sans attendre les résultats. Initialement, l'antibiothérapie doit être ciblée sur le staphylocoque, puis elle sera adaptée (après concertation avec le microbiologiste, l'infectiologue ou l'anesthésiste) en fonction des résultats microbiologiques, de l'évolution et de la tolérance. Il s'agira généralement d'une bithérapie à fortes doses en débutant par un traitement intraveineux. Le relais par antibiothérapie orale sera entrepris en fonction de l'évolution clinique et biologique, des possibilités sur l'antibiogramme et de la tolérance. La durée habituelle de l'antibiothérapie est de 6 semaines.

Résultats

Les résultats des différents traitements seront discutés à partir d'une série personnelle et comparés aux différentes séries publiées. Il s'agit d'une série de 42 arthrites septiques du

genou traitées par lavage et synovectomie arthroscopique. Il y avait 32 arthrites sur genou natif et 10 arthrites sur prothèse totale de genou (PTG). Tous les patients avaient eu un traitement arthroscopique comme décrit précédemment. Tous les patients ont été revus avec un recul moyen de 40 mois (24–120).
Les résultats sur la guérison de l'infection et sur la fonction du genou ainsi que les facteurs pronostiques sont discutés.

Résultat global du traitement arthroscopique sur la guérison de l'infection

Sur genou natif, le traitement arthroscopique a permis dans notre expérience d'obtenir la guérison de l'infection dans 91 % des cas mais au prix d'une arthroscopie itérative une fois sur trois. Cette arthroscopie itérative a été réalisée en moyenne 5 jours après la première arthroscopie (délai de 3 à 8 jours). Ces résultats sont concordants avec les principales séries où, globalement, le traitement arthroscopique permet d'obtenir la guérison dans 93 % des cas (contre 79 % après ponctions itératives et 84 % après synovectomie par arthrotomie) [13].
L'arthroscopie itérative doit rester d'indication très large et fait partie intégrante du traitement de l'arthrite septique. Toute arthrite septique dont les suites immédiates ne seraient pas franchement favorables doit avoir une arthroscopie itérative. Cette attitude peut paraître agressive, mais elle permet d'améliorer considérablement le taux de guérison (de 60 % environ après une seule arthroscopie à plus de 90 % après arthroscopies itératives) pour une iatrogénie très faible [6, 7, 13, 21].

Facteurs prédictifs d'échec

Le stade évolutif de Gächter représente le principal facteur pronostique des arthrites septiques. Dans notre expérience au stade I, la guérison a été obtenue dans 100 % des cas après une seule arthroscopie ; au stade II, la guérison a été obtenue dans 100 % des cas au prix d'une arthroscopie itérative 1 fois sur 5 ; au stade III, la guérison a été obtenue dans 71 % des cas après arthroscopie itérative 7 fois sur 10 ; et au stade IV, la guérison a été obtenue 2 fois sur 3, dans tous les cas après arthroscopie itérative.
Le délai d'évolution et de prise en charge des patients, qui influence directement le stade évolutif de Gächter, représente également un des principaux facteurs pronostiques du résultat du traitement de l'arthrite septique [3, 13, 28].
Pour certains, l'arthrite septique à *Staphylococcus aureus* serait également un facteur de mauvais pronostic (surtout en cas de souche méticilline résistante) et justifierait à elle seule la réalisation d'arthroscopies itératives quasi systématiques [6, 12].
La culture du premier liquide de drainage à 24 heures constitue également dans notre expérience un facteur pronostique important, car elle est le témoin de la qualité du lavage arthroscopique et de l'inoculum persistant. Ainsi, en cas de première culture négative, 89 % des patients étaient finalement guéris après une seule arthroscopie, alors qu'en cas de première culture positive, seuls 35 % des patients étaient guéris après une seule arthroscopie ($p < 0{,}001$). La positivité de la première culture de liquide de drainage à 24 heures avait donc une très forte valeur prédictive positive d'échec (VPP = 0,82), nous incitant ainsi à réaliser une arthroscopie itérative sans attendre les autres cultures de liquide de drainage.

Cas particulier de l'arthrite septique postarthroscopie

L'arthrite septique postarthroscopie évolue de façon plus torpide et est souvent due à des bactéries à pousse lente (staphylocoques à coagulase négative, anaérobies), ce qui explique le délai de prise en charge plus tardif (en moyenne après 13 jours contre 4 jours pour les arthrites septiques hématogènes dans notre série) [19, 29]. Cependant, la prise en charge reste identique, avec arthroscopie première permettant le bilan, le lavage et la synovectomie. Il n'y a pas d'indication à retirer un transplant de ligamentoplastie ou du matériel de fixation, le principal geste consistant à réaliser une synovectomie la plus complète possible [1, 25]. Les suites immédiates sont rarement favorables d'emblée et une arthroscopie itérative est souvent nécessaire (une fois sur deux dans notre expérience), pour obtenir finalement la guérison dans plus de 85 % des cas.

Cas particulier de l'arthrite septique sur PTG

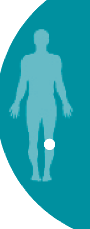
Le lavage arthroscopique pour infection aiguë sur PTG ne permet quasiment jamais d'obtenir la guérison. Il reste cependant indiqué dans certains cas particuliers (sepsis mal contrôlé chez un patient fragile) pour diminuer l'inoculum et drainer l'articulation afin de « refroidir » la situation avant d'envisager un changement de prothèse dans de meilleures conditions locales et générales [26].

Résultats fonctionnels

Le traitement arthroscopique de l'arthrite septique du genou permet d'obtenir des bons résultats fonctionnels dans 80 % des cas [3, 6]. Les résultats du traitement chirurgical à ciel ouvert sont moins bons, certainement en raison du délai majoré avant de pouvoir réaliser une rééducation par rapport à l'arthroscopie. Les ponctions itératives donnent les meilleurs résultats fonctionnels seulement en cas d'évolution favorable. Dans le cas contraire, le résultat obtenu sera moins bon en raison du retard thérapeutique.

Indications

L'arthroscopie représente l'intervention la plus adaptée à la prise en charge des arthrites septiques du genou. Elle permet le drainage de l'articulation et la synovectomie avec une iatrogénie très faible. Elle permet de donner le stade évolutif de l'arthrite septique et ainsi de mieux connaître son pronostic. Les résultats de l'arthroscopie dans le traitement de l'arthrite septique sont meilleurs que ceux obtenus par ponctions itératives ou par arthrotomie à la fois sur le plan infectieux et sur le plan fonctionnel.



Il faut savoir proposer rapidement une arthroscopie itérative en cas d'évolution non immédiatement favorable afin d'éviter toute perte de temps et d'augmenter les chances de guérison de l'infection.
Même en cas d'ostéoarthrite septique (stade IV), l'arthroscopie peut permettre d'obtenir la guérison dans certains cas et ainsi évite ou retarde la résection articulaire et la prothèse [4].

Références

[1] Abdel-Aziz A, Radwan YA, Rizk A. Multiple arthroscopic debridement and graft retention in septic knee arthitis after ACL reconstruction : a prospective case-control study. Int Orthop 2013 ; 38(1) : 73–82.

[2] Al Nammari SS, Bobak P, Venkatesh R. Methicillin resistant Staphylococcus aureus versus Methicillin sensible Staphylococcus aureus adult haematogenous septic arthritis. Arch Orthop Trauma Surg 2007 ; 127 : 537–42.

[3] Balabaud R, Gaudias J, Boeri C, et al. Results of treatment of septic knee arthritis : a retrospective series of 40 cases. Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc 2007 ; 15 : 387–92.

[4] Bauer T, Lacoste S, Lhotellier L, et al. Prothèse articulaire dans les suites d'une arthrite septique : une série de 53 cas. Rev Chir Orthop Traumatol 2010 ; 96 : 929–33.

[5] Broy S, Schmid F. A comparison of medical drainage (needle aspiration) and surgical drainage (arthrotomy or arthroscopy) in the initial treatment of infected joints. Clin Rheum Dis 1986 ; 12 : 501–22.

[6] Bussière F, Beaufils P. Apport de l'arthroscopie au traitement des arthrites septiques à pyogènes banals du genou de l'adulte. À propos de 16 cas. Rev Chir Orthop 1999 ; 85 : 803–10.

[7] Bussière F, Beaufils P. Arthrites septiques du genou de l'adulte : traitement arthroscopique. In : Arthroscopie. 2e éd. Paris : Elsevier ; 2006. p. 245–8.

[8] Dubost JJ, Tournadre A, Soubrier M, Ristori JM. Arthrite septique à pyogène de l'adulte. In : Encycl Méd Chir. Appareil Locomoteur. Paris : Elsevier Masson ; 2010, 14-180-A-10.

[9] Esterhai J, Gelb I. Adult septic arthritis. Orthop Clin North Am 1991 ; 22 : 503–14.

[10] Goldenberg D, Brandt K, Cohen A, Cathcart E. Treatment of septic arthritis. Comparisaon of needle aspiration and surgery as initial modes of joint drainage. Arthritis Rheum 1975 ; 18 : 83–90.

[11] Gupta MN, Sturrock RD, Field M. A prospective 2-year study of 75 patients with adult onset of septic arthritis. Rheumatol 2001 ; 40 : 24–30.

[12] Ivey M, Clark R. Arthroscopic debridement of the knee for septic arthritis. Clin Orthop 1985 ; 199 : 201–6.

[13] Jenny JY, Lortat-Jacob A, Boisrenoult P, et al. L'arthrite septique du genou. Rev Chir Orthop Reparatrice Appr Mot 2006 ; 92(8S) : 4S46, 54.

[14] Kaandorp CJ, Dinant HJ, Van de Laar MA, et al. Incidence and sources of native and prosthetic joint infection : a community based prospective survey. Ann Rheum Dis 1997 ; 56 : 470–5.

[15] Mielants H, Dhondt E, Goethals L, et al. Long-term functional results of the non-surgical treatment of common bacterial infections of joints. Scand J Rheumatol 1982 ; 11 : 101–5.

[16] Nord KD, Dore DD, Deeney KF, et al. Evaluation of treatment modalities for septic arthritis with histological grading and analysis of levels of uronic acid, neutral protease and interleukine-1. J Bone Joint Surg Am 1995 ; 77 : 258–65.

[17] Ryan MJ, Kavanagh R, Wall PG, Hazleman B. Bacterial joint infections in England and Wales : analysis of bacterial isolates over a four year period. Br J Rheumatol 1997 ; 36 : 370–3.

[18] Salter R, Bell R, Keeley F. Motion on living articular cartilage in acute septic arthritis : an experimental investigation in the rabbit. Clin Orthop 1981 ; 159 : 223–46.

[19] Sonnery-Cottet B, Archbold P, Zayni R, et al. Prevalence of septic arthritis after anterior cruciate ligament reconstruction among professional athletes. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 2371–6.

[20] Studahl M, Bergman B, Kalebo P, Lindberg J. Septic arthritis of the knee : a 10-year review and long-term follow-up using a new scoring system. Scand J Infect Dis 1994 ; 26 : 85–93.

[21] Stutz G, Kuster MS, Kleinstuck F, Gächter A. Arthroscopic management of septic arthritis : stages of infection and results. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000 ; 8 : 270–4.

[22] Travers V, Koechlin P, Apoil A, Bonnet J. Traitement des arthrites à pyogènes des grosses articulations. Rev Chir Orthop 1985 ; 71 : 235–40.

[23] Travers V, Norotte G, Augereau B, Gaudillat C. L'arthroscopie dans le traitement des arthrites aiguës primitives du genou à pyogènes chez l'adulte. À propos de 12 observations. Rev Chir Orthop 1988 ; 74 : 357–61.

[24] Tsumura H, Ikeda S, Torisu T. Debridement and continuous irrigation for the treatment of pyogenic arthritis caused by the use of intraarticular injection in the osteoarthritic knee : indications and outcome. J Orthop Surg (Hong Kong) 2005 ; 13 : 52–7.

[25] Van Tongel A, Stuyck J, Bellemans J, Vandenneucker H. Septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction : a retrospective analysis of incidence, management and outcome. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 1059–63.

[26] Vidil A, Beaufils P. Traitement arthroscopique des arthrites septiques hématogènes sur prothèses totales de genou. Rev Chir Orthop 2002 ; 88 : 493–500.

[27] Vincent G, Amirault J. Septic arthritis in the elderly. Clin Orthop 1990 ; 251 : 241–5.

[28] Vispo Seara JL, Barthel T, Schmitz H, Eulert J. Arthroscopic treatment of septic joints : prognostic factors. Arch Orthop Trauma Surg 2002 ; 122 : 204–11.

[29] Wang C, Lee YH, Siebold R. Recommendations for the management of septic arthritis after ACL reconstruction. Knee Surg Sports Trauma Arthrosc. 2013 Sep 6 [Epub ahead of print].

[30] Wirtz DC, Marth M, Miltner O, et al. Septic arthritis of the knee in adults : treatment by arthroscopy or arthrotomy. Int Orthop 2001 ; 25 : 239–41.

Chapitre 118
Arthroscopie et prothèse du genou

G. Rochcongar, F. Lecoq, V. Pineau, C. Hulet

RÉSUMÉ

L'arthroscopie sur prothèse de genou est une indication rare. Sa réalisation diffère peu d'une arthroscopie sur genou natif, mais elle doit être précautionneuse, au risque d'abîmer les implants. Les indications sont l'arthrolyse et le traitement du clunck syndrome. *Elle peut permettre d'aider au diagnostic d'infection mais pas de la traiter.*

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Prothèse de genou. – Clunck syndrome. – Arthrolyse. – Raideur

Introduction

L'arthroscopie sur prothèse de genou est une indication rare d'arthroscopie. Sa technique ne varie pas par rapport à une arthroscopie standard sur genou natif. Néanmoins, l'opérateur devra être particulièrement attentif au risque de rayer les implants prothétiques. Les indications les plus fréquentes sont le traitement de la raideur et le *clunck syndrome*, mais d'autres indications moins fréquentes existent. Nous ne parlerons pas de l'arthroscopie sur genou natif avant prothèse totale de genou (PTG).

Aspect technique et réalisation de l'arthroscopie

L'arthroscopie sur PTG diffère peu d'une arthroscopie sur genou natif. Néanmoins, deux points importants doivent être connus par l'opérateur. Premièrement, il faudra particulièrement veiller à éviter de rayer les implants ainsi qu'à briser le matériel (vidéos 118.1, 118.2 et 118.3). Nous réalisons systématiquement une infiltration avant d'introduire le scope. Deuxièmement, un opérateur non entraîné sera perturbé par l'effet miroir. En effet, l'image de la rotule se reflète dans le bouclier fémoral, ce qui peut perturber les repères (figure 118.1 et vidéo 118.4).

Les voies d'abord sont classiques : antéromédiale et antérolatérale. D'autres voies d'abord pourront être réalisées pour des indications spécifiques. Les voies suprapatellaires sont utiles pour évaluer la cinématique rotulienne, notamment dans le traitement des *clunck syndromes*. Les voies postérieures sont aussi décrites, mais dans des indications plus rares, comme les raideurs en extension en cas de conservation du ligament croisé postérieur (LCP) ou en cas de fragment de ciment libéré dans les récessus postérieurs [11]. Leur réalisation devra être prudente, car plus difficile que sur genou natif. Le contrôle scopique est difficile à obtenir en raison de l'encombrement prothétique [11].

Arthroscopie et raideur

La prévalence de la raideur après prothèse totale de genou est de 5,3 % [21]. Les traitements possibles sont la mobilisation sous anesthésie générale, l'arthrolyse à ciel ouvert ou arthroscopique et enfin le remplacement prothétique. Le remplacement prothétique est à réserver aux cas de malposition des implants et ne sera donc pas le propos de ce chapitre. La mobilisation sous anesthésie générale doit être le traitement de première intention dans les huit premières semaines postopératoires. En effet, Tirveilliot et al. ont montré une diminution du gain de mobilité après 8 semaines [16]. Une arthrolyse peut être proposée en cas d'échec de la mobilisation sous anesthésie générale ou après plus de 3 mois de la chirurgie initiale.

La technique chirurgicale est la même qu'une arthrolyse arthroscopique sur genou natif. Elle doit être encore plus douce, au risque de rayer les implants ou de briser du matériel. Elle débute par la libération du cul-de-sac sous-quadricipital, puis les rampes condyliennes sont libérées, l'aileron externe

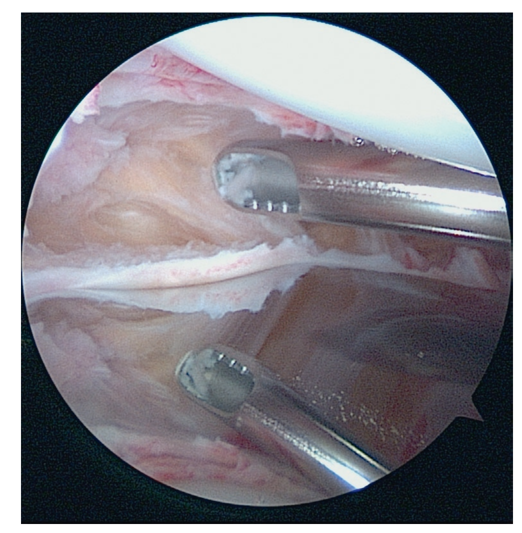
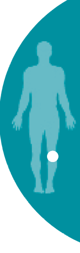


Figure 118.1. Effet miroir ; le couteau de shaver se reflète dans le carter fémoral.



est sectionné de manière systématique (figures 118.2 et 118.3). Dans le cas d'une prothèse à conservation du ligament croisé postérieur, le temps suivant est la section de celui-ci. Elle se termine par une mobilisation « du bout des doigts ».

Ghani et al., dans une revue de la littérature, ont comparé les deux types d'arthrolyses [4]. Le gain d'amplitude articulaire est de 36° en moyenne dans le groupe arthroscopie comme dans le groupe ciel ouvert. Cependant, les deux groupes ne sont pas homogènes, avec un délai chirurgie/arthrolyse plus grand dans le groupe ciel ouvert par rapport au groupe arthroscopie. Cela est en accord avec les recommandations habituelles de préférer l'arthrolyse arthroscopique à moins de 6 mois

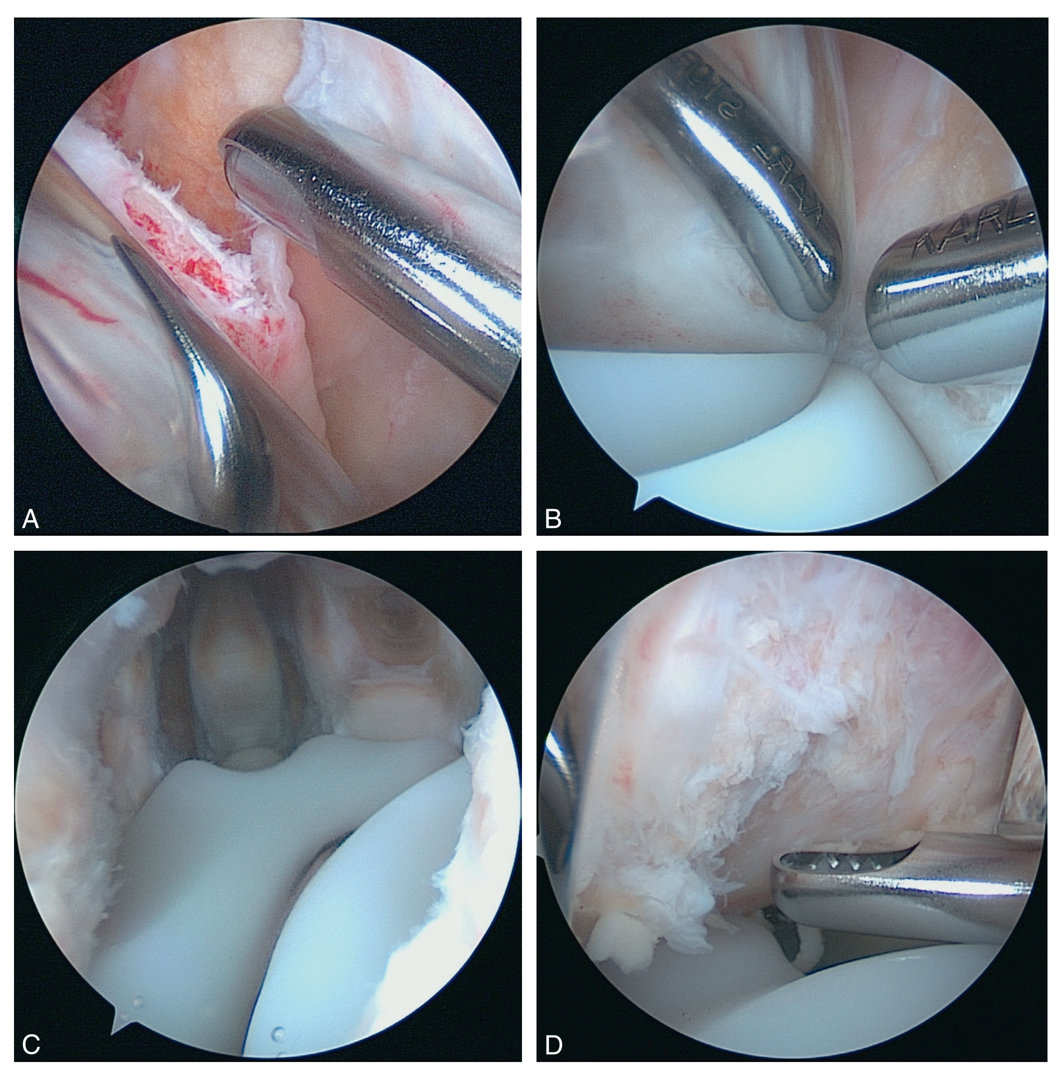


Figure 118.2. a–d. Arthrolyse arthroscopique, temps antérieur.

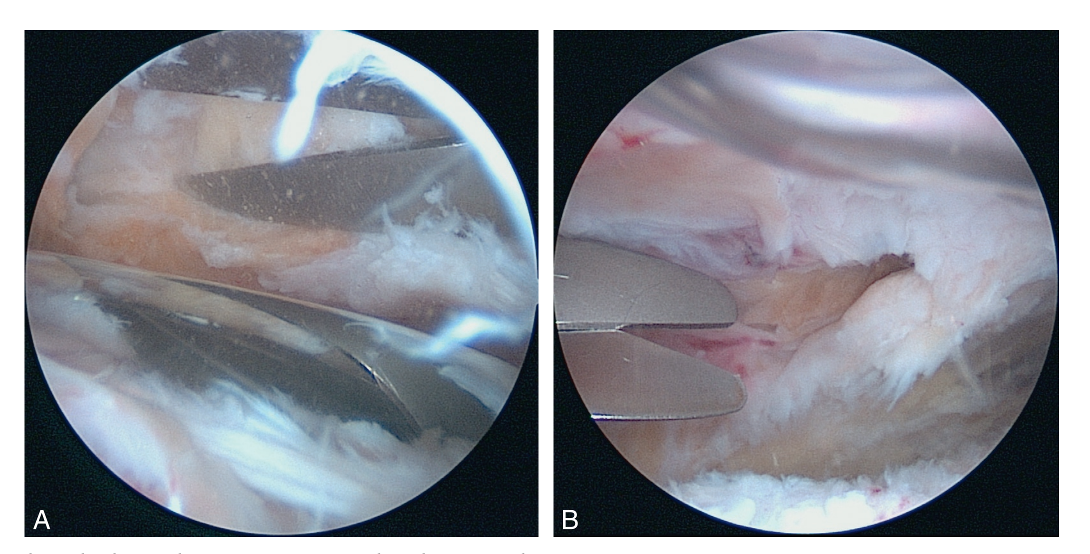


Figure 118.3. a, b. Arthrolyse arthroscopique, section des ailerons rotuliens.

d'évolution et la technique à ciel ouvert ensuite. Le taux de complications est faible dans les deux techniques, mais avec des effectifs faibles notamment pour le groupe ciel ouvert.
De même, la série multicentrique de la Société française d'arthroscopie (SFA) du symposium 2002 retrouvait un gain moyen de 37° (+32° en flexion et +5° de correction de flessum) [6]. Les mobilités préopératoires moyennes étaient de 8° d'extension et 64° de flexion. À 3 ans de recul en moyenne, l'extension était de 3° et la flexion de 96° en moyenne. Néanmoins, le taux d'échec (– de 90° de flexion ou + de 10° de flessum) était de 40 %.

Clunck syndrome

Le *clunck syndrome* est défini par un conflit entre des tissus mous situés au pôle proximal de la rotule et le composant fémoral d'une PTG. Il entraîne un ressaut rotulien, ressenti par le patient, lors du passage de la flexion vers l'extension vers 45°. Il peut être douloureux. Les causes retrouvées sont :
– le design de l'implant, essentiellement la hauteur de l'échancrure dans les PTG postérostabilisées. Plus l'échancrure est haute sur le profil, plus le risque de *clunck syndrome* est grand ;
– un changement de la hauteur d'interligne, notamment un interligne haut ;
– un traumatisme récent ;
– une hauteur rotulienne basse.

La fréquence est pour ces raisons variables en fonction des séries allant de 0 % [2, 8, 14] à 18,3 % [19].
Le traitement de choix est arthroscopique. L'arthroscopie permet de visualiser le conflit et de le traiter. Les voies d'abord sont antérieures, les voies suprapatellaires étant intéressantes pour l'étude de la cinématique rotulienne, mais aussi pour la résection du conflit. Koh et al., à propos de 14 *clunck syndromes* traités par arthroscopie (incidence de 1,4 %), ne retrouvent pas de récidive à 1 an [10].

Arthroscopie et prothèse unicompartimentale (PUC)

La place de l'arthroscopie dans les PUC est double : lors de la pose d'une prothèse pour évaluer le compartiment sain et diagnostique devant des douleurs inexpliquées.
Lloyd et al. ont réalisé des arthroscopies systématiques avant la réalisation d'une PUC et ont changé leur indication pour une PTG en cas de chondropathie stade 3 ou 4 sur le compartiment fémorotibial ou fémoropatellaire présumé sain [12]. Sur 155 indications de PUC, 34 genoux ont finalement été opérés d'une PTG. Néanmoins, la survie à 5,1 ans de recul n'est pas modifiée par rapport à la survie habituelle.
L'arthroscopie est parfois utile comme bilan diagnostique devant une PUC douloureuse. Hannaoui et al. rapportent à plus de 5 ans une amélioration (bons et très bons résultats) dans 4 cas pour pseudoménisque ou lésion méniscale instable, 2 résultats insuffisants entraînant une PUC sur le côté sain et 1 reprise par une PTG pour métallose [5].

Place de l'arthroscopie dans le traitement des infections sur prothèse

Certains auteurs accordent une place à l'arthroscopie dans le traitement des arthrites septiques sur PTG [1, 3, 7, 15, 18]. Cependant, les séries sont petites (moins de 20 cas), inhomogènes (prothèse cimentée ou sans ciment, aiguë/chronique) et avec des reculs variables (de 4 à 150 mois). Il est donc difficile d'en tirer des conclusions. Le risque d'échec est grand : 68 % pour Waldman et al. [18], 40 % pour Dixon et al. [3]. Ces résultats sont bien inférieurs aux résultats retrouvés dans la littérature par rapport à une prise en charge en deux temps avec 94 % de réussite [13]. Comme certains auteurs, nous n'utilisons pas l'arthroscopie dans le traitement des infections sur prothèse [17].

Risques et complications

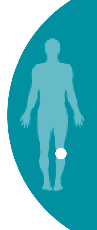
L'arthroscopie sur PTG présente des complications spécifiques. Le principal risque est de léser le carter fémoral ou le polyéthylène. On peut considérer que l'arthrite septique est une complication propre à l'arthroscopie sur genou prothésé. En effet, Klinger et al. [9] rapportent un taux d'infection de 6 % par rapport à un risque infectieux de 0,15 % pour une arthroscopie sur genou natif [20]. Une attention toute particulière devra être portée en cas de réaction inflammatoire après une telle chirurgie.

Conclusion

L'arthroscopie sur prothèse nécessite des précautions particulières afin de ne pas traumatiser les implants. Les indications premières sont le traitement du *clunck syndrome* et l'arthrolyse.

Compléments en ligne

Vidéo 118.1. **Repérage à l'aiguille de la voie instrumentale.**
Vidéo 118.2. **Réalisation de la voie instrumentale.**
Vidéo 118.3. **Shaving antérieur.**
Vidéo 118.4. **Libération du cul-de-sac sous-quadricipital.**



Références

[1] Agarwal S. Arthroscopic debridement in the treatment of the infected total knee replacement. J Bone Joint Surg Br 1986 ; 86 : 1221.
[2] Clarke HD, Fuchs R, Scuderi GR, et al. The influence of femoral component design in the elimination of patellar clunk in posterior-stabilized total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2006 ; 21 : 167–71.
[3] Dixon P, Parish EN, Cross MJ. Arthroscopic debridement in the treatment of the infected total knee replacement. J Bone Joint Surg Br 2004 ; 86 : 39–42.
[4] Ghani H, Maffulli N, Khanduja V. Management of stiffness following total knee arthroplasty : A systematic review. Knee 2012 ; 19 : 751–9.
[5] Hannaoui S, Lustig S, Servien E, et al. Arthroscopy of the knee after unicompartmental arthroplasty. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008 ; 94 : 678–84.

[6] Hulet C, Djian P. Les raideurs du genou – SFA 2002. In : Perspective en arthroscopie. Springer Verlag ; 2004. p. 61–90.
[7] Ilahi OA, Al-Habbal GA, Bocell JR, et al. Arthroscopic debridement of acute periprosthetic septic arthritis of the knee. Arthroscopy 2005 ; 21 : 303–6.
[8] Ip D, Wu WC, Tsang WL. Comparison of two total knee prostheses on the incidence of patella clunk syndrome. Int Orthop 2002 ; 26 : 48–51.
[9] Klinger HM, Otte S, Baums MH, Lorenz F. Infection after arthroscopic treatment of symptomatic total knee arthroplasty. Arthroscopy 2003 ; 19 : 111–3.
[10] Koh YG, Kim SJ, Chun YM, et al. Arthroscopic treatment of patellofemoral soft tissue impingement after posterior stabilized total knee arthroplasty. Knee 2008 ; 15 : 36–9.
[11] Landsiedl F, Aigner N, Hexel M, et al. A new arthroscopic technique for revision of the posterior compartment in symptomatic total knee arthroplasty. Arthroscopy 2005 ; 21 : 506–10.
[12] Lloyd JM, Watts MC, Stokes AP, et al. Medium term results of peroperative knee arthroscopy in confirming suitability for unicompartmental arthroplasty. Knee 2012 ; 19 : 908–12.
[13] Mahmud T, Lyons MC, Naudie DD, et al. Assessing the gold standard : a review of 253 two-stage revisions for infected TKA. Clin Orthop 2012 ; 470 : 2730–6.
[14] Maloney WJ, Schmidt R, Sculco TP. Femoral component design and patellar clunk syndrome. Clin Orthop 2003 ; 410 : 199–202.
[15] Polzhofer GK, Hassenpflug J, Petersen W. Arthroscopic treatment of septic arthritis in a patient with posterior stabilized total knee arthroplasty. J Arthrosc Relat Surg 2004 ; 20 : 311–3.
[16] Tirveilliot F, Migaud H, Gougeon F, et al. Management of stiffness after total knee arthroplasty : indication for different mobility management in 62 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2003 ; 89 : 27–34.
[17] Vidil A, Beaufils P. Arthroscopic treatment of hematogenous infected total knee arthroplasty : 5 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002 ; 88 : 493–500.
[18] Waldman BJ, Hostin E, Mont MA, Hungerford DS. Infected total knee arthroplasty treated by arthroscopic irrigation and débridement. J Arthroplasty 2000 ; 15 : 430–6.
[19] Yau WP, Wong JWK, Chiu KY, et al. Patellar clunk syndrome after posterior stabilized total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2003 ; 18 : 1023–8.
[20] Yeranosian MG, Petrigliano FA, Terrell RD, et al. Incidence of postoperative infections requiring reoperation after arthroscopic knee surgery. Arthrosc. J Arthrosc Relat Surg 2013 ; 29 : 1355–61.
[21] Yercan HS, Sugun TS, Bussiere C, et al. Stiffness after total knee arthroplasty : Prevalence, management and outcomes. Knee 2006 ; 13 : 111–7.

Chapitre 119
Arthroscopie de la cheville
Principes généraux et instrumentation

P. Determe

RÉSUMÉ

L'arthroscopie de cheville est utilisée pour prendre en charge de plus en plus de pathologies, qu'elles soient dégénératives, liées à un conflit ou encore en rapport avec une instabilité. Les modalités opératoires sont bien définies et les voies d'abord sécurisées. L'arthroscopie est parfaitement adaptée à une prise en charge ambulatoire sous anesthésie locorégionale. Trois grandes approches sont décrites : abord antérieur, postérieur ou latéral. On précise les grands principes de ces interventions ainsi que les instruments et le matériel nécessaire à leur réalisation. Les abords chirurgicaux, la mise en œuvre et les risques spécifiques à chaque approche sont détaillés.

MOTS CLÉS

Arthroscopie de cheville. – Généralités. – Instrumentation

Principes généraux

Évolution de l'arthroscopie de cheville

Il y a quelques décennies, peu d'auteurs pouvaient imaginer l'essor que prendrait l'arthroscopie de la cheville. Burman [4] en 1931 n'écrivait-il pas : « *this joint is not suitable for arthroscopy* » ? Aujourd'hui, c'est devenu un outil incontournable pour la prise en charge de nombreuses pathologies, notamment dégénératives ou à type de conflit. Les premières publications décrivant les voies d'abord et protocolisant la technique datent des années 1970 [2], mais ont été réellement popularisées par Ferkel [8, 16, 17] en 1989. Dans les années 2000, Van Dijk [20, 21] rend l'arthroscopie par voie postérieure accessible à un grand nombre de chirurgiens, grâce à la description d'une technique rigoureuse et reproductible. En cette fin du XX^e siècle, la finalité de l'arthroscopie a changé. C'était une technique exploratrice ; c'est devenu un moyen d'aborder et de traiter de nombreuses pathologies.

Depuis 1995, des solutions d'endoscopies extra-articulaires ont vu le jour, avec notamment la description de techniques de tendinoscopies [19, 20, 24]. Plus récemment, Guillo, dans un article à paraître, propose un abord plus global du compartiment externe de la cheville. Plusieurs auteurs se sont ces dernières années intéressés au traitement arthroscopique des instabilités latérales [5, 10, 11, 12, 22, 23].

Exploration préalable

On ne parle plus d'arthroscopie exploratrice. Il s'agit donc d'un acte chirurgical à part entière, à visée curative, proposé par le praticien après une réflexion médicale bien conduite. En matière de chirurgie du pied et de la cheville, l'examen clinique est primordial.

Il pourra s'appuyer sur des examens complémentaires que l'on choisira en fonction des structures que l'on souhaite étudier. Ainsi, l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettront d'explorer les structures extra-articulaires (pathologies tendineuses, conflits, instabilité). Pour l'étude d'une éventuelle lésion intra-articulaire, à côté de l'IRM, l'arthroscanner et la tomoscintigraphie seront particulièrement utiles. Les radiographies simples sont des examens de dépistage sur lesquels il est difficile de s'appuyer pour poser une indication chirurgicale.

Hospitalisation

La prise en charge en ambulatoire est amenée à se systématiser. Il s'agit d'une chirurgie peu agressive qui répond parfaitement aux critères d'hospitalisation de jour tels que préconisés par la Haute autorité de santé (HAS) (mai 2014). L'anesthésie locorégionale ainsi qu'une bonne prise en charge de la douleur postopératoire permettent un retour confortable à domicile. La rééducation sera initiée dans le service avec massages, drainage et verticalisation.

Installation

L'installation du patient va dépendre de la voie d'abord envisagée et du type de chirurgie à réaliser.

Arthroscopie antérieure

Un garrot est habituellement positionné à la racine de la cuisse. Il peut être installé au mollet, mais il faudra tenir compte que sa mise en pression pourra entraîner un équin de la cheville par mise en tension des muscles gastrocnémiens. Cela risque de limiter la flexion dorsale de la cheville. L'usage du garrot n'est cependant pas systématique. Il peut pour certains être supprimé sans impact dans le geste et dans le résultat [25].

L'installation du patient peut s'effectuer de deux façons :

- sans contre-appui : un coussin est positionné sous la fesse homolatérale pour corriger la rotation externe habituelle du membre. Le pied est au zénith. La cheville sera positionnée en bout de table (figure 119.1) pour que l'opérateur puisse facilement, par pression axiale directe, faire varier la position de la cheville en flexion dorsale ou plantaire. L'utilisation d'une distraction est possible même si le plus souvent une simple distraction manuelle suffit ;
- avec contre-appui : l'appui est alors positionné au niveau de la cuisse pour la mise en flexion du genou entre 60 et 90°. La jambe est dans le vide ou en distraction (figure 119.2).

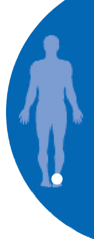


Figure 119.1. Installation simple en décubitus dorsal.

Figure 119.2. Installation en décubitus dorsal avec appui de cuisse et distraction par sangle.

Arthroscopie postérieure

L'arthroscopie postérieure est réalisée en décubitus ventral. Le pied est laissé libre, dépassant du bord de la table (figure 119.3). Là aussi, le garot est préférentiellement positionné en cuisse et un coussin est positionné sous la crête iliaque controlatérale afin de verticaliser le pied et de lutter contre la rotation externe physiologique.

Le pied doit facilement pouvoir être positionné à 90°. Il faut également prévoir de pouvoir fléchir librement le genou. Dans certains cas, cette liberté permet de réaliser, sans changement de position, une arthroscopie antérieure complémentaire. Il faut alors faire un effort de vision spatiale pour se repérer « à l'envers » dans l'articulation (figure 119.4). En cas de doute ou de difficulté, ne pas hésiter à changer d'installation dans le cas d'un double abord.

Faut-il distracter ?

L'usage ou non d'un distracteur est une question récurrente. La tendance est à ne réserver l'usage d'un tel artifice que pour des situations particulières de chevilles bloquées nécessitant un travail au sommet du dôme talien. Pour 1300 arthroscopies consécutives, Van Dijk [18] déplore un taux de complication de 3,4 % lié à la distraction quand celle-ci n'est pas utilisée de manière régulière. Un usage constant de la distraction aboutit à un taux de complication bien plus élevé, entre 9 et 17 % [18]. Les travaux récents de De Leeuw vont dans le même sens [6]. Sur un plan technique pur, la distraction est inutile lors de la prise en charge des conflits, qu'ils soient antérieurs ou postérieurs. Il en est de même pour la prise en charge des pathologies du compartiment latéral. Dans ces cas de figure, le blocage des mobilités lié à la distraction représente même un obstacle à la bonne réalisation du geste chirurgical. Il en va différemment des arthroscopies réalisées dans le but de travailler au niveau de l'interligne articulaire (LODA [lésion ostéochondrale du dôme de l'astragale], arthrodèses, etc.).

Figure 119.3. Installation en décubitus ventral pour un abord postérieur.

Figure 119.4. Arthroscopie antérieure en décubitus ventral.

Voies d'abord

Classiquement et en fonction du geste à réaliser, l'arthroscopie de cheville utilise des voies d'abord antérieures ou postérieures. Depuis peu, des voies spécifiques à l'arthroscopie latérale ont été décrites.

Arthroscopie antérieure (figure 119.5)

Description

Il existe deux voies principales et quatre voies accessoires. Ces dernières sont réservées à l'instrumentation ou à l'exploration des gouttières malléolaires.

- Voies principales
  - *la voie antéromédiale* : elle est comprise entre le bord latéral de la malléole médiale et le tendon du muscle tibial antérieur. Elle est située au niveau d'une zone de dépression en dedans du tendon (*soft point*), en dehors de la grande veine saphène et à distance du nerf saphène [7] ;
  - *la voie antérolatérale* : elle est comprise entre le bord médial de la malléole latérale et le troisième fibulaire en

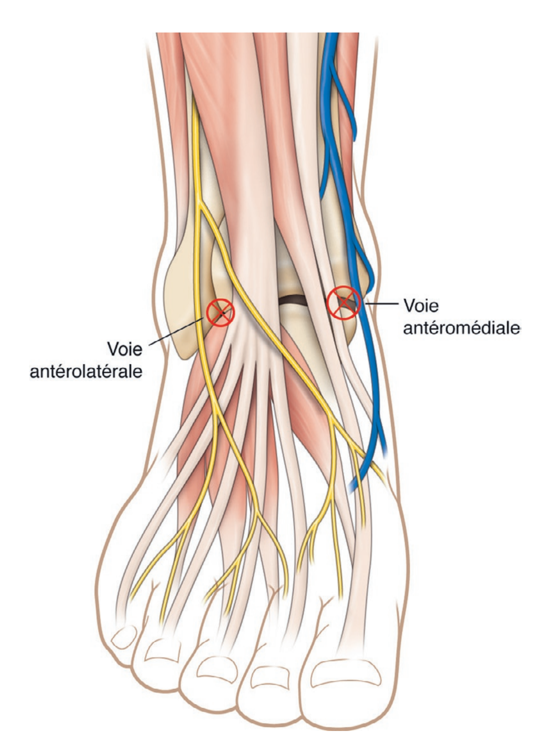


Figure 119.5. Visualisation des voies d'abord antérieures principales et accessoires.

dedans. Elle est située entre les branches de division du nerf fibulaire superficiel (nerfs cutanés dorsaux médial et intermédiaire).

– Voies accessoires : on décrira des voies antérocentrales, *medial-midline* [3], antéromédiales et antérolatérales accessoires plus proches des malléoles et des gouttières correspondantes.

Dangers

Les dangers sont liés à la proximité et à la densité des éléments vasculonerveux cheminant au niveau de la face antérieure de la cheville. Une technique rigoureuse permet de limiter les risques. Ainsi, les incisions cutanées doivent être superficielles; l'ouverture en profondeur se fait par dissection à l'aide d'une petite pince. Les repères cutanés doivent être scrupuleusement respectés.
Malgré tout, des lésions neurologiques peuvent être déplorées. Le nerf fibulaire intermédiaire semble le plus exposé [2, 9, 13]. Des manœuvres spécifiques (transillumination, mise en supination de l'avant-pied) permettent de visualiser cette branche sensitive et de limiter les risques.

Mise en œuvre

On débute par la voie d'abord antéromédiale. La cheville est à 90°, ce qui nous permet de palper le *soft point* en dedans du tendon du tibial antérieur. À ce stade, il peut être utile d'utiliser une aiguille (21 G par exemple) pour repérer l'interligne articulaire. Celle-ci sera orientée vers le haut et vers l'arrière afin de se positionner parallèle à la partie antérieure de l'interligne courbe. On réalisera ensuite une courte incision cutanée (lame de 11) pour le passage de l'arthroscope. Il est ensuite conseillé de progresser jusqu'à l'articulation par dissection à l'aide d'une pince Halstead. Cela limite les risques

Figure 119.6. Supination du pied pour mise en tension et visualisation des branches du nerf fibulaire superficiel.

Figure 119.7. Arthroscopie antérieure.

de blessure des éléments vasculonerveux mais aussi tendineux. On pourra ensuite introduire le trocart à bout mousse, puis l'arthroscope en veillant à rester dans l'espace de travail antérieur. On ira donc jusqu'au contact osseux pour ensuite s'orienter dans un plan frontal en avant de l'articulation.
Une première exploration peut être faite à ce stade, mais en l'absence d'un flux de lavage, la vision est souvent de mauvaise qualité. Une injection intra-articulaire de 10 ml de sérum physiologique peut être réalisée pour faciliter la vision et la distension capsulaire.
On va ensuite mettre en place la voie instrumentale antérolatérale. Le repérage du point d'entrée est plus difficile. On s'aidera des repères anatomiques tout en se servant de l'arthroscope en place pour sécuriser le point d'entrée par transillumination. Une mise en supination du pied peut aussi permettre de visualiser les branches nerveuses (figure 119.6).
Les séquences sont ensuite similaires (bistouri et pince Halstead) tout en s'aidant de la vision de la position articulaire de ces instruments. Les deux voies d'abord réalisées, l'exploration peut débuter (figure 119.7).

Arthroscopie postérieure

Description

La voie d'abord arthroscopique sera latérale; la voie d'abord instrumentale médiale. On commencera par repérer la pointe de la fibula pied à 90°; on tracera ensuite une ligne parallèle à la plante du pied qui se prolongera jusqu'à la face

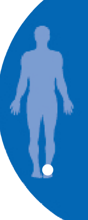


Figure 119.8. Visualisation des points d'entrée pour une arthroscopie postérieure.

Figure 119.9. Mise en place de l'arthroscope en visant le premier espace interorteil.

interne de la cheville, croisant ainsi le tendon calcanéen. Les points d'entrée vont se situer à l'intersection de cette ligne et des bords médiaux et latéraux du tendon (figure 119.8).

Dangers

Le seul réel danger de cette approche est le pédicule neurovasculaire tibial postérieur. On s'en protégera par une technique rigoureuse. Il faudra ensuite être vigilant pour ne pas agresser le long fléchisseur de l'hallux ou la branche calcanéenne médiale du nerf tibial quelquefois au contact.

Mise en œuvre

On commencera par la mise en place de l'arthroscope. L'incision cutanée est verticale, faite à l'intersection de la ligne horizontale passant par la pointe de la fibula et par le bord latéral du tendon calcanéen quasiment à son contact. Une dissection des plans plus profonds est faite à la pince Halstead et un trocart mousse sera introduit. Celui-ci devra se diriger verticalement vers le premier espace interorteil jusqu'à arriver au contact du talus (figure 119.9). On se situe alors au niveau du tubercule postérieur du talus et un mouvement de va-et-vient vertical du trocart nous permettra de ressentir un ressaut lors du passage de la pointe du trocart de part et d'autre du tubercule. L'arthroscope peut alors être mis en place.

La voie instrumentale doit respecter des règles strictes de sécurité. Le point d'entrée cutané se situe à la même hauteur que le point d'entrée postérolatéral, le long du bord médial du tendon calcanéen. Les tissus cutanés seront disséqués à la pince Halstead, mais en se dirigeant vers la chemise de l'arthroscope et en se positionnant dans un plan frontal sous le tendon calcanéen (figure 119.10). Il suffira ensuite de glisser le long de l'arthroscope jusqu'au contact osseux pour rester à distance des éléments vasculonerveux.

Le shaver pourra ensuite être introduit en suivant le même protocole (figure 119.11). Il faudra ensuite reculer légèrement l'arthroscope pour utiliser le shaver et préparer une chambre de travail postérieure (figure 119.12).

Figure 119.10. La pince Halstead est au contact de l'arthroscope.

Figure 119.11. Le shaver peut être introduit.

À ce stade, les repères anatomiques ne sont pas souvent visibles. Il faut réaliser une arthrolyse prudente en gardant le couteau du shaver orienté vers l'extérieur. L'articulation sous-talienne sera souvent notre premier repère. Il faudra alors progressivement se porter en dedans jusqu'à visualiser le tendon du long fléchisseur de l'hallux (figure 119.13) qui nous servira de repère et de frontière à ne pas dépasser en pratique courante sous peine de blessure neurovasculaire. L'exploration peut alors se poursuivre en tournant autour du tubercule postérieur du talus.

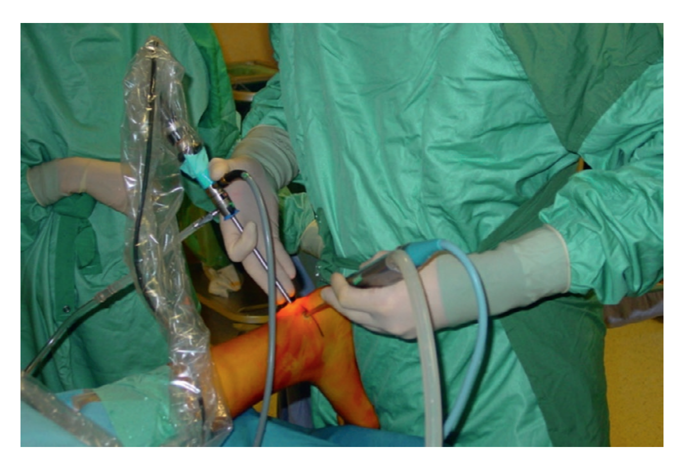


Figure 119.12. Arthroscopie postérieure de cheville.

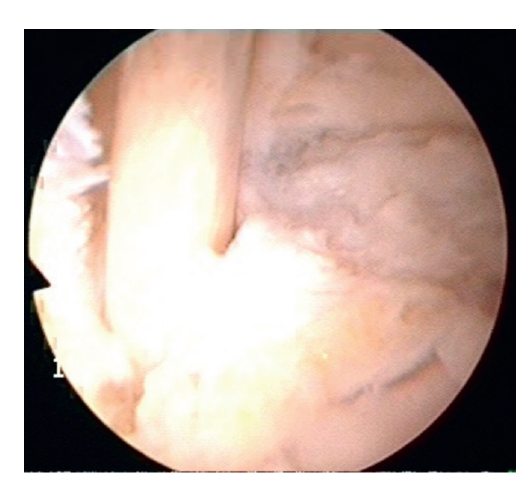


Figure 119.13. Visualisation du tendon du long fléchisseur de l'hallux.

Arthroscopie latérale

L'exploration de l'ensemble des structures latérales de cheville est possible moyennant des voies d'abord supplémentaires qui permettent d'explorer la gouttière latérale et de réaliser des gestes non seulement au niveau des tendons fibulaires, mais aussi de reconstruction de l'appareil ligamentaire. En plus des voies classiques antéromédiales et antérolatérales, un troisième abord « tendinoscopique » rétromalléolaire est utilisé. Une quatrième voie d'abord dans le sinus du tarse est également nécessaire.

Suites opératoires

Les suites seront bien sûr variables en fonction de la chirurgie réalisée, l'arthroscopie consistant plus en une voie d'abord mini-invasive qu'en une technique chirurgicale. C'est le geste réalisé qui dictera les contraintes postopératoires et le programme de rééducation attendu.
Ainsi, la prise en charge d'un conflit tissulaire simple antérieur ne demandera presque pas d'immobilisation et autorisera une remise en charge précoce, alors qu'une arthrodèse tibio-talienne nécessitera une mise en décharge et des précautions semblables à celles requises en chirurgie à ciel ouvert.
En l'absence de facteurs de risque, et à condition de pouvoir reprendre un appui immédiat, la prophylaxie antithrombotique est discutée [14, 15].

Instrumentation

Malgré le caractère serré de cette articulation, on utilise un matériel similaire à celui du genou ou de l'épaule.

Arthroscope

On utilise très facilement un arthroscope 30° de 4 mm pour l'exploration des chambres antérieures et postérieures. Pour aborder l'espace intra-articulaire, des difficultés peuvent apparaître et nécessiter l'utilisation d'une distraction. Le plus souvent, cette distraction est manuelle et consiste en la réalisation d'une manœuvre d'ouverture en valgus ou varus. Quand une arthrose serrée de cheville nécessite une arthrodèse, la progression de la préparation crée un espace nous permettant malgré tout de travailler avec un arthroscope standard, et rend la distraction souvent superflue. Un optique de 2,7 mm peut bien sûr être utilisé – attention : ils sont plus fragiles et le risque de casse est réel.

Colonne d'arthroscopie (figure 119.14)

Il n'y a aucune originalité dans le choix de la colonne. Celle-ci devra comporter au minimum un système motorisé type shaver. Un bistouri électrique peut également être utile selon les habitudes de chacun.
L'usage d'une arthropompe peut être utile, mais n'est absolument pas obligatoire. Un excès de pression entraîne une extravasation d'eau dans les tissus mous de la cheville, rendant les suites opératoires plus longues et plus douloureuses. Si l'on souhaite bénéficier d'un tel matériel, il faudra veiller à ce que les pressions restent en dessous de 30 mmHg. Le plus souvent, l'irrigation sera faite par déclivité.

Instruments (figure 119.15)

Les instruments sont les suivants :
– un crochet palpateur ;
– une ou plusieurs pinces basket ;
– une pince pour retirer les corps étrangers ;

Figure 119.14. Colonne d'arthroscopie.

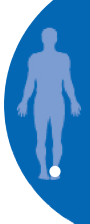


Figure 119.15. Instruments utilisés en arthroscopie de cheville.

Figure 119.16. Aspect de l'interligne articulaire par voie antérieure avant distraction par sangle.

Figure 119.17. Aspect de l'interligne articulaire par voie antérieure après distraction par sangle.

- des curettes. Il peut être utile de disposer de plusieurs orientations de cupule. Elles doivent être longues et de taille intermédiaire ;
- un Chondro Pick®.

Distracteur

Plusieurs modes de distraction ont été proposés.

- La *distraction manuelle* est simple et peu agressive. Elle peut être réalisée dans l'axe, mais surtout en varus ou valgus pour dégager les gouttières.
- Quand on veut ouvrir symétriquement l'articulation sans être trop agressif (figures 119.16 et 119.17), on peut utiliser des systèmes utilisant des sangles (figure 119.18). Il faut cependant faire attention à ne pas provoquer de lésions cutanées ou ne pas procéder à une traction trop forte et/ou trop longue qui pourrait avoir un effet toxique sur le paquet vasculonerveux antérieur.

Figure 119.18. Exemple de sangle pour traction.

- Les *distractions invasives* utilisant des broches selon le principe des fixateurs externes ont été les premières proposées, mais ne sont plus qu'exceptionnellement utilisées de nos jours. Pour certains, c'est un mode de distraction utile dans la préparation de l'articulation tibiotalienne à une arthrodèse.

Conclusion

L'arthroscopie de cheville fait appel à des connaissances anatomiques précises afin que l'abord chirurgical soit sécurisé et adapté au geste à réaliser. Aujourd'hui, à côté des « autoroutes » antérieures et postérieures, de nouvelles voies sont décrites afin de répondre à des besoins spécifiques de prise en charge. Le matériel utilisé reste classique. Les optiques et l'instrumentation sont les mêmes que ceux développés pour l'exploration des grosses articulations. Il a donc fallu s'adapter pour pouvoir travailler dans de bonnes conditions dans une articulation courbe et serrée. L'arthroscopie de cheville étant devenue en 20 ans un élément incontournable pour la prise en charge dans de bonnes conditions de nombreuses pathologies, il est probable qu'au-delà de l'élargissement des indications, les progrès de demain viennent du développement d'une vraie instrumentation spécifique adaptée.

Références

[1] Andrews JR, Previte WJ, Carson WG. Arthroscopy of the ankle : technique and normal anatomy. Foot Ankle 1985 ; 6(1) : 29–33.

[2] Barber FA, Click J, Britt BT. Complications of ankle arthroscopy. Foot Ankle 1990 ; 10(5) : 263–6.

[3] Buckingham RA, Winson IG, Kelly AJ. An anatomical study of a new portal for ankle arthroscopy. J Bone Joint Surg Br 1997 ; 79(4) : 650–2.

[4] Burman MS. Arthroscopy or the direct visualization of joints : an experimental cadaver study. 1931. Clin Orthop Relat Res 2001 ; 390 : 5–9.

[5] Corte-Real NM, Moreira RM. Arthroscopic repair of chronic lateral ankle instability. Foot Ankle Int 2009 ; 30(3) : 213–7.

[6] de Leeuw PA, Golanó P, Clavero JA, van Dijk CN. Anterior ankle arthroscopy, distraction or dorsiflexion ? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(5) : 594–600.

[7] Feder KS, Schonholtz GJ. Ankle arthroscopy : review and long-term results. Foot Ankle 1992 ; 13(7) : 382–5.

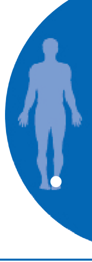
[8] Ferkel RD, Fischer SP. Progress in ankle arthroscopy. Clin Orthop Relat Res 1989 ; 240 : 210–20.

[9] Ferkel RD, Heath DD, Guhl JF. Neurological complications of ankle arthroscopy. Arthroscopy 1996 ; 12(2) : 200–8.

[10] Kashuk KB, Landsman AS, Werd MB, et al. Arthroscopic lateral ankle stabilization. Clin Podiatr Med Surg 1994 ; 11(3) : 407–23.

[11] Lui TH. Arthroscopic-assisted lateral ligamentous reconstruction in combined ankle and subtalar instability. Arthroscopy 2007 ; 23(5) : 554, e1-5.

[12] Lundeen RO, Hawkins RB. Arthroscopic lateral ankle stabilization. J Am Podiatr Med Assoc 1985 ; 75(7) : 372–6.
[13] Martin DF, Baker CL, Curl WW, et al. Operative ankle arthroscopy. Long-term followup. Am J Sports Med 1989 ; 17(1) : 16–23, discussion 23.
[14] Miller S, Nitzki-George D, Caprini JA. Balancing the risk of complications in foot and ankle surgical patients taking antithrombotic medication. Foot Ankle Spec 2014 Jul 21, 1938640014543356. [Epub ahead of print].
[15] Schade VL, Roukis TS. Antithrombotic pharmacologic prophylaxis use during conservative and surgical management of foot and ankle disorders : a systematic review. Clin Podiatr Med Surg 2011 ; 28(3) : 571–88.
[16] Stetson WB, Ferkel RD. Ankle arthroscopy : I. Technique and complications. J Am Acad Orthop Surg 1996 ; 4(1) : 17–23.
[17] Stetson WB, Ferkel RD. Ankle arthroscopy : II. Indications and results. J Am Acad Orthop Surg 1996 ; 4(1) : 24–34.
[18] van Dijk CN, van Bergen CJ. Advancements in ankle arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg 2008 ; 16(11) : 635–46.
[19] van Dijk CN, Kort N. Tendoscopy of the peroneal tendons. Arthroscopy 1998 ; 14(5) : 471–8.
[20] van Dijk CN, Tol JL, Verheyen CC. A prospective study of prognostic factors concerning the outcome of arthroscopic surgery for anterior ankle impingement. Am J Sports Med 1997 ; 25(6) : 737–45.
[21] van Dijk CN, Scholten PE, Krips R. A 2-portal endoscopic approach for diagnosis and treatment of posterior ankle pathology. Arthroscopy 2000 ; 16(8) : 871–6.
[22] Vega J, Golanó P, Pellegrino A, et al. All-inside arthroscopic lateral collateral ligament repair for ankle instability with a knotless suture anchor technique. Foot Ankle Int 2013 ; 34(12) : 1701–9.
[23] Wang J, Hua Y, Chen S, et al. Arthroscopic repair of lateral ankle ligament complex by suture anchor. Arthroscopy 2014 ; 30(6) : 766–73.
[24] Wertheimer SJ, Weber CA, Loder BG, et al. The role of endoscopy in treatment of stenosing posterior tibial tenosynovitis. J Foot Ankle Surg 1995 ; 34(1) : 15–22.
[25] Zaidi R, Hasan K, Sharma A, et al. Ankle arthroscopy : a study of tourniquet versus no tourniquet. Foot Ankle Int 2014 ; 35(5) : 478–82.



Chapitre 120
Arthroscopie antérieure de la cheville : installation, voies d'abord, exploration normale

X. Roussignol, C. Siedlecki, P. Determe

RÉSUMÉ

L'arthroscopie antérieure de la cheville a évolué de l'outil diagnostique vers un outil thérapeutique complexe. La plupart des procédures arthroscopiques peuvent être effectuées en utilisant la chambre de travail capsulaire antérieure et en effectuant des mouvements de flexion-extension de la cheville. L'utilisation d'un distracteur n'est habituellement pas nécessaire. Les distracteurs invasifs doivent être réservés à la chirurgie du dôme du talus.

Le patient est en décubitus dorsal, avec un coussin sous la fesse, pour contrer la rotation externe du membre. Un garrot n'est pas obligatoire. En cas de besoin, il faut privilégier son installation à la cuisse pour limiter l'équin de la cheville.

Il existe deux points arthroscopiques principaux (antéro-interne et antéro-externe) et quatre points accessoires. Le nerf fibulaire superficiel doit être repéré lors de l'utilisation des voies antéro-externes.

L'exploration se fait habituellement du compartiment médial de la cheville vers le compartiment latéral.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Articulation tibiotalienne. – Distraction

Installation

L'arthroscopie peut être effectuée sous anesthésie générale ou locorégionale. Un garrot est habituellement positionné à la racine de la cuisse. Il peut être installé au mollet, mais sa mise en pression va entraîner un équin de la cheville par mise en tension des muscles gastrocnémiens qui risque de limiter la flexion dorsale de la cheville. L'utilisation d'une arthropompe avec une basse pression (inférieure à 30 mmHg) est possible.

L'installation du patient peut s'effectuer de deux façons :

- en décubitus dorsal avec un coussin sous la fesse homolatérale pour corriger la rotation externe du membre. La cheville doit être positionnée en bout de table (figure 120.1) pour que l'opérateur puisse facilement, par pression axiale directe, faire varier la position de la cheville en flexion dorsale ou plantaire. L'utilisation d'un distracteur en complément est aussi possible ;
- en décubitus dorsal avec un appui au niveau de la cuisse pour la mise en flexion du genou entre 60 et 90°. La jambe est dans le vide ou en disctraction (figure 120.2).

Techniques de distraction

La plus simple est la distraction manuelle, qui doit être réalisée par l'aide opératoire et qui permet de décoapter de quelques millimètres l'interligne tibiotalien (figure 120.3). Cette distraction manuelle est suffisante si le geste technique est limité aux éléments capsulaires antérieurs et à la marge antérieure du tibia. En effet, Gulh [10] avait montré que seulement 30 % du cartilage tibiotalien était visible sans distraction. L'arthrodèse tibiotalienne par distraction manuelle reste possible par avivement progressif d'avant en arrière du tissu chondral tibiotalien.

Une distraction mécanique est indiquée pour tous les gestes au niveau du dôme du talus qui nécessitent une décoaptation articulaire (fracture ostéochondrale, ostéochondrite, arthrodèse).

Elle peut se faire :

- par sangles stériles autour de la cheville qui vont être fixées soit à la taille du chirurgien [2], soit à un bras de la table orthopédique [16] ;
- par des procédés invasifs utilisant des broches ou fiches de distraction. La fixation peut être tibiocalcanéenne, avec un montage en triangulation à la face médiale du membre [9, 11, 12], tibiotalienne [14, 15], avec mise en place d'une fiche tibiale médiale et talienne (proximale, inférieure et médiale par rapport au col du talus). Enfin, le dispositif peut être transcalcanéen par broche ou fiche reliées à l'étrier de traction de la table orthopédique. Ce dispositif

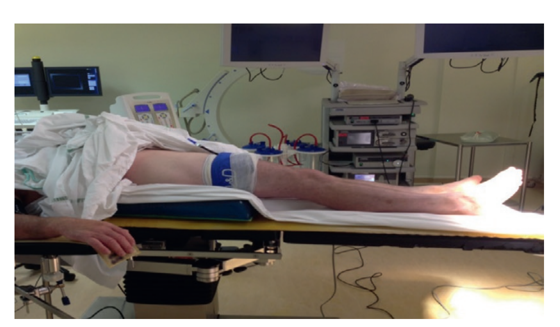


Figure 120.1. Installation en décubitus dorsal simple.

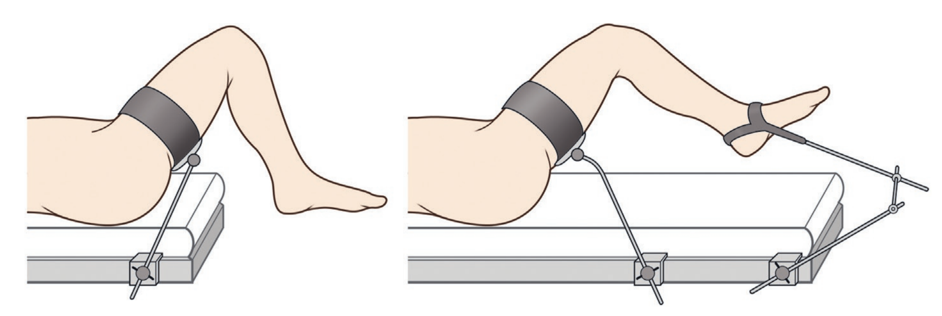


Figure 120.2. Installation en décubitus dorsal avec appui de cuisse et distraction par sangle.

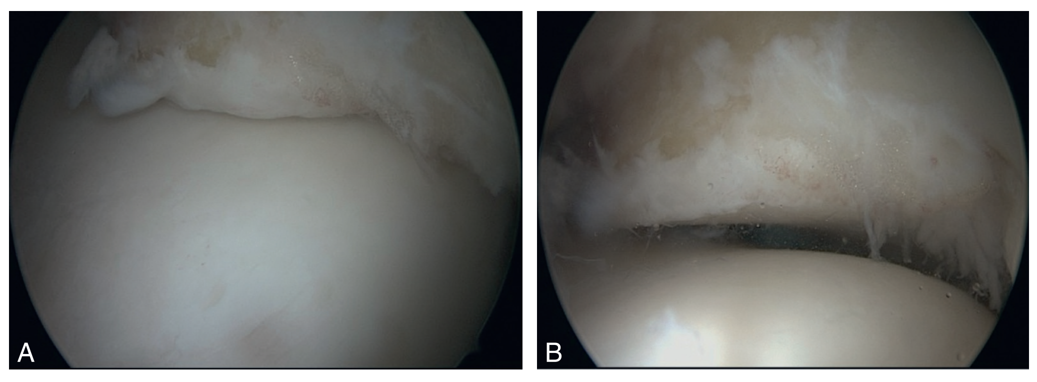


Figure 120.3. Visualisation antéromédiale de l'interligne tibiotalien sans, puis avec distraction manuelle.

transcalcanéen permet de réaliser facilement des mouvements de flexion-extension de la cheville.

Le choix du mode de distraction va dépendre essentiellement de l'indication opératoire et des habitudes du chirurgien.

Voies d'abord

Il existe deux voies principales (voir figure 119.5) et quatre voies accessoires, qui ne doivent être utilisées que de façons spécifiques pour l'instrumentation ou l'exploration des gouttières malléolaires.

Voies principales

– *Voie antéromédiale* : comprise entre le bord latéral de la malléole médiale et le tendon du muscle tibial antérieur. Elle est située au niveau d'une zone de dépression en dedans du tendon, en moyenne à 9 mm en dehors de la grande veine saphène et 7,4 mm du nerf saphène [5].
– *Voie antérolatérale* : comprise entre le bord médial de la malléole latérale et le troisième fibulaire en dedans. Elle est située entre les branches de division du nerf fibulaire superficiel (nerfs cutanés dorsaux médial et intermédiaire) et située en moyenne à 6,2 mm (0 à 24 mm) de la branche intermédiaire [6].

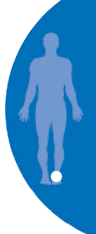
Voies accessoires

– La *voie antérocentrale* est située entre les tendons du long extenseur de l'hallux en dedans et du long extenseur des orteils en dehors. Elle est en revanche à proximité du paquet vasculonerveux tibial antérieur. Feiwell et Frey [6] ont montré que la distance moyenne entre le point de pénétration cutanée et le pédicule était de 3,3 mm (0 à 10 mm).
– La *voie «medial midline»* est située entre les tendons du tibial antérieur en dedans et du long extenseur de l'hallux en dehors. Décrite à partir d'une étude cadavérique par Buckingham et al. [1], elle présenterait pour avantage de bénéficier de la même qualité d'exposition que la voie antérieure pure tout en limitant considérablement les risques neurovasculaires.
– La *voie antérolatérale accessoire* [7] est située à 1 cm en avant de la pointe de la malléole latérale et à proximité de la branche intermédiaire du nerf fibulaire superficiel. Elle visualise les faisceaux talofibulaires du ligament collatéral latéral.
– La *voie antéromédiale accessoire* [7] est située à 1 cm en avant et en dessous de la malléole médiale et proche de la grande veine saphène. Elle explore la gouttière médiale et la face profonde et antérieure du ligament deltoïde.

Exploration

L'articulation de la cheville est peu propice à l'arthroscopie à cause de la convexité du dôme talien et donc de son interligne. Cette anatomie particulière implique un positionnement précis des voies d'abord. Pour permettre la pénétration de l'instrumentation dans l'interligne tibiotalien, les voies d'abord doivent être décalées de quelques millimètres vers le distal. Les points de pénétration sont repérés en effectuant des mouvements de flexion dorsale et plantaire de l'articulation tibiotalienne. Dans des cas extrêmes (obésité morbide, lymphœdème, etc.), une fluoroscopie peut être utile pour visualiser l'interligne articulaire [13].

On débute habituellement par le point de pénétration antéromédial. L'incision cutanée se fait avec un bistouri



lame de 11. Le plan cutané jusqu'à la capsule est discisé par une pince Halstead. Une injection intra-articulaire de 10 ml de sérum physiologique peut être réalisée pour faciliter la distension capsulaire. Un trocart à bout mousse est alors introduit, en position de flexion dorsale de l'articulation tibiotalienne afin de ne pas plaquer contre la capsule le pédicule vasculonerveux tibial antérieur. Il faut viser avec le trocart le dessus de la marge tibiale antérieure afin de ne pas réaliser de lésions chondrales. L'arthroscope est alors introduit et va, par transillumination, faciliter le repérage de la voie instrumentale antérolatérale (figure 120.4).

À ce niveau, il est capital de repérer le trajet des branches du nerf fibulaire superficiel (figure 120.5). L'incision cutanée se fait à la lame de 11 et la pince de Halstead permet l'abord capsulaire en refoulant les fibres nerveuses.

L'anatomie arthroscopique tibiotibiale a été décrite par Chen [3]. Drez et al. [4] ainsi que Ferker et Hommen [8] ont proposé une segmentation de l'exploration afin d'en augmenter la reproductibilité et la précision.

L'exploration débute avec le scope positionné en antéromédial. On visualise facilement l'interligne tibiotalien (figure 120.6). Des mouvements de flexion-extension peuvent alors être réalisés pour visualiser la moitié antérieure du cartilage du dôme du talus et la marge antérieure du tibia. En modifiant l'angulation du scope, on visualise la synoviale antérieure et le col du talus.

En progressant vers l'externe, on visualise, en provoquant une distraction et un varus de l'arrière-pied, la partie haute de la facette articulaire de la malléole latérale, la partie antérolatérale de l'articulation tibiotalienne, la partie inférieure de l'articulation tibiofibulaire inférieure (figure 120.7).

On pousse ensuite l'optique vers le haut et le dehors afin de visualiser le ligament tibiofibulaire antérieur et inférieur. Cette formation ligamentaire peut également être observée par l'optique en voie antérolatérale.

On finalise l'exploration du compartiment latéral vers le bas de la gouttière talofibulaire en partant du bord antérieur de la fibula. Avec un optique de 30°, on ne peut explorer que la partie antérieure de cette gouttière. Pour visualiser le fond de la gouttière et apercevoir le faisceau antérieur du ligament collatéral latéral, il faut soit utiliser un optique de 70°, soit utiliser la voie arthroscopique antérolatérale ou antérolatérale accessoire.

On recule ensuite l'arthroscope vers la gouttière talomalléolaire interne avec exploration du faisceau profond du ligament collatéral médial (figure 120.8).

L'exploration se termine à la partie postérieure de la mortaise tibiale. On positionne l'arthroscope dans l'encoche de Harty, qui correspond à une élévation anatomique de la marge tibiale antéromédiale. La progression d'avant en arrière ne peut se faire qu'en distractant le talus et en utilisant si besoin un scope de 2,7 mm pour éviter de rainurer le cartilage.

On peut alors apercevoir la partie moyenne de la mortaise tibiale, l'empreinte capuslaire postéromédiale du long fléchisseur de l'hallux, le ligament transverse tibiofibulaire et

Figure 120.4. Vue latérale de cheville droite en inversion forcée.
Repérage préopératoire du trajet du nerf fibulaire superficiel.

Figure 120.6. Interligne tibiotalien par voie optique antéromédiale.
On visualise la malléole médiale, la marge antérieure du tibia avec l'encoche de Harty et le dôme du talus.

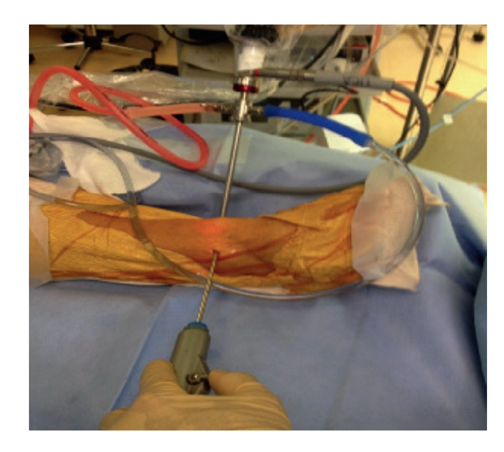


Figure 120.5. Début d'exploration tibiotalienne.
Arthroscope par voie interne et shaver par voie externe, cheville en flexion plantaire.

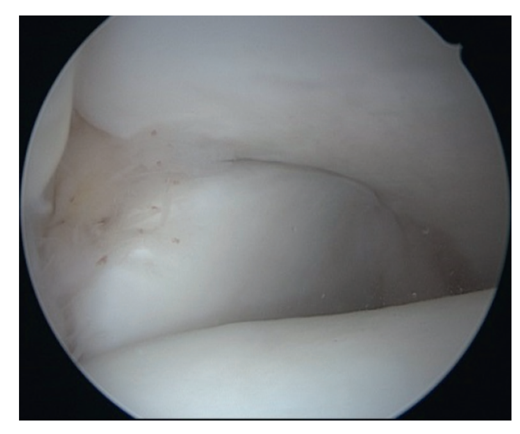


Figure 120.7. Partie supéro-externe du dôme du talus et jonction entre la mortaise tibiale, la facette articulaire de la malléole fibulaire et portion inférieure de l'articualtion tibiofibulaire inférieure.

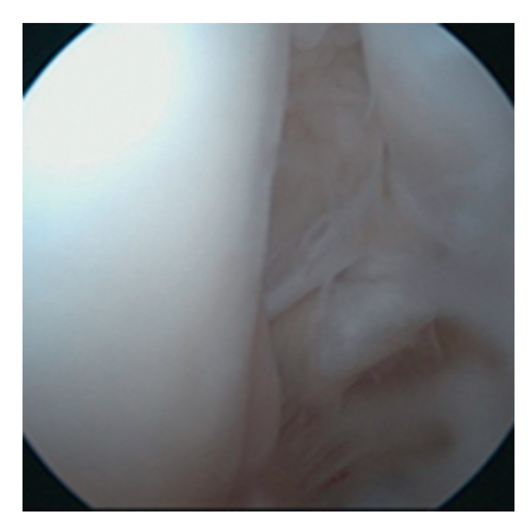
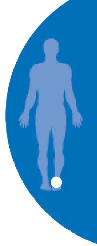


Figure 120.8. Gouttière talomalléolaire interne et ligament deltoïde.

la partie postéro-inférieure du ligament tibiofibulaire.
À la fin de l'exploration, les abords sont fermés par un simple point dermique ou par la mise en place de Stéri-Strips™.

Références

[1] Buckingham RA, Winson IJ, Kelly AJ. An anatomical study of a new portal for ankle arthroscopy. J Bone Joint Surg 1997 ; 79B : 650–2.
[2] Cameron SE. Non-invasive distraction for ankle arthroscopy. Arthroscopy 1997 ; 13 : 366–9.
[3] Chen Y. Clinical and cadaver studies on the ankle joint arthroscopy. J Jpn Orthop Assoc 1976 ; 50 : 631–51.
[4] Drez JR, Guhl JF, Gollehon DL. Ankle arthroscopy : technique and indications. Foot Ankle 1981 ; 2 : 138–43.
[5] Feder KS, Schonholtz GJ. Ankle arthroscopy : Review and long-term results. Foot Ankle 1992 ; 13 : 382–5.
[6] Feiwell LA, Frey C. Anatomic study of arthroscopic portal sites of the ankle. Foot Ankle 1993 ; 14 : 142–7.
[7] Ferkel RD. Arthroscopy surgery : the foot and ankle. Philadelphie : Lippincott-Raven Publishers ; 1996.
[8] Ferker RD, Hommen JP. Arthroscopy of the foot and ankle. In : Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL, editors. Surgery of the foot and ankle. 8th ed. St Louis : Mosby ; 2007.
[9] Franck A, Bonnomet F, Bonnin M, et al. Arthroscopie de la cheville. In : EMC. Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie. Paris : Elsever Masson SAS ; 2007. p. 44–906.
[10] Guhl JF. In : Foot and ankle arthroscopy. 2nd ed. Thoro-fare (NJ) : Slack Inc ; 1993.
[11] Guhl JF. New concepts (distraction) in ankle arthroscopy. Arthroscopy 1988 ; 4 : 160–7.
[12] Kumar VP, Satku K. The A-O femoral distractor for ankle arthroscopy. Arthroscopy 1994 ; 10 : 118–9.
[13] Needleman RL. Fluoroscopic method for localization of the anteromedial portal for use in ankle arhtroscopy : technique tip. J Foot and Ankle Surg 2013 ; 52(2) : 257–9.
[14] Santi MD, Botte MJ. External fixation of the calcaneus and talus : An anatomical study for safe pin insertion. J Orthop Trauma 1996 ; 10 : 487–91.
[15] Skie MC, Ebraheim NA, Hannun SQ, Podeszwa DA. Anatomic considerations for the placement of distraction pins in the talus. Foot and Ankle Int 1994 ; 15 : 221–2.
[16] Yates CK, Grana WA. A simple distraction technique for ankle arthroscopy. Arthroscopy 1988 ; 4 : 103–6.



Chapitre 121
Arthroscopie postérieure de la cheville : installation, voies d'abord, exploration normale

G. Van Damme, T. Bauer, C.N. van Dijk

RÉSUMÉ

L'endoscopie postérieure de la cheville est une chirurgie fiable, reproductible et sans risque pour le diagnostic et le traitement des pathologies différentes à la partie postérieure de l'articulation tibiotalienne et sous-talienne, ainsi que les structures postérieures extra-articulaires. Cet abord endoscopique avec deux voies a été décrit pour la première fois par C.N. van Dijk en 2000.

Ce chapitre est consacré à la description de la technique : le matériel et l'installation, les voies d'abord et les différentes étapes de l'exploration systématique.

Une endoscopie postérieure de la cheville a beaucoup d'avantages par rapport à une chirurgie à ciel ouvert : moins de morbidité et moins de douleur postopératoire, permettant une rééducation précoce.

MOTS CLÉS

Endoscopie postérieure. – Long fléchisseur de l'hallux. – Os trigone. – Processus postérieur du talus. – Conflit postérieur

Introduction

Au cours des 30 dernières années, l'arthroscopie de la cheville est devenue une intervention de plus en plus couramment réalisée pour les pathologies de la cheville et de l'arrière-pied. Le développement de l'endoscopie de l'arrière-pied a donné un excellent accès mini-invasif à la partie postérieure de l'articulation tibiotalienne et sous-talienne et aux structures extra-articulaires comme l'os trigone, le tendon du long fléchisseur de l'hallux (*flexor hallucis longus* [FHL]), les tendons du tunnel tarsien, la bourse rétrocalcanéenne et le tendon calcanéen. Cet abord endoscopique avec deux voies a été décrit pour la première fois par C.N. van Dijk en 2000 [12]. Par cette voie, on peut traiter les différentes causes d'un conflit postérieur (par exemple un os trigone, un processus postérieur talien hypertrophique, de la fibrose cicatricielle, une tendinopathie du FHL) [4, 8, 10] et les lésions ostéochondrales postérieures du dôme talien. Par cette voie, on peut pratiquer une arthrodèse sous-talienne [1–3, 5, 7, 11] et également réaliser un transfert endoscopique du FHL dans les cas de ruptures chroniques ou négligées du tendon calcanéen (personne âgée, diabète, maladie des artères) [6, 9].

Ce chapitre est consacré à la description de la technique : le matériel et l'installation, les voies d'abord et les différentes étapes de l'exploration systématique.

Installation et matériel

La procédure est réalisée en hôpital de jour sous anesthésie générale ou épidurale. Le patient est installé en décubitus ventral (figure 121.1). Le pied dépasse de la table. Les deux chevilles sont décalées en hauteur pour avoir assez de place autour du pied. Un coussin triangulaire est mis sous la jambe. Il est très important de positionner le pied vertical. Pour cela, un coussin peut être mis sous la fesse controlatérale, ou la table opératoire peut être un peu inclinée. Un support est mis pour protéger le patient. Un garrot pneumatique, gonflé à 250 à 300 mmHg, est mis autour de la cuisse.

La plupart des instruments utilisés dans l'arthroscopie de la cheville sont les mêmes que ceux utilisés pour l'arthroscopie du genou ou de l'épaule. Un arthroscope standard avec un optique de 4 mm et une angulation de 30° est utilisé. L'irrigation peut être effectuée par simple gravité. Une arthropompe apporte un confort de travail supplémentaire, mais la pression intra-articulaire doit être bien contrôlée pour limiter les extravasations de liquide (de 20 à 30 mmHg). L'usage du shaver est obligatoire pour créer l'espace de travail ; un *full radius shaver* de 4 ou 5 mm est utilisé.

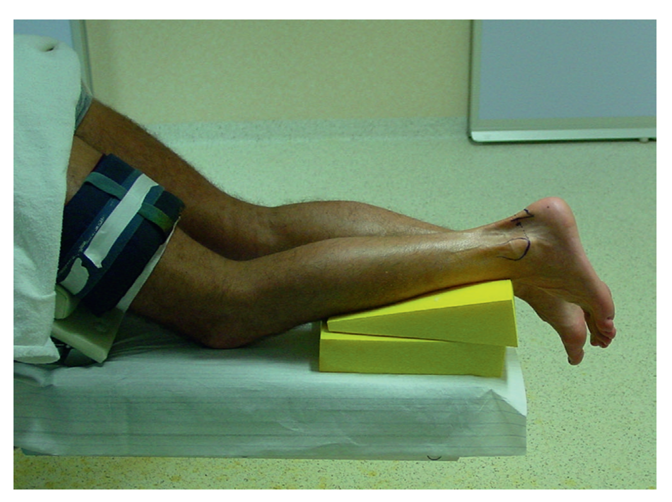
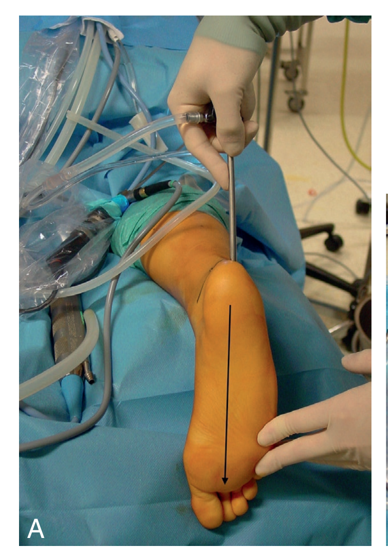


Figure 121.1. Installation en décubitus ventral.

Figure 121.2. a, b. Ligne des repères.



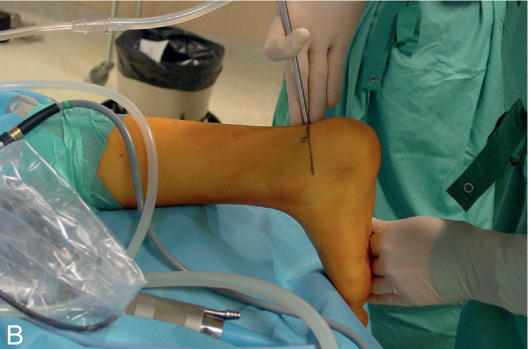


Figure 121.3. a, b. Introduction de la canule avec trocart dans la voie d'abord postérolatérale, dirigée vers le premier espace intermétatarsien et parallèle à la plante du pied.

Voies d'abord

Les repères anatomiques sont marqués sur la peau avant de réaliser les voies d'abord [12]. Une ligne parallèle à la plante du pied au niveau de la pointe de la malléole latérale est dessinée. Cette ligne est prolongée en médial en croisant le tendon calcanéen. Elle passe environ 1 cm sous la pointe de la malléole médiale. Les voies d'abord sont situées le long du bord médial et latéral du tendon calcanéen, juste au-dessus de la ligne précédemment dessinée (figures 121.2a,b). L'incision ne concerne que la peau en utilisant une lame de bistouri n° 15. L'incision est toujours longitudinale, limitée à environ 5 mm. La dissection sous-cutanée se fait à l'aide d'une pince de Halstead.

La première voie d'abord est la voie postérolatérale. La pince est introduite et dirigée vers le premier espace intermétarsien, parallèle à la plante du pied. Après avoir touché l'os, la pince est remplacée par la canule avec un trocart mousse dans la même direction (figures 121.3a,b). Après avoir touché l'os, on peut sentir le relief de l'apophyse postérieure (ou processus postérieur) du talus avec l'articulation sous-

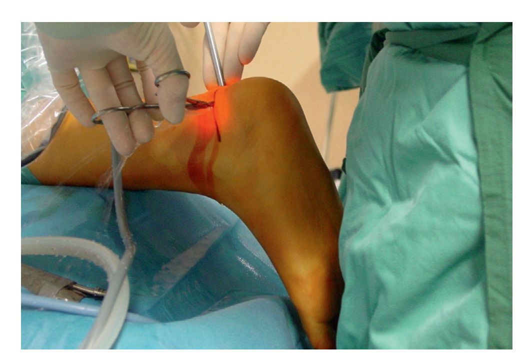
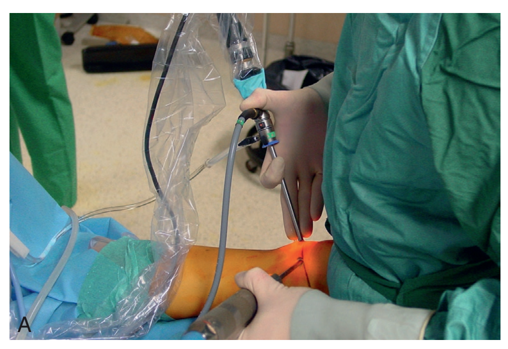


Figure 121.4. Voie d'abord postéromédiale.

talienne en dessous et la tibiotarsienne au-dessus. Le trocart se trouve donc dans l'espace extra-articulaire postérieur de la cheville. Ensuite, le trocart est remplacé par l'optique, dirigé vers l'extérieur afin d'éviter d'aller trop en médial.

La voie d'abord postéromédiale, qui se trouve à la même hauteur que la voie postérolatérale, est réalisée à l'aide d'une pince de Halstead dirigée perpendiculairement à l'optique jusqu'au contact avec la gaine de l'optique (figure 121.4). Les



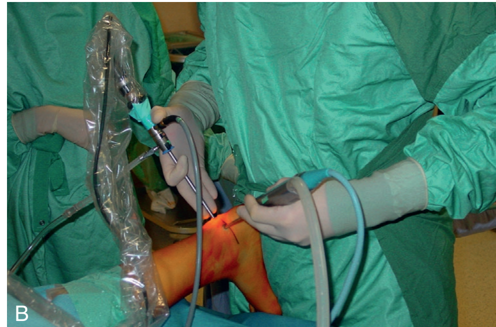


Figure 121.5. a, b. Introduction du shaver.

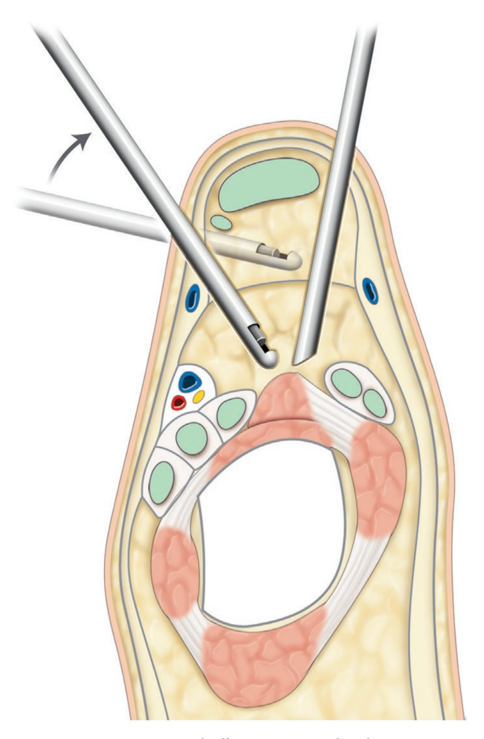


Figure 121.6. Positionnement de l'optique et du shaver.

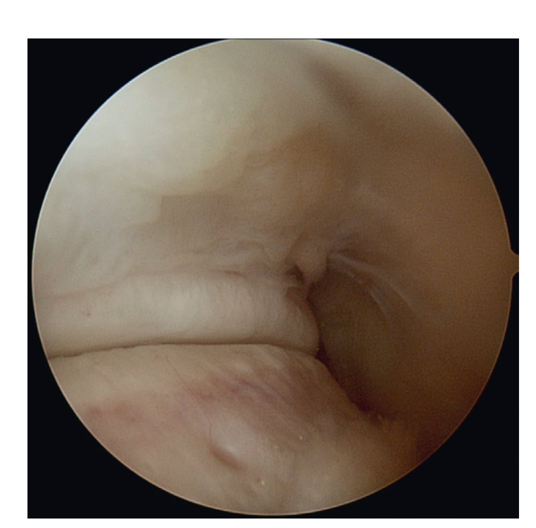


Figure 121.7. L'articulation sous-talienne.

tissus sont écartés avec cette pince pour créer une chambre de travail. Ensuite, la pince glisse le long de l'optique jusqu'à son extrémité. L'optique est alors légèrement retirée jusqu'à ce que l'extrémité de la pince soit visualisée. La pince est ensuite échangée pour le shaver avec la fenêtre tournée vers l'avant (figures 121.5a,b). Donc, on se fonde sur le même principe de triangulation : un mouvement de glissement du shaver contre la gaine de l'optique. Le shaver est dirigé vers le côté latéral et légèrement plantaire (figure 121.6). Le nettoyage avec le shaver est alors débuté afin de créer un espace de travail en postérolatéral. Cet espace est une zone sans risque pour les structures vasculonerveuses. Les fibres horizontales du fascia superficiel peuvent être divisées avec une pince basket afin de réaliser une véritable fenêtre permettant l'accès à l'articulation sous-talienne et au talus. Le nettoyage de la partie latérale de l'apophyse postérieure du talus permet d'exposer l'articulation sous-talienne (figure 121.7). Le couteau motorisé du shaver reste au contact de l'apophyse, d'abord à sa partie latérale, puis au-dessus, en réséquant les tissus graisseux et fibreux. Ensuite, le dos du shaver est orienté vers le côté médial, avec le couteau toujours au contact de l'apophyse postérieure du talus pour protéger le nerf tibial (figure 121.8).

Il est indispensable de repérer le tendon du FHL, qui est le repère principal, avec le tubercule postérolatéral de l'apophyse du talus et la capsule de l'articulation tibiotalienne (figure 121.9). Le tendon du FHL est le repère principal : c'est la limite médiale de l'espace de travail au-delà de laquelle se situe le pédicule vasculonerveux. Après la visualisation de ce repère (facilitée par la mobilisation de l'hallux entraînant un mouvement du tendon du FHL), la dissection des tissus fibreux autour de l'apophyse postérieure du talus peut être poursuivie. Une libération du tendon du FHL peut être réalisée en sectionnant le rétinaculum des fléchisseurs au bord médial de l'apophyse postérieure (figure 121.10). Alors, la gaine du tendon est ouverte de haut en bas, permettant une exploration du tendon et de sa gouttière. Pour une exérèse d'un os trigone, il faut d'abord détacher une partie du ligament talofibulaire postérieur à son insertion au niveau du tubercule postérolatéral. Ensuite, l'os trigone est libéré à l'aide d'une rugine arrondie, introduite dans la synchondrose, et enlevé avec une pince (figure 121.11). En cas d'apophyse postérieure du talus proéminente, une réduction peut être faite par un ostéotome (ou à la fraise motorisée). Il faut être attentif à ne pas créer de dégâts cartilagineux au niveau de l'articulation sous-talienne. Pour cette raison, la fraise motorisée semble moins risquée pour la réduction de l'apophyse et pour égaliser la surface postérieure du talus. Par

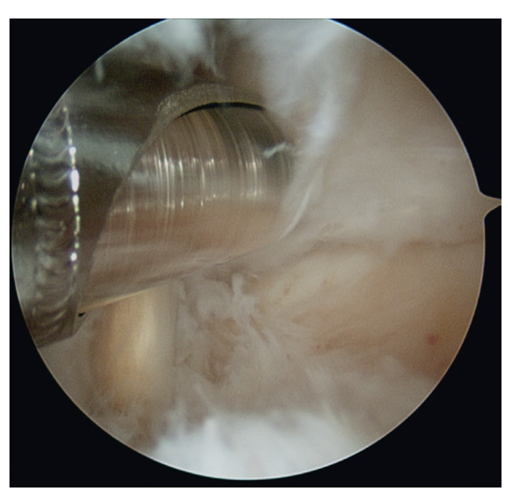


Figure 121.8. **Le dos du shaver est tenu vers le côté médial, pour protéger le nerf tibial. Le repère principal est le tendon du FHL.**

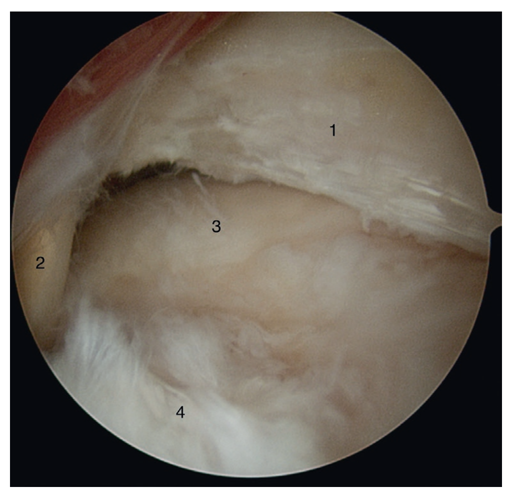


Figure 121.9. **Ligament intermalléolaire (1). Tendon du long fléchisseur de l'hallux (2). Dôme du talus (3). Processus postérieur du talus (4).**

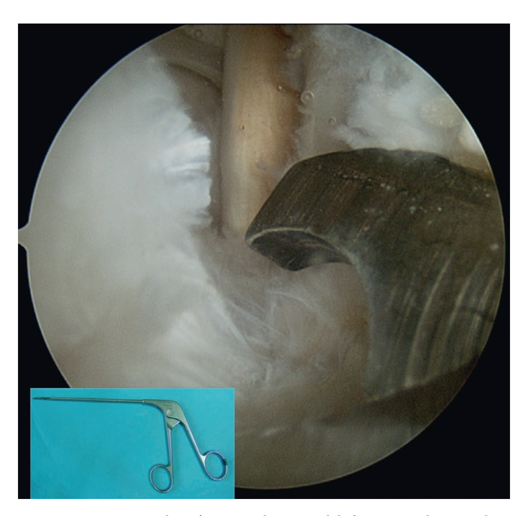


Figure 121.10. **Division du rétinaculum et libération du tendon du long fléchisseur de l'hallux à l'aide d'un *scissor punch*.**

élévation du ligament intermalléolaire postérieur, l'articulation tibiotalienne peut être explorée. Le ligament intermalléolaire peut être réséqué en partie, sans risque d'instabilité résiduelle. Cela permet de visualiser et d'aborder la partie

Figure 121.11. **Exérèse d'un os trigone.**

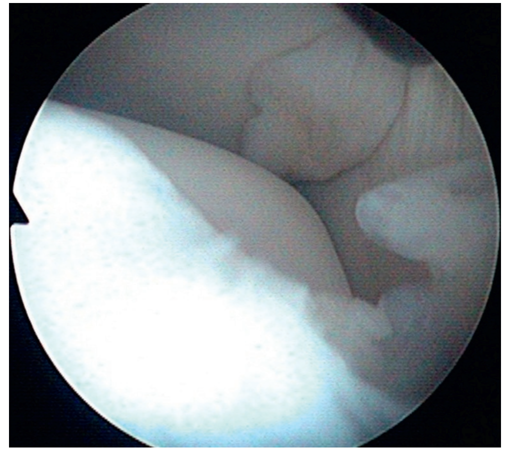


Figure 121.12. **Syndesmose tibiofibulaire, vue postérieure.**

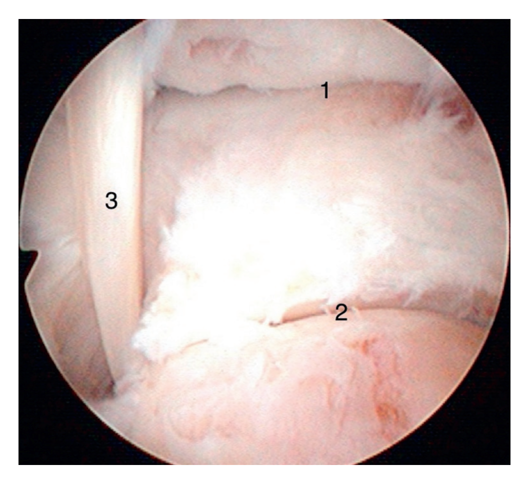


Figure 121.13. **Interligne tibiotalien (1). Interligne sous-talien (2). Tendon du long fléchisseur de l'hallux (3).**

postérieure du dôme du talus, la malléole médiale et la syndesmose tibiofibulaire (figures 121.12 et 121.13).
Les mêmes voies d'abord sont utilisées pour une arthroscopie sous-talienne. L'ouverture de cette articulation peut être facilitée à l'aide d'un trocart introduit dans le sinus du tarse (figures 121.14a,b).

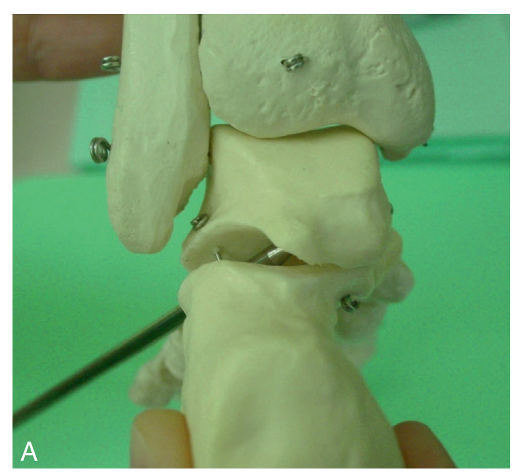


Figure 121.14. a, b. Ouverture de l'articulation sous-talienne à l'aide d'un trocart introduit dans le sinus du tarse.

Conclusion

Une endoscopie postérieure de la cheville est une chirurgie fiable, reproductible et sans risque, si les différentes étapes sont strictement suivies. Elle a beaucoup d'avantages, par rapport à une chirurgie à ciel ouvert : moins de morbidité et moins de douleur postopératoire, permettant un traitement ambulatoire et une rééducation précoce [13]. Elle permet d'atteindre la partie postérieure de l'articulation tibiotalienne, les structures postérieures extra-articulaires, ainsi que l'articulation sous-talienne postérieure.

Références

[1] Albert A, Deleu PA, Leemrijse T, et al. Posterior arthroscopic subtalar arthrodesis : ten cases at one-year follow-up. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97(4) : 401–5.
[2] Amendola A, Lee KB, Saltzman CL, Suh JS. Technique and early experience with posterior arthroscopic subtalar arthrodesis. Foot Ankle Int 2007 ; 28(3) : 298–302.
[3] Beimers L, de Leeuw PA, van Dijk CN. A 3-portal approach for arthroscopic subtalar arthrodesis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009 ; 17(7) : 830–4.
[4] Boublil D, Bauer T. Traitement arthroscopique du conflit postérieur de cheville. In : Arthroscopies et endoscopies de la cheville et du pied. Montpellier : Sauramps Médical ; 2010. p. 59–68.
[5] Carro LP, Golano P, Vega J. Arthroscopic subtalar arthrodesis : the posterior approach in the prone position. Arthroscopy 2007 ; 23(4) : 445.
[6] Charissoux JL, Vernois J, Brulefert K, et al. Le traitement des ruptures du tendon d'Achille. Rev Chir Orthop 2013 ; 99 : 134–42.
[7] Devos Bernage B, Deleu PA, Maldague P, Leemrijse T. Technique and early experience with posterior arthroscopic tibiocalcaneal arthrodesis. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(4) : 469–75.
[8] Guillo S, Laffenêtre O, Jambou S, van Dijk CN. Traitement arthroscopique des pathologies postérieures de cheville. In : Arthroscopie. 2e éd Paris : Elsevier ; 2006. p. 277–82.
[9] Lui TH. Arthroscopy and endoscopy of the foot and ankle : indications for new techniques. Arthroscopy 2007 ; 22(4) : 889–902.
[10] Ogut T, Ayhan E, Irgit K, Al Sarikaya. Endoscopic treatment of posterior ankle pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19(8) : 1355–61.
[11] Tuijthof GJ, Beimers L, Kerhoffs GM, et al. Overview of subtalar arthrodesis techniques : options, pitfalls and solutions. Foot Ankle Surg 2010 ; 16(3) : 107–16.
[12] van Dijk CN, Scholten PE, Krips R. A 2-portal endoscopic approach for diagnosis and treatment of posterior ankle pathology. Arthroscopy 2000 ; 16(8) : 871–6.
[13] van Dijk CN. Hindfoot endoscopy. Foot. Ankle Clin N Am 2006 ; 11 : 391–414.

Chapitre 122
Lésions ostéochondrales du dôme du talus (LODA)

O. Laffenêtre, P. Golano†

RÉSUMÉ

Les lésions ostéochondrales du dôme de l'astragale (ou du talus; LODA), démembrées voici presque 20 ans par Doré et Rosset lors de la table ronde que la Société orthopédique de l'Ouest leur a consacrées, sont facilement méconnues, particulièrement en pathologie post-traumatique. Leur physiopathologie n'est pas encore formellement élucidée. Si l'utilisation de la classification radiologique FOG nous paraît essentielle, leur traitement chirurgical reste toujours délicat, combinant des règles communes à toutes – tels le débridement ou l'abrasion des tissus nécrotiques –, à d'autres optionnelles, selon les habitudes, la situation et la taille de la lésion. La place de l'arthroscopie est importante dans leur prise en charge en s'étant imposée pour les lésions de taille inférieures à 1,5 cm². Leur traitement reste toujours difficile et relativement spécialisé, et nous invite à beaucoup d'humilité quant à la qualité de ses résultats, toutes lésions confondues.

MOTS CLÉS

Talus. – Fracture parcellaire. – Lésion ostéochondrale. – Arthroscopie. – Cheville. – Chondrocytes

Introduction

Parmi toutes les fractures du talus, celles dites « ostéochondrales » occupent une place tout à fait particulière du fait de la difficulté relative de leur traitement. Les lésions ostéochondrales du talus (ou de l'astragale) ou LODA, comme il est d'usage de les nommer, relèvent bien plus souvent d'une situation chronique que d'un contexte traumatique urgent. La compréhension des mécanismes physiopathologiques qui président à leur établissement n'est pas formelle, même si des hypothèses sont avancées. Leur diagnostic ne pose guère de problème, mais leur prise en charge thérapeutique reste délicate, malgré l'aide indiscutable de l'arthroscopie. Les indications doivent prendre en compte de nombreux paramètres inhérents tant à la lésion qu'au terrain.

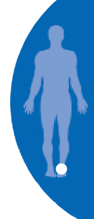
Physiopathologie

C'est parmi les fractures parcellaires du talus que l'on classe les LODA. Il s'agit d'un défect ostéochondral intéressant à la fois le cartilage et l'os sous-chondral, par opposition à une simple lésion chondrale. Il n'est que de lire la nombreuse littérature à leur sujet pour comprendre qu'on les connaît finalement assez mal et la seule multiplicité des dénominations utilisées à leur sujet est le reflet de cette ignorance [67].

Il est usuel en France de parler de LODA, selon la terminologie proposée par Doré et Rosset dans la table ronde qu'ils ont dirigée sur le sujet voici près de 20 ans et qui fait encore autorité [13]. Leur classification radiologique dite FOG fondée sur l'aspect lésionnel et sur les rapports de la lésion avec le corps du talus reste encore particulièrement utile.

Berndt et Harty [8], dès 1959, avaient identifié des formes traumatiques par un mécanisme expérimental de cisaillement, localisées préférentiellement sur le versant latéral (figure 122.1). Même si cette origine reste majoritaire à ce niveau et très importante aussi médialement [17, 72], cette vision réductrice a malheureusement eut force de loi très longtemps, occultant les autres composantes de cette pathologie et des mécanismes physiopathologiques différents. L'absence d'antécédent traumatique pour des lésions siégeant préférentiellement en médial est indiscutable, et ces dernières sont presque aussi fréquentes que les formes précédentes [53]. Ainsi, ces formes dites nécrotiques évoquent d'autres étiologies : origine vasculaire ou synoviale, avec ou sans contexte microtraumatique, hyperpression localisée, etc. Un fragment cartilagineux et une épaisseur variable d'os sous-chondral avasculaire s'isolent du reste du plancher osseux; le cartilage en contact avec le liquide synovial reste normal et peut être continu, sans aucune communication entre la cavité articulaire et le sillon qui l'entoure, ou discontinu avec tous les intermédiaires entre la fissure et le fragment libre dans l'articulation (figure 122.2). Un travail histologique réalisé chez des patients opérés d'une ostéochondrite fémorale a permis d'individualiser différents types d'évolution des zones pathologiques, soit en trabécules viables d'os sous-chondral, soit en cartilage sans trabécules osseuses [66].

Même si l'origine non traumatique reste prépondérante pour les lésions médiales, un traumatisme isolé ou des microtraumatismes répétés peuvent aboutir au même résultat : le fragment ostéochondral non déplacé et isolé de son sous-sol osseux évoluera alors soit vers une pseudarthrose avec apparition d'un séquestre correspondant à sa nécrose, soit vers une consolidation de la fracture [10]. Lors d'un traumatisme en inversion, la contusion de l'angle supéromédial du talus sous le tibia peut faire le lit d'une lésion nécrotique qui ne sera diagnostiquée que bien plus tard, alors que le traumatisme initial aura été oublié.



Inversement, il existe d'authentiques formes nécrotiques latérales, dont certaines trouvent leur origine dans de véritables formes fracturaires. Cette hypothèse, comme celle de l'hyperpression médiale qui ne met pas en jeu une notion traumatique, semble intéressante pour expliquer les localisations à ce niveau, tout comme celle des formes géodiques. Ces formes nécrotiques pourraient être de même la traduction de contraintes excessives au niveau de la face médiale du dôme talien, associées à des modifications vasculaires ou des modifications métaboliques, entraînant une nécrose en profondeur plus à distance de l'os sous-chondral que dans les lésions de type nécrotique plus classiques. Les images observées à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) après les traumatismes sans fractures où manifestement la zone lésionnelle s'étend très loin dans l'os spongieux sous-chondral en sont un autre argument, de même que la théorie des flux liquidiens responsables de phénomènes de cavitation élaborée plus récemment [69]. Celle-ci est par ailleurs est particulièrement intéressante pour expliquer le caractère mécanique douloureux par hyperpression lors de la marche de certaines lésions, alors que d'autres au contraire restent particulièrement silencieuses.

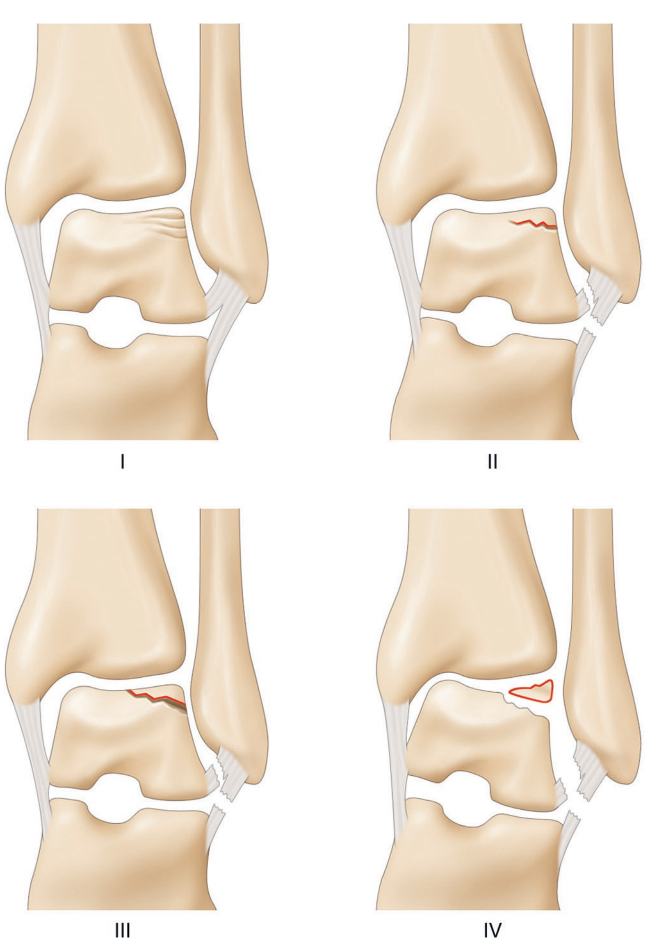


Figure 122.1. Classification de Bernt et Harty (1959).
I. Tassement sous-chondral. II. Fragment partiellement détaché. III. Fragment libre non déplacé. IV. Fragment basculé à 180°.

Ainsi, les formes fracturaires, essentiellement latérales, procèdent d'un traumatisme, alors que les formes nécrotiques et géodiques, préférentiellement médiales, ont vraisemblablement une cause autre. Il est probable qu'il y ait des relations entre les premières et les secondes. Les formes médiales semblent plus fréquentes [30]. Les lésions sont bilatérales dans 10 % des cas et d'autant plus symptomatiques que leur taille est grande [31].

Diagnostic

Clinique

Le diagnostic de LODA est évoqué devant une cheville douloureuse, s'accompagnant d'un cortège de signes totalement aspécifiques : blocage, ressaut, instabilité, gonflement articulaire, limitation modérée des amplitudes articulaires. Il n'y a pas forcément de rapport entre le siège de la douleur et celui de la lésion. La recherche d'un traumatisme à l'interrogatoire est un élément majeur de l'orientation diagnostique, s'agissant le plus souvent de patients jeunes et sportifs. Dans les suites d'une entorse latérale en inversion, il faut évoquer de principe ce diagnostic et l'éliminer pour ne pas rapporter ces douleurs à de banales séquelles ligamentaires, tout en se méfiant des associations lésionnelles particulièrement fréquentes.
L'essentiel du diagnostic repose sur les examens complémentaires d'imagerie et, bien souvent, il s'agit d'une découverte fortuite d'imagerie qui pose du reste la question d'une éventuelle prise en charge thérapeutique.

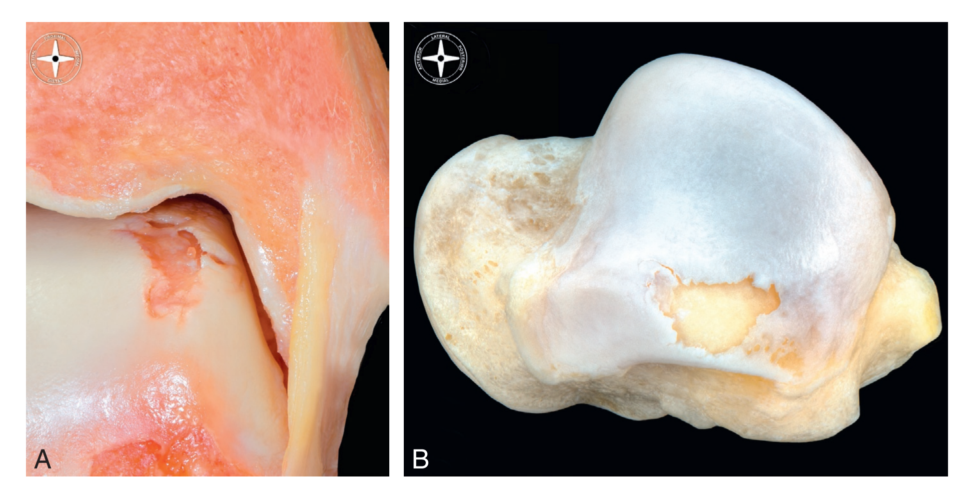


Figure 122.2. a. Détail d'une lésion ostéochondrale avec avulsion partielle et clapet cartilagineux. b. Localisation supéromédiale.
Préparation anatomique Pr Pau Golano – Barcelona.

Examens complémentaires

Radiographie standard

La radiographie standard reste encore aujourd'hui l'examen de première intention, et permet un débrouillage avant un diagnostic formel et précis qui sera apporté par les autres moyens d'imagerie.
Il faut au moins deux clichés de la cheville, de face à 15° de rotation médiale de hanche (pour dégager l'angle supérolatéral du dôme) et de profil strict incluant le médio- et l'arrière-pied (figure 122.3). Ces incidences de base seront complétées en cas de doute par un scanner ou une IRM selon le contexte.

Scanner

Gold standard dans le diagnostic des fractures taliennes, le scanner est sensibilisé par une arthrographie associée. Impérativement réalisé en coupes millimétriques avec des reconstructions coronales et sagittales, l'arthroscanner semble l'examen de choix qui permet l'analyse la plus fine de la trame osseuse et de la couverture cartilagineuse (figure 122.4), ses atouts essentiels. Cette lésion restant difficilement visible sur la radiographie standard, il confirmera ou précisera le diagnostic, en appréciant l'étendue ou la profondeur d'une nécrose, en mettant en évidence un séquestre, une géode, en localisant un corps étranger. L'existence d'une fissure, sa profondeur, sa constance sur les différentes coupes sont autant de signes indirects de la fixité du fragment, élément majeur du bilan préthérapeutique [11, 29]. Toutefois, malgré sa supériorité potentielle, il reste une sorte d'exception française dont les auteurs étrangers, hormis Ferkel, qui en a proposé une classification en 4 stades [15], n'ont pas vraiment l'expérience :

- stade I : géode sous-chondrale mais surface articulaire intacte ;
- stade IIa : géode sous-chondrale avec cartilage ouvert ;
- stade IIb : cartilage ouvert, fragment non déplacé ;
- stade III : géode sous-chondrale, fragment non déplacé ;
- stade IV : fragment déplacé.

IRM

L'IRM n'a pas grand intérêt au moment du traumatisme, le scanner étant dans ce cas l'examen le plus discriminant. Elle est largement utilisée pour caractériser les formes chroniques, sa corrélation avec l'arthroscopie n'étant pourtant que de 65,9 %. La difficulté d'analyse est expliquée par la finesse de l'épaisseur du cartilage talien, comprise entre 0,4

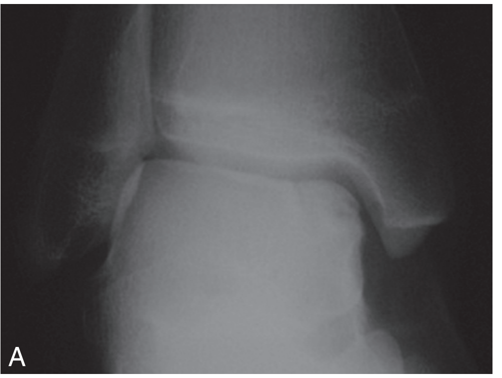


Figure 122.3. Clichés standard face (a) et profil (b) montrant une LODA supéromédiale de forme O dans la classification FOG.

Figure 122.4. Arthroscanner en coupes coronale (a) et sagittale (b) caractérisant des LODA multifocales de formes O supéromédiale avec effraction cartilagineuse, et supérolatérale dans la classification FOG.

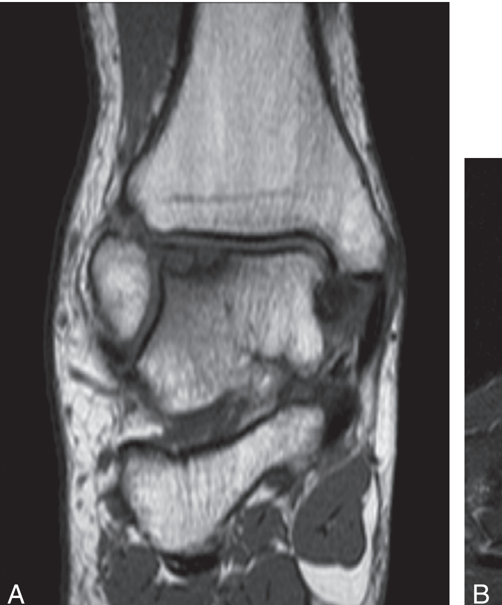
et 2,1 mm [4]. L'analyse osseuse est moins fine qu'avec le scanner, mais les deux semblent donner des résultats semblables [71], quoique l'IRM puisse montrer un avantage diagnostique [3] et a permis de constater les plus grandes surface et profondeur des lésions médiales par rapport aux latérales [48]. On lui reproche de majorer les lésions du fait de sa grande sensibilité à l'œdème de l'os spongieux.
Même si son interprétation est donc parfois difficile, l'IRM possède des avantages qui lui sont propres en renseignant à la fois sur l'articulation et tous les éléments extra-articulaires (figure 122.5). Elle peut en outre déceler des modifications vasculaires sans fracture sous-jacente, et dans certains cas faire la part des choses entre lésions récente et ancienne.
Les développements de l'arthro-IRM n'ont pas confirmé les espoirs placés dans cette technique à la fin des années 1990.
Une classification lésionnelle a été proposée par Anderson [3] :
– stade 1 : compression trabéculaire;
– stade 2a : géodes sous-chondrales;
– stade 2b : fragment non détaché;
– stade 3 : fragment détaché non déplacé;
– stade 4 : fragment déplacé.

Échographie

L'échographie a même été proposée [28] durant l'arthroscopie pour aider au diagnostic de lésions ostéochondrales post-traumatiques ou d'autres étiologies.

Scintigraphie

Utilisée seule, sans établir un diagnostic, la scintigraphie reste un examen de débrouillage, parfois utile dans l'exploration de douleurs inexpliquées de l'arrière- ou du médiopied. Couplée au scanner, elle devient en revanche un examen de choix pour juger de l'activité lésionnelle (figure 122.6), particulièrement en cas de localisations multiples, permettant ainsi de guider les choix thérapeutiques en ciblant la zone la plus active [45].



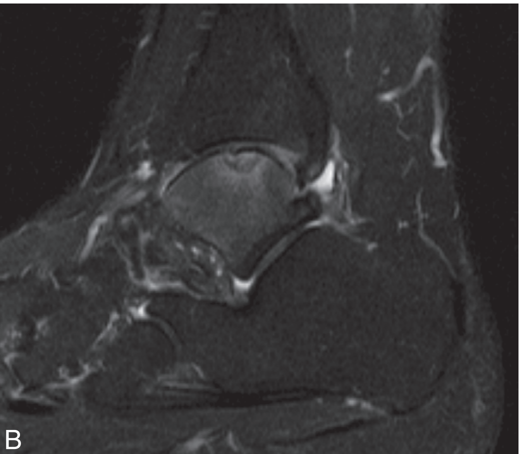


Figure 122.5. IRM en coupe coronale T1 (a) et sagittale (T2 SPIR) (b) caractérisant une LODA de forme O supérolatérale instable avec clapet cartilagineux dans la classification FOG.

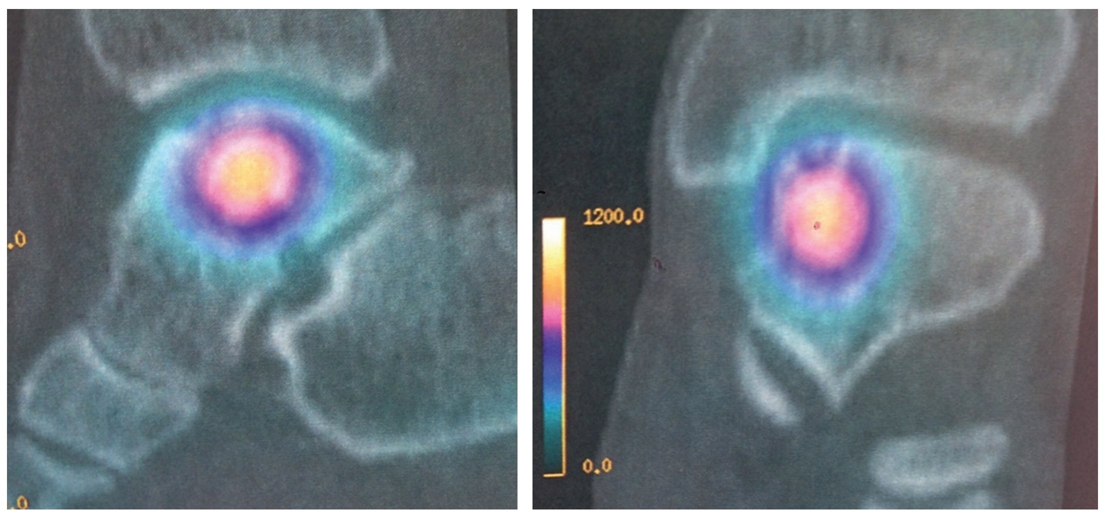


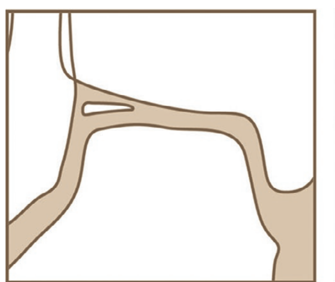
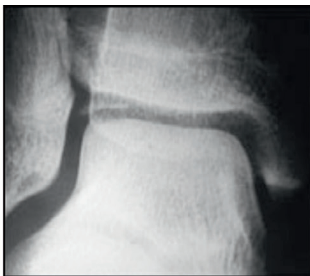
Figure 122.6. Spect-scan caractérisant l'activité d'une LODA de forme O.

Classifications

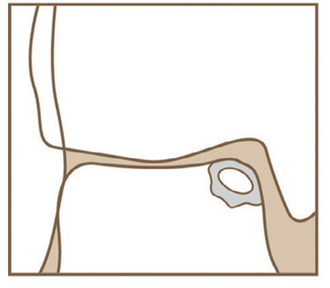
Les LODA sont intégrées à des niveaux divers comme parcellaires dans la plupart des classifications qui traitent des fractures du talus [12, 50, 51, 59]. Berndt et Harty considéraient les différents aspects lésionnels constatés comme n'étant que des variations anatomiques et évolutives d'une lésion d'origine traumatique [8] (voir figure 122.1). Cette classification a été remise en cause, de nombreuses images radiologiques n'y trouvant pas leur place. Certains auteurs soulignent les différences radiographiques existant entre les lésions traumatiques et celles où aucun traumatisme n'est retrouvé dans les antécédents [19, 55]. Un cinquième stade sera même ajouté à cette classification pour les lésions kystiques, qui représentent 73 % des cas [43].

En 1995, Doré et Rosset proposent la classification FOG [13] distinguant trois formes radiologiques (figure 122.7) :

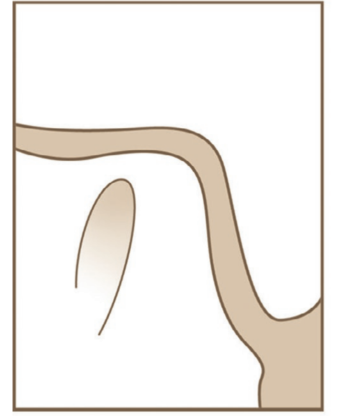
– forme F (fracture) : le fragment individualisé n'est associé à aucune modification de la trame osseuse, condensation ou géode. Cette fracture peut être récente ou ancienne avec, dans ce cas, un aspect légèrement lytique. Dans la série originelle, cette catégorie représentait 18 % des cas et siégeait dans 87,5 % des cas sur le versant antérolatéral avec un antécédent traumatique constant;
– forme O (ostéonécrose) : l'aspect ici est nécrotique avec présence d'un séquestre. La trame osseuse sous-jacente est remaniée avec un liseré de condensation associé à des microgéodes. Dans la série originelle, elle représentait 75 % des cas. Il n'y avait aucun antécédent traumatique dans 66 % des cas et 7 fois sur 10 la lésion siégeait sur le versant médial du talus;
– forme G (géode) : elle est caractérisée par l'absence de fragment libre et de séquestre, mais par une importante image kystique intra-osseuse radiotransparente dans le corps de l'os. Dans la série, elle ne représentait que 7 % des cas. Cette entité particulière est à rapprocher des lésions kystiques décrites par Kouvalchouk [38].

Forme F



Forme O



Forme G

Figure 122.7. Classification FOG (Doré et Rosset 1995).

Toutes ces descriptions radiologiques ne tiennent pas compte de l'état du cartilage qui conditionne directement l'attitude thérapeutique et le pronostic. L'avènement de l'arthroscopie dans le traitement de ces lésions a introduit une dimension « palpatoire » supplémentaire fondamentale. Dès 1995, Cheng et Ferkel [14] avaient proposé une classification fondée sur l'aspect opératoire arthroscopique :

– stade A : cartilage lisse et mou;
– stade B : cartilage rugueux;
– stade C : fibrillation et fissures;
– stade D : clapet ou os à nu;
– stade E : séquestre en place;
– stade F : fragment déplacé.

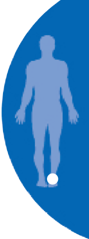
Ce n'est qu'en 2003 que Minzt [46] publie sa classification IRM-arthroscopie à partir d'une étude rétrospective de 54 patients et conclut à une excellente sensibilité de 95 %, une spécificité de 100 %, pour des valeurs prédictives négative de 88 % et positive de 100 % pour cet examen pratiqué avec une séquence cartilagineuse particulière :

– stade 0 : cartilage normal;
– stade 1 : cartilage intact mais signal IRM anormal;
– stade 2 : fissures ou lésions fibrillaires cartilagineuse mais os intact;
– stade 3 : volet cartilagineux ou os sous-chondral exposé;
– stade 4 : fragment cartilagineux libre non déplacé;
– stade 5 : fragment libre déplacé.

Principe du traitement

Évolution et pronostic

L'évolution de ces lésions est totalement imprévisible et, bien souvent, il n'existe aucun parallélisme entre la taille d'une lésion et l'intensité des signes fonctionnels. La prise en charge thérapeutique se partage entre l'abstention thérapeutique, le traitement orthopédique et la chirurgie. Concernant cette dernière, outre le fait qu'elle soit assez spécialisée, ses indications sont difficiles à poser, et la littérature doit nous rendre modeste quant aux résultats à en attendre : le taux de bons et très bons résultats global est inférieur à 50 % [57, 67] quelle que soit la méthode utilisée.



La douleur, motif de consultation principal, doit être appréciée jusque dans sa composante psychologique. Le patient souffre fréquemment depuis longtemps. Le diagnostic posé, il convient de le rassurer sur la bénignité habituelle de cette affection, en lui en exposant l'évolution et les possibilités thérapeutiques ainsi que leurs limites.
Les buts du traitement seront d'abord d'agir sur la douleur, et par là même d'améliorer la fonction. Il faut donc stopper l'évolution des lésions, à condition que les moyens d'aboutir n'aggravent pas les conditions locales.
Avant toute décision, il faut donc se poser trois questions essentielles :
– Quelle est la motivation du malade ?
– Quelle est la gravité réelle de son affection ?
– Justifie-t-elle un traitement médical ou chirurgical ?
Dans la mesure où un projet thérapeutique s'imposerait, il faut alors répondre à trois questions supplémentaires :
– Faut-il mettre en décharge ? Sûrement en cas de tableau aigu, non si les signes sont vraiment chroniques.
– Faut-il immobiliser ? Là encore, sûrement en cas de fracture non déplacée, mais pas pour une lésion nécrotique chronique.
– Enfin, et surtout, faut-il opérer ?
Il est évident qu'il faut savoir regarder « au-delà » de cette lésion anatomiquement limitée, et s'attacher en particulier à corriger, par les mesures nécessaires médicales ou chirurgicales, tout ce qui pourrait influer sur le pronostic articulaire, en particulier un défaut d'axe ou une laxité dans l'arrière-pied.

Abstention thérapeutique

Dans certains cas, il vaut mieux savoir s'abstenir et temporiser, considérant après une analyse rigoureuse que la lésion est au-dessus de toute proposition thérapeutique raisonnable avec un taux de succès estimé bas. L'approche médicale est superposable à ce qui peut l'être en cas d'arthrose talocrurale plus étendue : règles d'hygiène articulaire, lutte contre le surpoids, traitements antalgiques et/ou anti-inflammatoires, orthèses plantaires. Cette option peut donner 54 % de bons et très bons résultats 38 mois en moyenne après le diagnostic et 88 mois en moyenne après l'apparition des premiers symptômes, ce qui en fait une option thérapeutique légitime [58].

Traitement orthopédique

Ce traitement consiste en une mise en décharge stricte, avec ou sans immobilisation articulaire, dont le temps est variable mais pas inférieur à 4 semaines. Il permet la cicatrisation ostéocartilagineuse et ne peut concerner que des lésions traumatiques fraîches, peu ou pas déplacées, ayant un potentiel de cicatrisation réelle selon leur taille, leur localisation ou des paramètres plus dépendants du patient (âge, contexte socioprofessionnel, tares, tabagisme). Nombre d'auteurs recommandent cette approche pour des lésions traumatiques non déplacées [3, 16, 22, 43]. Même si une méta-analyse conclut qu'il y a 45 % de résultats satisfaisants par cette approche [65], il n'existe dans la littérature aucun consensus sur la durée et les méthodes d'immobilisation, l'intérêt et le temps de mise en décharge, l'usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens, la nécessité ou non de la pratique de rééducation complémentaire [44].

Traitement chirurgical arthroscopique

Bien plus technique et par différents moyens, le but de ce traitement sera toujours la restauration d'une couverture cartilagineuse indolore, d'abord par simple excision de fragments instables, complétée soit par stimulation d'un processus cicatriciel fibrocartilagineux médullaire, soit par une greffe osseuse, ostéochondrale ou cellulaire.
Dans ce contexte, la place de l'arthroscopie s'est peu à peu précisée : la décennie 1990 à permis d'affirmer sa fiabilité comme solution thérapeutique, celle des années 2000, de situer sa place par rapport aux autres méthodes, en comparant les différents résultats entre eux. Elle semble ainsi assez inadéquate pour traiter les lésions chroniques dont la taille excède 1,5 cm². Cela explique l'apparition dans la dernière décennie de nouvelles approches thérapeutiques de reconstruction par auto- voire allogreffes ou thérapie cellulaire, et même le développement d'implants de resurfaçage partiel [40].
Les formes F (fracture) seront traitées différemment selon le délai diagnostique. Le traitement chirurgical ne vit que des contre-indications d'un traitement conservateur et, dans ce cas, l'outil arthroscopique est extrêmement utile selon la maîtrise qu'en a l'opérateur. Les fragments suffisamment gros pourront être repositionnés et ostéosynthésés, voire collés [33, 76, 77]. Les autres, trop petits, seront simplement retirés. Les formes chroniques peuvent poser problème en évoluant vers des corps étrangers libres arthrogènes, mais surtout vers d'authentiques formes O, par pseudarthroses puis nécrose. L'arthroscanner sera ici l'examen de choix, guidant le traitement en fonction de la situation et de la taille du fragment. Les fragments libres seront de même excisés au mieux sous arthroscopie, alors que l'attitude pour ceux encore en place se superpose à celle décrite ci-après pour les lésions ostéonécrotiques.
Les formes O (ostéonécrose) posent les problèmes les plus délicats, avec seulement 13 % d'excellents résultats contre 56 % pour les fractures [33]. Il existe différentes techniques arthroscopiques de stimulation médullaire : simple chondroplastie, curetage, perforations antéro- ou rétrogrades avec ou sans broche-guide, débridement-microfractures. Certains gestes sont associés. Tous ont été proposés pour traiter des lésions de tout grade et toute taille. Les attitudes divergent donc tant sur l'indication chirurgicale que sur la méthode et les moyens de la réaliser. En fonction des caractères propres au patient déjà cités, de la maîtrise ou non de l'arthroscopie dans cette indication, ce sont essentiellement la situation, la taille et la profondeur de la lésion qui doivent guider le chirurgien. Il ne faut pas perdre de vue globalement qu'à peine seulement un patient sur deux aura un résultat satisfaisant quelle que soit la technique, ce qui entretient la mauvaise réputation des lésions ostéochondrales. Il faut donc savoir s'abstenir si la lésion est située au sommet du

dôme, région particulièrement inaccessible (surtout en position médiane), très profonde, très étendue (largement supérieure à 1,5 cm^2) et multifocale.
De manière systématique, on commence par un débridement tissulaire motorisé (vidéo 122.1), puis grâce au crochet palpeur, on apprécie la trophicité du cartilage de la lésion (vidéo 122.2). Les lambeaux cartilagineux et les fragments libres doivent être excisés pour obtenir un sous-sol aussi stable que possible. L'usage de la curette est particulièrement recommandé (figure 122.8, vidéo 122.3), le shaver étant utilisé en complément (vidéo 122.4). Il faut obtenir un sous-sol viable, saignant (figure 122.9) et vérifier l'absence de fragment instable avasculaire résiduel (vidéo 122.5). Les autres gestes proposés isolément ou en association ne sont destinés qu'à permettre l'obtention d'un saignement dans l'os sous-chondral qui permettra l'apport de facteurs de croissance, précurseurs cellulaires et cytokines impliqués dans le processus de réparation fibrocartilagineuse. Ce fibrocartilage est composé essentiellement de collagène de types I et II [1], alors que seul le dernier intègre le cartilage hyalin : il n'en possède donc pas les caractéristiques mécaniques si particulières.
Les publications antérieures à 1998 ont plutôt situé favorablement et validé la place l'arthroscopie pour les lésions de taille inférieure à 1 cm^2 [13, 32, 33, 43, 52, 53], voire 1,5 cm^2 [2, 21, 70, 78] ; celles postérieures à 2000 se sont attachées à comparer l'efficacité des gestes les uns par rapport aux autres. L'interprétation de la littérature reste difficile du fait que la plupart des articles évaluent l'efficacité d'un geste pour un groupe de lésions hétérogènes et que l'addition de tel ou tel procédé à l'excision première des fragments non viables n'est absolument pas codifiée. Les méta-analyses, par leur vision plus synthétique, permettent tout de même de définir des axes thérapeutiques.
Ainsi, l'excision simple doit être proscrite, ne donnant que 38 % de bons résultats, passant à 78 % lorsque l'on y associe le curetage, et à 86 %, avec le curetage et les perforations sous-chondrales [72].
Les perforations type Pridie donnent de meilleurs résultats dans un contexte aigu que chronique [38] et doivent être aussi associées à la chondroplastie-avivement [43] ; on leur a reproché l'agression trop importante d'un os sous-chondral déjà fragile et la possibilité de brûlures du simple fait de la rotation de la broche. La technique dite du microfracturing

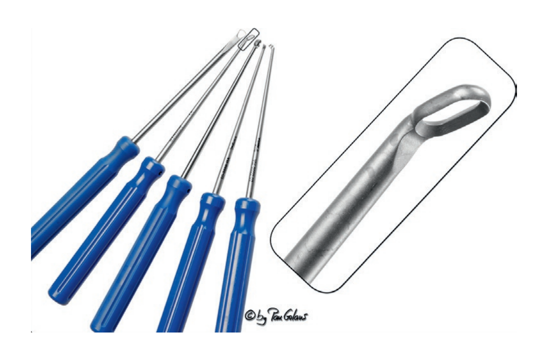


Figure 122.8. Jeu de curettes permettant le traitement des LODA.

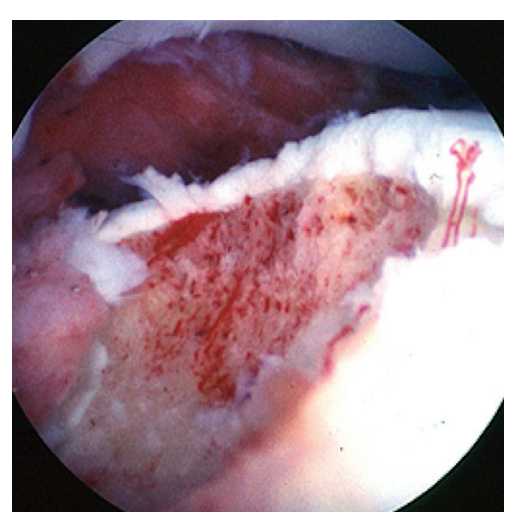


Figure 122.9. Aspect saignant après traitement arthroscopique laissant présager l'apparition d'une cicatrice fibrocartilagineuse de bonne qualité.

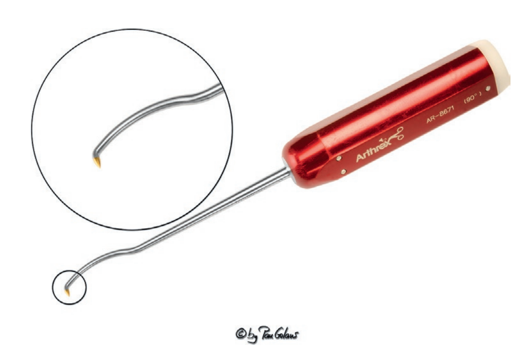


Figure 122.10. Exemple de Chondropic® angulé pour le microfracturing.

s'y substitue largement ; elle vise le même but sans l'échauffement mécanique de la technique précédente : on utilise une instrumentation spécifique (figure 122.10). Il faut être très rigoureux dans son exécution pour ne pas laisser de débris osseux dans l'articulation [68]. Les résultats peuvent en être très bons, jusqu'à 93 % à 2 ans [63], et 87 % à 5 ans [7], sans toutefois que la technique soit plus efficace que la greffe autologue [56], voire la greffe ostéochondrale autologue ou la chondroplastie [22].
Le forage antérograde guidé sur broche intra-articulaire, surtout réalisé en transmalléolaire, s'il améliore les patients, dégrade les images IRM postopératoires, et les auteurs se demandent ce qu'il en résultera après un suivi de 10 ans [60]. Il semble préférable de le faire par voie rétrograde transtalienne extra-articulaire, mais cela impose une coiffe cartilagineuse intacte, car lorsqu'elle ne l'est pas, la non-excision des fragments instables donne de mauvais résultats [61].
La quasi-totalité de ces travaux étant de niveau IV, malgré cette littérature assez conséquente, le niveau de preuve reste faible quant au bénéficie réel de l'utilisation de toutes ces techniques de stimulation médullaire en première intention comme secondairement [44] dans la prise en charge des LODA.
Une taille de 1,5 cm^2 semble la limite communément admise au-delà de laquelle la qualité du fibrocartilage obtenu par des techniques arthroscopiques n'est pas de

qualité suffisante pour assurer un résultat suffisamment fiable. La plupart des auteurs recommandent alors une greffe dont les modalités varient selon le type (allo- ou autothérapie cellulaire) ou la technique (simple comblement spongieux, greffe ostéochondrale). Certains utilisent des allogreffes, dans les rares cas où les autres méthodes ne permettent pas une reconstruction aisée du dôme et il faut pouvoir disposer de l'infrastructure permettant leur utilisation [9, 23, 54]. Ces travaux de niveau IV ne permettent pas aujourd'hui de recommander leur usage, même dans ces situations d'exception [44].

Les autogreffes peuvent être simples [1, 39, 55] ou vascularisées [27, 62]. Leurs résultats sont bons, malgré parfois une intervention de « seconde ligne ». Elles nécessitent un abord extensif par ostéotomie malléolaire médiale ou tibiale antérieure dont la morbidité propre doit être connue. Ainsi, ces travaux ne constituent pas non plus un niveau de preuve suffisant pour recommander leur usage, à la place des précédentes [44].

La greffe ostéochondrale offre l'avantage d'une survie des chondrocytes à distance, comme en attestent des biopsies réalisées secondairement [5, 26]. Les greffons sont prélevés sur le genou ou le talus homolatéral sans dépasser 8 mm de diamètre et en zone non portante [39, 55]. Dans sa version multiple, elle constitue la plastie en mosaïque [25]. Il est indispensable de recourir à des ostéotomies malléolaires (figure 122.11) ou tibiales pour permettre une implantation strictement perpendiculaire des greffons par rapport aux lésions. Malgré cela, 15 % de la partie centrale du dôme reste inaccessible [47]. On note en outre jusqu'à 2 % de pseudarthrose de ces ostéotomies [15, 18, 26, 39, 42, 55, 64] et la nécessité pour certains de retirer leur matériel de fixation [5, 41]. Le promoteur de la technique en mosaïque rapporte son expérience sur 36 patients avec un recul de 2 à 7 ans et 94 % de bons ou excellents résultats sans morbidité au genou [25]. Versier présente des résultats préliminaires comparables à 18 mois avec 86 % de chevilles considérées comme normales ou presque [73]. Toutefois, des résultats disparates sont retrouvés dans la littérature à ce sujet [35, 48]. Malgré des résultats globaux plutôt intéressants, les études de niveau IV et une seule de niveau II [22] ne constituent qu'un faible niveau de preuve de l'indication de cette technique pour traiter les LODA [44].

Enfin, quelques équipes ont publié leurs résultats sur la thérapie cellulaire et la greffe de chondrocytes [6, 20, 37, 49, 74]. Il s'agit sûrement d'une voie prometteuse pour les lésions de grande taille malgré les impératifs technologiques et le coût. Parmi toutes les complications, quelle que soit l'articulation concernée, et dont le taux global est de 3,8 %, on note l'échec de la greffe, la délamination de la zone greffée et les hypertrophies tissulaires comme les plus fréquentes [75]. Il est certain que la combinaison avec une approche purement arthroscopique réduisant l'agression chirurgicale est très séduisante, mais elle reste techniquement particulièrement exigeante ; en outre, la plupart de ces rares travaux ne corrèlent pas les résultats aux caractéristiques spécifiques des lésions traitées. Ainsi ce nombre très limité d'études de niveau IV est-il insuffisant pour valider l'indication de cette technique pour traiter ces lésions.

Les formes G (géode) dont le cartilage de recouvrement est intact doivent être différenciées de formes nécrotiques parfois dénommées lésions « kystiques », dont le traitement consiste simplement en une stimulation médullaire si leur taille reste inférieure à 1,5 cm^2 [24, 43]. De bien plus grande taille, ces géodes sont idéalement curetées et comblées par voie transtalienne extra-articulaire, si elles sont symptomatiques. La difficulté reste d'apprécier la qualité réelle du cartilage et seule l'arthroscopie le peut aujourd'hui par sa dimension palpatoire. Si la couverture cartilagineuse est effectivement intacte, le bourrage-greffe extra-articulaire sous contrôle scopique reste la solution de choix [34]. Certains fraisent la cavité sans la combler, mais cela dépend bien sûr de sa taille [36]. Des systèmes de viseur plus ou moins sophistiqués ont été décrits à cet usage. L'approche antérieure ou postérieure dépend du siège de la lésion et des habitudes de l'opérateur.

Figure 122.11. Ostéotomie malléolaire médiale ayant permis l'implantation perpendiculaire d'une greffe ostéochondrale.

Conclusion

Les LODA, qui peuvent résulter d'un traumatisme aigu ou de microtraumatismes répétés, siègent préférentiellement au sommet du dôme talien et sont plus fréquentes à sa partie médiale. À ce niveau, elles font suite à un traumatisme unique en inversion ou à un excès de contraintes médiales résultant d'un morphotype en varus. Les lésions latérales sont plus souvent associées à une composante traumatique d'emblée. Bien souvent, les clichés standard s'avèrent très insuffisants au diagnostic, qui requiert, particulièrement en contexte chronique, plus l'arthroscanner que l'IRM, celle-ci ayant tendance à surestimer les lésions.

Leur prise en charge reste exigeante à tous ces niveaux, qui doivent être scrupuleusement maîtrisés, et commence par le dépistage des nombreuses formes post-traumatiques. Le recours au scanner doit être facile en traumatologie. Il reste

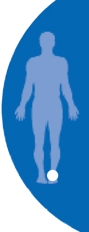
bien difficile de guider le choix thérapeutique au travers des différents gestes techniques possibles. Bien souvent, l'abstention thérapeutique reste une solution d'attente sage, avant l'heure d'options chirurgicales plus complètes.
La classification FOG doit être utilisée par tous. Les formes fracturaires (F) sont les plus faciles à traiter, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce. Elles pourront souvent être traitées médicalement, en l'absence de déplacement fracturaire. Aucun consensus n'existe en revanche quant à la prise en charge des formes ostéonécrotiques (O) : les techniques de stimulation médullaire bien souvent proposées sous arthroscopie en première ligne pour des lésions de taille modeste ont prouvé qu'elles pouvaient être une option fiable pour nombre de lésions, en gardant à l'esprit qu'elles ne peuvent conduire qu'à un fibrocartilage.
Dans les formes plus étendues, l'arthroscopie perd de son intérêt au profit des greffes, dont les résultats semblent équivalents à ceux obtenus par les techniques précédentes, mais avec l'avantage théorique de restauration d'un cartilage hyalin pour les greffes ostéochondrales et de chondrocytes. Ces dernières restent très en marge dans les propositions thérapeutiques, n'étant le fait que de quelques équipes ultraspécialisées.
Quand une approche chirurgicale est décidée, on doit considérer d'une part la taille de la lésion qui guide le choix technique, d'autre part sa stabilité, qui impose débridement et exérèse de toute lésion instable, et l'utilisation de l'une ou de plusieurs des techniques citées. Seule l'arthroscopie peut confirmer la viabilité du revêtement cartilagineux et autoriser les comblements extra-articulaires, sous contrôle visuel, même s'il s'agit d'une volumineuse forme G.
Quoi qu'il en soit, le chirurgien qui aspire à traiter ces lésions doit maîtriser l'arthroscopie talocrurale, y compris dans ses évolutions les plus récentes, en rappelant que cette procédure, malgré tous les espoirs qu'elle a suscités, ne peut prétendre à tout traiter, et particulièrement les lésions étendues supérieures à 1,5 cm^2.

Compléments en ligne

Vidéo 122.1. Débridement au shaver préalable avant traitement d'une LODA de forme O. La progression se fait pas à pas pour permettre une exposition lésionnelle.
Vidéo 122.2. Palpation au crochet palpeur qui s'enfonce facilement dans le cartilage et l'os sous-chondral nécrotique.
Vidéo 122.3. Curetage d'une lésion de forme O. C'est le temps préalable essentiel. Tous les tissus non viables et instables doivent être curetés. L'usage de curettes angulées, voire évidées est recommandé.
Vidéo 122.4. Le shaver permet de compléter l'avivement des berges qui doivent être colorées, voire saignantes comme ici au fond de l'image.
Vidéo 122.5. Aspect favorable de la berge à droite, mais instable et dévascularisé de celle de gauche qui reste mobilisable avec le crochet palpeur et doit être excisée.

Références

[1] Al-Shaikh RA, Chou LB, Mann JA, et al. Autologous osteochondral grafting for talar cartilage defects. Foot Ankle Int 2002 ; 23(5) : 381–9.
[2] Amendola A, Panarella L. Osteochondral lesions : medial versus lateral, persistent pain, cartilage restoration options and indications. Foot Ankle. Clin North Am 2009 ; 14(2) : 215–27.
[3] Anderson BF, Crichton KJ, Grattan-Smith T, et al. Osteochondral fractures of the dome of the talus. J Bone Joint Surg Am 1989 ; 62A : 1143–52.
[4] Bae S, Lee HK, Lee K, et al. Comparison of arthroscopic and magnetic resonance imaging finding in osteochondral lesions of the talus. Foot Ankle Int 2012 ; 33(12) : 1058–62.
[5] Baltzer AW, Arnold JP. Bone-cartilage transplantation from the ipsilateral knee for chondral lesions of the talus. Arthroscopy 2005 ; 21(2) : 159–66.
[6] Baums MH, Heidrich G, Schultz W, et al. The surgical technique of autologous chondrocyte transplantation of the talus with use of a periosteal graft. Surgical technique. J Bone Joint Surg Am 2007 ; 89A (part 2)(Suppl 2) : 170–82.
[7] Becher C, Driessen A, Thermann H. Microfracture technique for the treatment of articular cartilage lesions of the talus. Orthopade 2008 ; 37(3) : 196–203.
[8] Berndt L, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans of the talus). J Bone Joint Surg Am 1959 ; 41 : 988–1020.
[9] Caylor MT, Pearsall AW. Fresh osteochondral grafting in the treatment of osteochondritis dissecans of the talus. J South Orthop Assoc 2002 ; 11(1) : 33–7.
[10] Cox HA, Kuwada GT. Transchondral fractures of the talar dome. Clin Podiatr Med Surg 1995 ; 12(4) : 667–87.
[11] Davies AM, Cassar-Pullicino VN. Demonstration of osteochondritis dissecans of the talus by coronal computed tomographic arthrography. Br J Radiol 1989 ; 62 : 1050–5.
[12] Delee JC. Fractures and dislocations of the foot. In : Mann RA, editor. Surgery of the Foot. 5th ed. St. Louis : Mosby ; 1986.
[13] Dore JL, Rosset P. Lésions ostéochondrales du dôme astragalien. Étude multicentrique de 169 cas. Ann Orthop Ouest 1995 ; 27 : 146–91.
[14] Ferkel RD. Arthroscopic surgery : The foot and ankle. Philadelphie : Lippincott Raven ; 1996.
[15] Ferkel RD, Sgaglione NA, Del Pizzo W, et al. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus : technique and results. Orthop Trans 1990 ; 14 : 172.
[16] Ferkel RD, Zanotti RM, Komenda GA, et al. Arthroscopic treatment of chronic osteochondral lesions of the talus : long-term results. Am J Sports Med 2008 ; 36(9) : 1750–62.
[17] Flick AB, Gould N. Osteochondritis dissecans of the talus (transchondral fractures of the talus) : Review of the literature and new surgical approach for medial dome lesions. Foot Ankle Int 1985 ; 5 : 165–85.
[18] Gautier E, Kolker D, Jakob RP. Treatment of cartilage defects of the talus by autologous osteochondral grafts. J Bone Joint Surg Br 2002 ; 84(2) : 237–44.
[19] Gérard Y, Bernier JM, Ameil M. Lésions ostéochondrales de la poulie astragalienne. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1989 ; 75 : 466–78.
[20] Giannini S, Buda R, Di Caprio F, Grigolo B. Arthroscopic autologous chondrocyte implantation in osteochondral lesions of the talus : surgical technique and results. Am J Sports Med 2008 ; 36(5) : 873–80.
[21] Giannini S, Vannini F. Operative treatment of osteochondral lesions of the talar dome : current concepts review. Foot Ankle Int 2004 ; 25(3) : 168–75.
[22] Gobbi A, Francisco RA, Lubowitz JH, et al. Osteochondral lesions of the talus : randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. Arthroscopy 2006 ; 22(10) : 1085–92.
[23] Gross AE, Agnidis Z, Hutchison CR. Osteochondral defects of the talus treated with fresh osteochondral allograft transplantation. Foot Ankle Int 2001 ; 22(5) : 385–91.
[24] Han SH, Lee JW, Lee DY, Kang ES. Radiographic changes and clinical results of osteochondral defects of the talus with and without subchondral cysts. Foot Ankle Int 2006 ; 27(12) : 1109–14.
[25] Hangody L, Füles P. Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of ful-thickness defects of weight-bearing joints : 10 years of experimental and clinical experience. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85-A(Suppl 2) : 25–32.
[26] Hangody L, Kish G, Modis L, et al. Mosaicplasty for the treatment of osteochondritis dissecans of the talus : two to seven year results in 36 patients. Foot Ankle Int 2001 ; 22(7) : 552–8.
[27] Hassenpflug J, Ulrich HW, Liebs T, et al. Vascularized iliac crest bone graft for talar defects : case reports. Foot Ankle Int 2007 ; 28(5) : 633–7.
[28] Hattori K, Kumai T, Takakura Y, et al. Ultrasound evaluation of cartilage damage in osteochondral lesions of the talar dome and correlation with clinical etiology : a preliminary report. Foot Ankle Int 2007 ; 28(2) : 208–13.
[29] Heare MM, Gillepsy T, Bittar ES. Direct coronal computed tomography arthrography of osteochondritis dissecans of the talus. Skeletal Radiol 1988 ; 17 : 187–9.



[30] Hembree WC, Wittstein JR, Vinson EN, et al. Magnetic resonance imaging features of osteochondral lesions of the talus. Foot Ankle Int 2012; 33(7) : 591–7.
[31] Hermanson E, Ferkel R. Bilateral osteochondral lesions of the talus. Foot Ankle Int 2009; 30(8) : 723–9.
[32] Kelberine F, Christel P. Symposium sur l'arthroscopie de cheville. In : SFA, editor. Annales de la SFA, 8. Montpellier : Sauramps; 1998. p. 79–143.
[33] Kelberine F, Frank A. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talar dome : a retrospective study of 48 cases. Arthroscopy 1999; 15(1) : 77–84.
[34] Kilicoglu O, Taser O. Retrograde osteochondral grafting for osteochondral lesion of the talus : a new technique eliminating malleolar osteotomy. Acta Orthop Traumatol Turc 2005; 39(3) : 274–9.
[35] Kodama N, Honjo M, Maki J, Hukuda S. Osteochondritis dissecans of the talus treated with the mosaicplasty technique : a case report. J Foot Ankle Surg 2004; 43(3) : 195–8.
[36] Kono M, Takao M, Naito K, et al. Retrograde drilling for osteochondral lesions of the talar dome. Am J Sports Med 2006; 34(9) : 1450–6.
[37] Koulalis D, Schultz W, Heyden M. Autologous chondrocyte transplantation for osteochondritis dissecans of the talus. Clin Orthop Relat Res 2002; 395 : 186–92.
[38] Kouvalchouk JF, Watin-Augouard L, Schneider-Maunoury G. Lésions ostéochondrales du dôme astragalien. Traitement par curetage et comblement. J Trauma Sport 1993; 10 : 212–6.
[39] Kreuz PC, Lahm A, Haag M, et al. Tibial wedge osteotomy for osteochondral transplantation in talar lesions. Int J Sports Med 2008; 29(7) : 584–9.
[40] Laffenêtre O. Osteochondral lesions of the talus : current concept. Ortho Traum Surg Res 2010; 96 : 554–66.
[41] Lee CH, Chao KH, Huang GS, Wu SS. Osteochondral autografts for osteochondritis dissecans of the talus. Foot Ankle Int 2003; 24(11) : 815–22.
[42] Lee KB, Yang HK, Moon ES, Song EK. Modified step-cut medial malleolar osteotomy for osteochondral grafting of the talus. Foot Ankle Int 2008; 29(11) : 1107–10.
[43] Loomer R, Fischer C, Lloyd-Smith R, et al. Osteochondral lesions of the talus. Am J Sports Med 1993; 21(1) : 13–9.
[44] McGahan PJ, Pinney SJ. Current concept review : osteochondral lésions of the talus. Foot Ankle Int 2010; 31(1) : 90–101.
[45] Meftah M, Katchis SD, Scharf SC, et al. SPECT/CT in the management of osteochondral lesions of the talus. Foot Ankle Int 2011; 32(3) : 233–8.
[46] Mintz DN, Tashjian GS, Connell DA, et al. Osteochondral lesions of the talus : a new magnetic resonance grading system with arthroscopic correlation. Arthroscopy 2003; 19(4) : 353–9.
[47] Muir D, Saltzman CL, Tochigi Y, Amendola N. Talar dome access for osteochondral lesions. Am J Sports Med 2006; 34(9) : 1457–63.
[48] Nakagawa Y, Suzuki T, Matsusue Y, et al. Bony lesion recurrence after mosaicplasty for osteochondritis dissecans of the talus. Arthroscopy 2005; 21(5) : 630.
[49] Nam EK, Ferkel RD, Applegate GR. Autologous chondrocyte implantation of the ankle : a 2- to 5-year follow-up. Am J Sports Med 2009; 37(2) : 274–84.
[50] Nazarian S. Le système intégral de classification des fractures de Maurice Müller. Maîtrise Orthopédique 2001; 104 : 8–17.
[51] Orthopaedic Trauma Association. Fracture and dislocation compendium. J Orthop Trauma 1996; (Suppl 1) : 1–154.
[52] Parisien JS. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus. Am J Sports Med 1986; 14 : 211–7.
[53] Pritsch M, Horoshovski H, Farine I. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus. J Bone Joint Surg Am 1986; 68 : 862–5.
[54] Raikin SM, Elias I, Zoga AC, et al. Osteochondral lesions of the talus : localization and morphologic data from 424 patients using a novel anatomical grid scheme. Foot Ankle Int 2007; 28(2) : 154–61.
[55] Sammarco GJ, Makwana NK. Treatment of talar osteochondral lesions using local osteochondral graft. Foot Ankle Int 2002; 23(8) : 693–8.
[56] Saxena A, Eakin C. Articular talar injuries in athletes : results of microfracture and autogenous bone graft. Am J Sports Med 2007; 35(10) : 1680–7.
[57] Schäfer DB. Cartilage repair of the talus. Foot Ankle. Clin North Am 2003; 8(4) : 739–49.
[58] Shearer C, Loomer R, Clement D. Nonoperatively managed stage 5 osteochondral talar lesions. Foot Ankle Int 2002; 23(7) : 651–4.
[59] Sneppen O, Christensen SB, Krogsoe O, Lorentzen J. Fracture of the body of the talus. Acta Orthop Scand 1977; 48 : 317–24.
[60] Stroud CC, Marks RM. Imaging of osteochondral lesions of the talus. Foot Ankle. Clin North Am 2000; 5 : 119–33.
[61] Takao M, Uchio Y, Kakimaru H, et al. Arthroscopic drilling with debridement of remaining cartilage for osteochondral lesions of the talar dome in unstable ankles. Am J Sports Med 2004; 32(2) : 332–6.
[62] Tanaka Y, Omokawa S, Fujii T, et al. Vascularized bone graft from the medial calcaneus for treatment of large osteochondral lesions of the medial talus. Foot Ankle Int 2006; 27(12) : 1143–7.
[63] Thermann H, Becher C. Microfracture technique for treatment of osteochondral and degenerative chondral lesions of the talus. 2-year results of a prospective study. Unfallchirurg 2004; 107(1) : 27–32.
[64] Thordarson DB, Kaku SK. Results of step-cut medial malleolar osteotomy. Foot Ankle Int 2006; 27(12) : 1020–3.
[65] Tol JL, Struijs PA, Bossuyt PM, et al. Treatment strategies in osteochondral defects of the talar dome : a systematic review. Foot Ankle Int 2000; 21(2) : 119–26.
[66] Uozumi H, Sugita T, Aizawa T, et al. Histologic findings and possible causes of osteochondritis dissecans of the knee. Am J Sport Med 2009; 37(10) : 2003–8.
[67] van Bergen CJ, de Leeuw PA, van Dijk CN. Treatment of osteochondral defects of the talus. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008; 94 (8 Suppl) : 398–408.
[68] van Bergen CJ, de Leeuw PA, van Dijk CN. Potentiel pitfall in the microfracturing technique during the arthroscopic treatment of an osteochondral lesion. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009; 17(2) : 184–7.
[69] Van Djik CN, Reilingh ML, Zengerink M, van Bergen CJ. Osteochondral defects in the ankle : why painful? Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc 2010; 18 : 570–80.
[70] van Dijk CN, van Bergen CJ. Advancements in ankle arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg 2008; 16(11) : 635–46.
[71] Verhagen RA, Mass M, Dijkgraaf MGW, et al. Prospective study on diagnostic strategies in osteochondral lesions of the talus. Is MRI superior to helical CT? J Bone Joint Surg Br 2005; 87(1) : 41–6.
[72] Verhagen RA, Struijs PA, Bossuyt PM, van Dijk CN. Systematic review of treatment strategies for osteochondral defects of the talar dome. Foot Ankle. Clin North Am 2003; 8(2) : 233–42.
[73] Versier G, Christel P, Bures C, et al. Traitement des lésions cartilagineuses du dôme de l'astragale par autogreffes ostéo-chondrales en mosaïque. e-mémoires, Académie Nationale de. Chirurgie 2005; 4(2) : 1–11.
[74] Whittaker JP, Smith G, Makwana N, et al. Early results of autologous chondrocyte implantation in the talus. J Bone Joint Surg Br 2005; 87(2) : 179–83.
[75] Wood JJ, Malek MA, Frassica FJ, et al. Autologous culturedchondrocytes : adverse events reported to the United States Food and Drug Administration. J Bone Joint Surg Am 2006; 88(3) : 503–7.
[76] Yilmaz C, Kuyurtar F. Fixation of a talar osteochondral fracture with cyanoacrylate glue. Arthroscopy 2005; 21(8) : 1009.
[77] Zelent ME, Neese DJ. Talar dome fracture repaired using bioabsorbable fixation. J Am Podiatr Med Assoc 2006; 96(3) : 256–9.
[78] Zengerink M, Struijs PA, Tol JL, van Dijk CN. Treatment of osteochondral lesions of the talus : a systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18(2) : 238–46.

Chapitre 123
Arthrose de la cheville

F.-L. Paumier, A. Ghorbani, P. Determe

RÉSUMÉ

L'arthrose de la cheville, rare et bien tolérée, peut devenir invalidante chez des sujets souvent jeunes et actifs. La symptomatologie clinique est marquée par un enraidissement douloureux de la flexion dorsale perturbant le schéma de marche. Si le diagnostic est facile, la prise en charge thérapeutique reste complexe. L'apport récent des injections d'acide hyaluronique élargit le champ restreint des solutions médicales. Le débridement arthroscopique est efficace en cas de blocage articulaire mécanique ou de conflit tissulaire. Face à une arthrose évoluée, la discussion porte sur le choix d'une arthrodèse ou d'une prothèse totale. Les indications respectives sont clarifiées; si l'arthrodèse reste la technique la plus utilisée, les progrès fournis par les prothèses de troisième génération donnent un espoir de conservation de la mobilité articulaire à long terme.

MOTS CLÉS

Cheville. – Post-traumatique. – Raideur. – Douleur. – Acide hyaluronique. – Arthroscopie. – Ostéotomie. – Arthrodèse. – Prothèse

Épidémiologie

Peu d'études précisent l'incidence de l'arthrose de la cheville. Il est rapporté cependant que 1 % de la population adulte mondiale en souffre avec un retentissement physique et mental important [3, 18]. La cheville est l'articulation la plus traumatisée et les contraintes mécaniques par centimètre carré de surface articulaire sont les plus importantes du corps humain; pourtant, la prévalence de la cheville dégénérative symptomatique est neuf fois moins élevée que celle de la hanche ou du genou [46] et l'arthrose primitive est une pathologie exceptionnelle. Ce paradoxe s'explique par des propriétés anatomiques (fine épaisseur de cartilage et haut module de compression, congruence et stabilité articulaire), biomécaniques et métaboliques qui lui sont propres et différentes des autres articulations. Certaines situations pathologiques perturbent ces propriétés à l'origine de sa dégénérescence arthrosique.

Étiologie

Dans 70 à 80 % des cas, l'arthrose est post-traumatique [31] (figure 123.1), secondaire à une fracture de cheville (pince malléolaire, fracture de l'astragale, lésion ostéochondrale talienne ou tibiale), à une instabilité chronique (figure 123.2) source d'arthrose varisante sur laxité chronique et à des troubles d'axe par séquelles des fractures de jambe et de l'arrière-pied. Bien qu'il soit difficile de prédire l'évolution arthrosique post-traumatique de la cheville, certains facteurs ont été bien identifiés.

Facteurs extrathérapeutiques

Ces facteurs sont :

– le sexe et l'âge, significativement plus élevé dans le groupe des chevilles arthrosiques (plus de 50 ans et sexe féminin);
– l'état cutané au premier examen : l'ouverture génère environ 50 % d'arthrose caractérisée et les contusions dermiques fermées (lésions de nécroses tissulaires par écrasements) ont donné lieu à des complications septiques aux pronostics catastrophiques;
– le type anatomique de fracture est un facteur pronostique majeur [29, 31]. Les fractures sus-tuberculaires, stade Weber C, étaient les plus graves (35 à 50 % d'arthrose en fonction des séries) alors que les fractures intertuberculaires, stade Weber B, se sont révélées les plus bénignes. Les fractures du tiers postérieur de la malléole de plus de 20 % sont elles aussi pourvoyeuses importantes d'arthroses post-traumatiques. De même se sont avérés très pathogènes les enfoncements ostéochondraux et les chondropathies traumatiques secondaires à des traumatismes à haute énergie (fracture luxation).

Facteur lié au traitement

La qualité de réduction et celle de l'ostéosynthèse conditionnent le résultat anatomique et fonctionnel final. De façon très significative, il y a trois fois plus de chevilles indemnes d'arthrose quand la réduction initiale est parfaite. Mais le rôle pathogène des imperfections réductionnelles varie beaucoup selon les modalités thérapeutiques. La marge de tolérance est considérablement bien meilleure après le traitement orthopédique. En effet, en cas de réduction imparfaite, on observe encore la moitié des chevilles sans arthrose après traitement orthopédique contre seulement un quart après ostéosynthèse [6].

Ainsi, les cals vicieux malléolaires orthopédiques sont habituellement bien tolérés par un mécanisme de rattrapage réciproque des différentes composantes du déplacement qui restaurent la congruence talomalléolaire. En revanche, les arthroses sur malrotations taliennes secondaires à un conflit talomalléolaire distal compliquant les cals vicieux malléolaires chirurgicaux ont une grande évolutivité arthrosique. C'est la justification de l'impératif d'exactitude de réduction en matière d'ostéosynthèse. Il n'en demeure pas moins que le traitement chirurgical des fractures malléolaires est le garant de meilleurs résultats anatomiques et fonctionnels si la réduction postopératoire est parfaite.

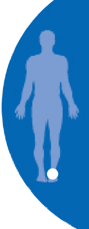


Figure 123.1. a–f. Évolution arthrosique sur 5 ans d'une fracture traitée orthopédiquement.

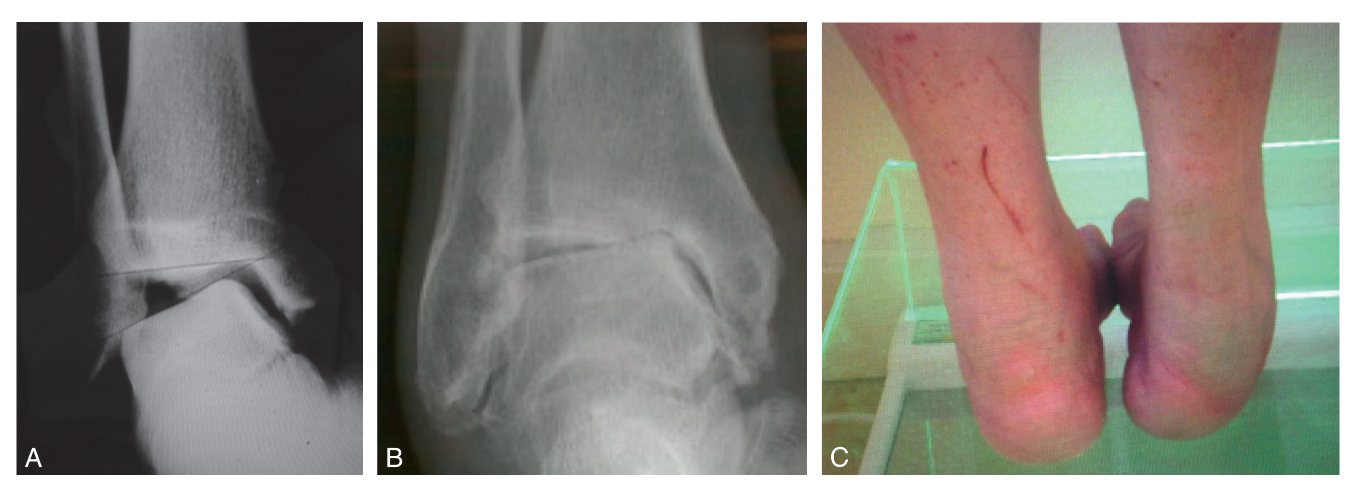


Figure 123.2. a, b. Évolution arthrosique varisante sur instabilité chronique. c. Varus de l'arrière-pied.

Cette réduction sans défaut est facile à obtenir pour les fractures très simples; elle est plus difficile lorsque le foyer est comminutif; il faut alors s'attacher à obtenir la réduction la plus exacte possible, faute de quoi le résultat risque d'être compromis à plus ou moins court terme.

Dans 10 à 15 % des cas, l'arthrose tibiotalienne est secondaire à une arthropathie inflammatoire chronique (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante). D'autres étiologies moins fréquentes incluent les infections, les arthropathies neurologiques, l'hémophilie, l'hémochromatose et les tumeurs.

Clinique de l'arthrose tibiotalienne

Les arthroses tibiotarsiennes centrées avec une congruence articulaire conservée évoluent lentement et se caractérisent par une longue phase de tolérance fonctionnelle autorisant généralement une marche normale ou subnormale. En revanche, les arthroses excentrées avec une marche d'escalier ou une incrongruence articulaire par cal vicieux, les arthroses avec instabilité ou troubles d'axes sont souvent mal tolérées et se traduisent par une évolution arthrosique rapide.
Les principaux signes cliniques sont la douleur, l'enraidissement articulaire, l'œdème et l'instabilité du cou de pied, de sorte que le diagnostic clinique est habituellement facile. La corrélation entre l'expression clinique et le stade évolutif de l'arthrose a montré que l'œdème et l'instabilité étaient peu spécifiques, mais qu'en revanche la douleur et l'enraidissement progressif, avec notamment la perte de la flexion dorsale, étaient les marqueurs les plus sensibles de la gravité de l'arthrose [6]. Ce retentissement fonctionnel global s'accompagne d'une perturbation du schéma de marche avec une restriction du périmètre de marche d'autant plus importante et une boiterie par anomalie de déroulement du pas. À l'instar du genou et de la hanche, l'arthrose de cheville retentit sur les activités physiques et quotidiennes, mais avec une détresse émotionnelle et psychologique plus importante.

Enraidissement articulaire

L'arthrose intéresse peu la flexion plantaire mais, dès le stade *incipiens*, le retentissement est important sur la flexion dorsale avec assez rapidement la constitution d'un équin plus ou moins marqué perturbant le schéma de marche [40]. Le déroulement harmonieux du pas nécessite en effet 10 à 15° de flexion dorsale, ce qui détermine la répartition entre l'attaque talonnière, l'appui plantaire et l'impulsion sur les têtes métatarsiennes. Cliniquement, la perte de la flexion dorsale entraîne d'abord des tiraillements du mollet puis des douleurs poplitées (par l'intermédiaire d'un recurvatum compensateur du genou) et des métatarsalgies (syndrome de surcharge antérieure du pied). Elle provoque également et surtout une surcharge articulaire du couple de torsion intéressant certes la médiotarsienne, mais surtout la sous-talienne car il se produit alors par mécanisme compensateur un décollement prématuré du talon. Ce dernier augmente la durée d'appui sur les têtes métatarsiennes et surcharge le couple de torsion qui supporte ainsi non seulement les contraintes statiques du poids du corps, mais aussi les forces dynamiques engendrées par la contraction du triceps sural. Physiologiquement, il existe au pied une mobilité en flexion plantaire d'une vingtaine de degrés répartie dans la médiotarsienne, le tarse antérieur et la jonction tarsométatarsienne. En revanche, il n'y a dans ces articulations aucune possibilité de flexion dorsale, cette dernière s'effectuant presque uniquement dans la tibiotalienne. Il existe cependant dans la sous-talienne une possibilité d'hyperflexion dorsale supplémentaire de 5 à 10° quand l'amplitude de la tibiotalienne est épuisée. Ce gain d'amplitude s'effectue par une diminution de la hauteur du bloc talocalcanéen par augmentation de la divergence talocalcanéenne, ce qui a pour conséquence un valgus de l'arrière-pied. Il apparaît donc que toute perte de flexion dorsale de la tibiotalienne entraîne obligatoirement par mécanisme compensateur une surcharge du couple de torsion. Cette souffrance réactionnelle précoce de la sous-talienne peut susciter d'importantes difficultés diagnostiques.

Douleurs

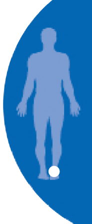
L'analyse de la topographie douloureuse est fondamentale car elle permet de différencier la part qui revient respectivement à la tibiotalienne et à la sous-talienne. La douleur siège typiquement en regard de l'interligne, le plus souvent en fer à cheval antérieur. Elle se projette sur une ligne siégeant à 1 cm au niveau de la pointe de la malléole médiale et à 2 à 2,5 cm au-dessus de la malléole latérale. Elle évolue sur un mode mécanique avec des crises articulaires entrecoupées de phases de rémission.
S'il existe une participation de souffrance sous-talienne, la douleur siège dans ce cas latéralement en région sous-malléolaire externe. Elle comporte des irradiations vers le talon mais aussi au niveau du sinus du tarse. Elle s'accompagne presque toujours d'une instabilité en terrain irrégulier réalisant une instabilité douloureuse très caractéristique.
La distinction entre les douleurs tibiotaliennes et sous-taliennes est essentielle à prendre en compte lors de l'examen clinique pour l'indication thérapeutique. On peut cependant se retrouver confronté à de réelles difficultés diagnostiques nécessitant l'aide d'examens complémentaires pour affiner le diagnostic et préciser l'atteinte articulaire de la sous-talienne.

Bilan d'imagerie

Le bilan radiographique standard est l'examen clé du diagnostic. Il doit toujours être réalisé en charge avec les incidences suivantes : face, face en rotation interne pour dégager les deux interlignes articulaires, cliché cerclé de Méary pour apprécier l'axe de l'arrière-pied et les clichés dynamiques évaluant la mobilité en flexion dorsale et plantaire. La classification radiologique la plus utilisée est celle de Morrey et Wiedemann fondée sur le pincement articulaire à l'imagerie standard (tableau 123.1).
Le scanner est très utile pour bilanter les articulations sous-taliennes et médiotarsiennes et éliminer également une

Tableau 123.1. Classification de Morrey et Wiedemann en 4 grades.

Grade 0	Normal
Grade I	Pincement minime de l'interligne articulaire avec ostéophytes
Grade II	Pincement modéré de l'interligne articulaire avec ostéophytes
Grade III	Pincement important de l'interligne articulaire avec possibilité de déformation et de fusion



synostose incomplète de l'arrière-pied talocalcanéenne ou calcanéonaviculaire qui risque de se décompenser après arthrodèse de cheville. Il permet aussi d'analyser des cals vicieux intra- ou extra-articulaires qui pourraient bénéficier d'une chirurgie préventive.
L'arthro-tomodensitométrie (TDM) apprécie au mieux l'état cartilagineux et recherche des lésions débutantes sur une cheville douloureuse à radiographie normale. Elle a aussi un intérêt dans la prise en charge arthroscopique des conflits antérieurs mixtes de cheville dans la mesure où les résultats cliniques sont décevants en cas de lésions articulaires sous-jacentes.
L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est utile pour le bilan d'une arthropathie inflammatoire et apprécier les structures péri-articulaires. Elle n'est d'aucun apport pour le diagnostic d'arthrose.
Enfin, la tomoscintigraphie osseuse est un examen plus récent permettant d'objectiver une souffrance sous-talienne associée à une arthrose tibiotalienne et, donc, peut être utile pour la décision thérapeutique.
En conclusion, le diagnostic clinique et radiographique d'arthrose de la cheville ne soulève habituellement aucune difficulté. Dès lors, il faut à l'examen clinique apprécier le retentissement fonctionnel (score AOFAS [American Orthopaedic Foot and Ankle Society]), évaluer la situation morphostatique et les conséquences (équin, désaxation de l'arrière-pied, etc.), préciser l'état articulaire tibiotalien par des clichés standard et scannographiques et apprécier l'état de l'articulation sous-talienne, élément fondamental du choix thérapeutique.

Traitement

Traitement médical

Le traitement médical vise à soulager la douleur de l'arthrose et à retarder dans les meilleures conditions l'échéance d'un traitement chirurgical radical.
À côté de la prescription classique d'antalgiques et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, les injections intra-articulaires de corticoïdes ou d'acide hyaluronique (HA) sont fréquemment utilisées pour respectivement diminuer la part inflammatoire et améliorer la nutrition et la lubrification articulaire. Les études récentes [10, 32] ont montré, quelle que soit l'étiologie, l'efficacité sur la douleur et la bonne tolérance des injections d'HA de haut poids moléculaire dans les arthroses symptomatiques stades I et II de la classification de Morrey et Wiedemann. Le protocole de trois injections de 2 ml à 15 jours d'intervalle renouvelable à 1 an en fonction de la symptomatologie donne des résultats satisfaisants; la mono-injection ne semble pas conseillée. Ce geste doit être réalisé sous contrôle scopique (figure 123.3) pour éviter les échecs en rapport avec une injection extra-articulaire. Cette injection est aussi utile en postopératoire d'un nettoyage arthroscopique de conflit antérieur, avec un bénéfice sur les phénomènes douloureux par rapport à un geste arthroscopique simple [10].

Figure 123.3. Injection sous contrôle scopique d'acide hyaluronique.

La physiothérapie, la kinésithérapie et les orthèses correctrices ou amortissantes sont utiles pour gérer la douleur, la désaxation, l'instabilité et compenser l'équin. La surcharge pondérale et l'économie articulaire font partie de la prise en charge dans le but de prévention.
Ces traitements conservateurs sont privilégiés dans les arthroses modérées stade I ou II, de préférence centrées, surtout chez le sujet plutôt jeune, sans désaxation, sans laxité ni source d'évolutivité.

Traitement chirurgical

Le meilleur traitement de l'arthrose est préventif. Il faut savoir respecter une arthrose centrée, bien axée et mobile dans la mesure où l'on ne peut pas promettre de gestes technique avec *restitutio ad integrum*. En revanche, il faut prévenir la survenue d'une arthrose post-traumatique sévère par la recherche minutieuse d'une cause mécanique curable accessible à un traitement étiologique devant toute cheville douloureuse arthrosique débutante. L'apport de l'arthroscopie peut aussi être utile pour les arthroses symptomatiques modérées et, dans le cas d'arthrose sévère, la solution thérapeutique se tourne vers l'arthrodèse ou la prothèse de cheville (tableau 123.2).

Arthroscopie interventionnelle

En Europe, les auteurs germaniques en sont les principaux défenseurs. Strecker [45] a publié une série de 178 arthroscopies pour arthrose de cheville sur une période de 10 ans. L'arthroscopie par voie antérieure a permis essentiellement de réaliser des résections d'ostéophytes, l'ablation de corps étrangers, des débridements (synovectomie, résection de Brides et de conflit ostéoligamentaire antéro-externe, de tissus fibreux et inflammatoires (vidéos 123.1 et 123.2), des régularisations cartilagineuses pour des lésions profondes et localisées (tableau 123.3). Il fait état de 57 % de bons et très bons résultats durables (absence de douleur, périmètre de

Tableau 123.2. Indications chirurgicales.

Stades I et II	Arthroscopie Ostéotomie correctrice cal vicieux ± Distracteur articulaire
Stade III	Arthrodèse ou prothèse

Tableau 123.3. Traitement arthroscopique : indications et gestes réalisés.

Indications	Cheville congruente et normo-axée Stades I et II
Gestes réalisés	Ablation des corps étrangers Résection des ostéophytes (tibia et talus) Nettoyage de conflit mixte tissulaire et osseux Débridement d'une lésion ostéochondrale localisée

marche supérieur à 1 km) avec un recul moyen de 90 mois et un très faible taux de complications.

D'autres séries de traitement arthroscopique de conflits antérieurs (osseux et tissulaires) ont rapporté de bons et excellents résultats dans plus de 60 % des cas avec un faible taux de complication (10 a 15 % de lésions neurologiques et infection superficielle) [36]. Comparé au traitement à ciel ouvert, le délai de récupération est deux fois plus rapide et les patients peuvent reprendre leur activité sportives environ 1 mois plus tôt [43]. Le conflit antérieur osseux (figure 123.4) avec présence d'ostéophyte est de meilleur pronostic avec plus de 80 % de bons résultats en fonction de la taille et de la localisation [48]. Il est important de distinguer les conflits osseux isolés (vidéo 123.3) de bon pronostic de ceux où les ostéophytes représentent une manifestation précoce de lésions dégénératives du cartilage tibiotalien (voir figure 123.5, vidéo 123.4) de pronostic plus réservé [7].

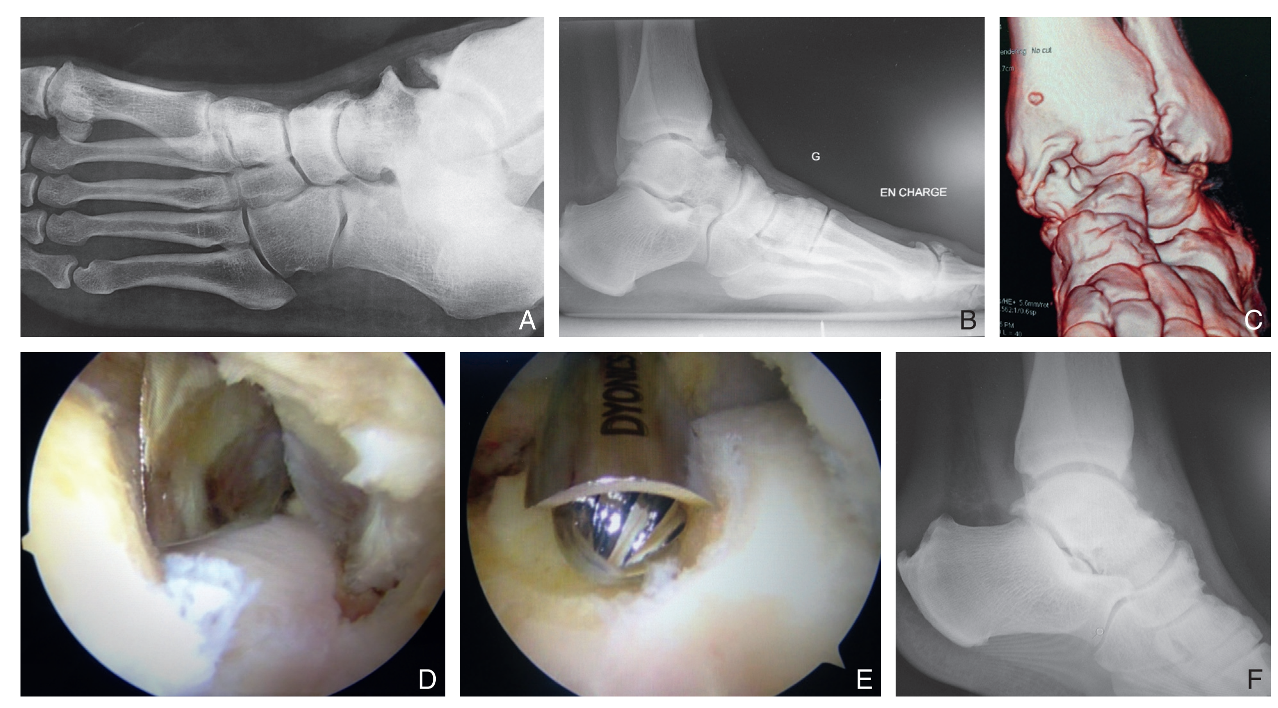


Figure 123.4. a–c. Imagerie préopératoire : conflit osseux antérieur. d. Nettoyage osseux de l'éperon tibial antérieur au ciseau. e. Nettoyage osseux de l'éperon du col de l'astragale à la fraise motorisée. f. Radiographie postopératoire. (voir aussi vidéos 123.2 et 123.3).

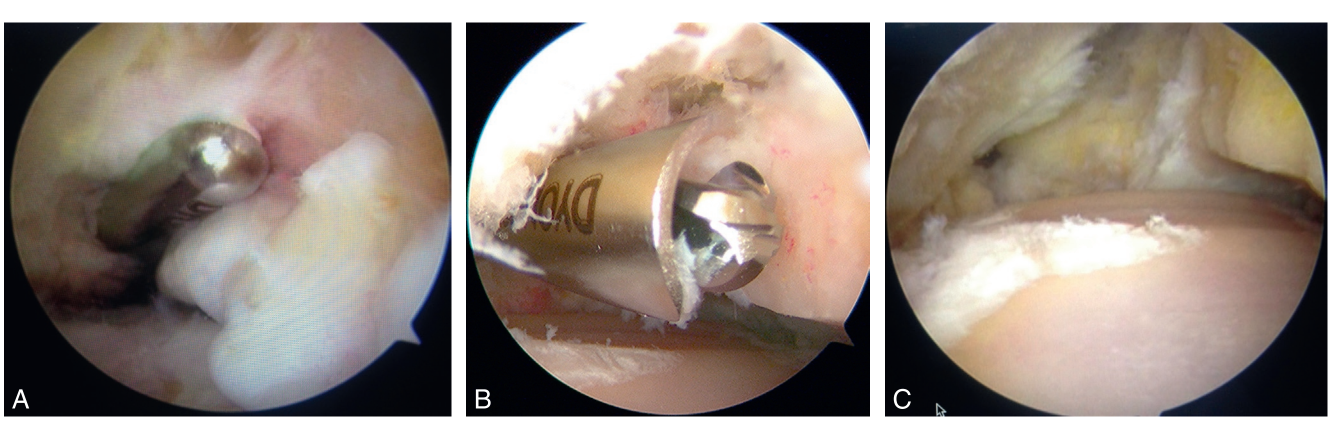


Figure 123.5. a–e. a. Nettoyage de synovite au shaver. b. Résection de l'éperon tibial à la fraise motorisée. c. Arthrose sous-jacente talienne après nettoyage osseux et tissulaire. (voir aussi vidéos 123.1 et 123.4).

Pour Tol et Van Dijk [49], en cas d'ostéophyte antérieur sans pincement articulaire, le traitement arthroscopique obtient 82 % de bons résultats contre seulement 50 % en cas de pincement articulaire. De plus, dans 50 % des cas, il y a une réapparition des ostéophytes dans les années ultérieures au traitement arthroscopique, mais la plupart des patients restent asymptomatiques, ce qui confirme que ce n'est pas l'ostéophyte en lui-même qui provoque la douleur mais le pincement synovial ou la synovite.
Le traitement arthroscopique du conflit antérieur est donc très efficace sur les douleurs antérieures, la reprise d'activité, le résultat subjectif, mais également sur la récupération de la mobilité qui peut être améliorée en réalisant une libération capsuloligamentaire large et une résection étendue des ostéophytes antérieurs [4, 39]. Les résultats sont moins bons chez les patients âgés, présentant des lésions chondrales et dont les symptômes évoluent depuis plus de 2 ans [51] avant l'intervention avec un risque de dégradation de la symptomatologie [36]. Le débridement arthroscopique est aussi utilisé par certaines équipes qui réalisent des distractions articulaires.

Ostéotomie

Outre la reprise chirurgicale précoce devant une réduction ou une ostéosynthèse insuffisante, il faut s'attacher à un dépistage précoce des lésions séquellaires arthrogènes que sont les désaxations sus-articulaires, les cals vicieux articulaires, les instabilités, les séquelles de fractures de l'arrière-pied et du talus.
Ainsi, les déformations sus-articulaires (cal vicieux, désaxation) doivent être prises en charge par des ostéotomies supramalléolaires [34, 38] d'addition (figure 123.6) ou de soustraction (figure 123.7) afin de rétablir un interligne horizontal et de protéger l'avenir fonctionnel de la cheville.
Les cals vicieux intra-articulaires, facteur arthrogène majeur, sont plus difficiles à analyser et peuvent bénéficier de l'apport de l'imagerie. Il faut éviter de les laisser évoluer par une chirurgie secondaire d'ostéotomie des fracture-séparation ou du péroné.
L'arthrose varisante sur instabilité chronique (figure 123.7) avec mobilité conservée chez un patient jeune avec exigence fonctionnelle peut être soulagée par une ostéotomie [24] de correction (ostéotomie supramalléolaire d'addition ou de soustraction, ostéotomie calcanéenne), et ce d'autant que la marche sur un dévers corrigeant la déformation le soulage (signe du trottoir). Ce sont des gestes palliatifs qui sauvegardent l'avenir au détriment de suites opératoires lourdes qu'il faut savoir réserver au cas par cas (patient jeune, mobilité conservée, arthroscanner optimiste).

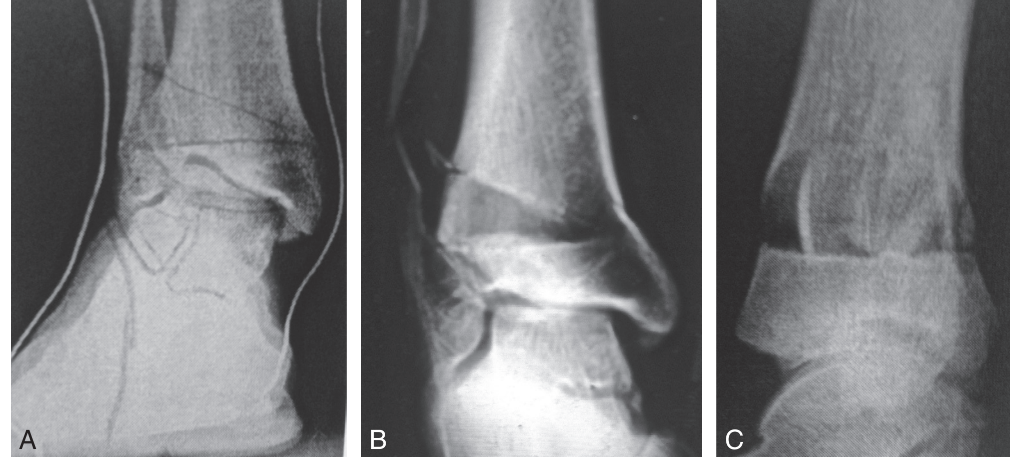


Figure 123.6. a–c. Ostéotomie sus-articulaire de correction de cal vicieux par addition.

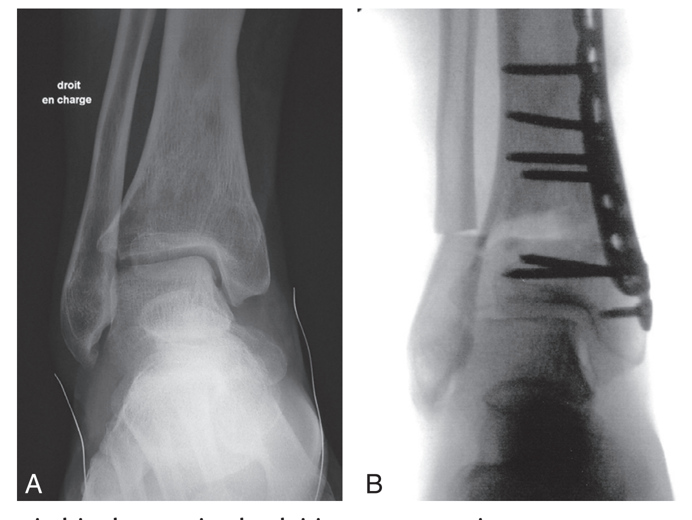


Figure 123.7. a, b. Ostéotomie sus-articulaire de correction de cal vicieux par soustraction.

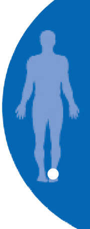
Les ostéotomies de réaxation sont rarement proposées dans le traitement d'une arthrose de la cheville, et posent des problèmes techniques. L'ostéotomie supramalléollaire du tibia est idéalement réalisée en cas d'atteinte articulaire partielle, sur cal vicieux fracturaire, ou trouble statique axial. Elle semble plus utile si elle est réalisée précocement, mais aucune étude ne l'évalue. Le meilleur moyen d'éviter le recours à ce geste est d'obtenir une réduction parfaite après toute fracture bimalléolaire.

Distraction articulaire

En cas d'arthrose évoluée, en alternative à l'arthrodèse ou la prothèse totale de cheville (PTC), une distraction articulaire par fixateur externe et mobilisation avait été proposée [26]. Elle reste encore d'actualité pour certaines équipes qui rapportent des résultats intéressants [2, 33, 52]. En association ou non avec une arthrolyse arthroscopique préalable, le principe est de tenter de reconstituer un interligne articulaire talocrural en écartant les surfaces (5 mm) par un fixateur externe articulé, laissé en place plus de 3 mois avec appui autorisé, et une mobilité de la cheville en flexion-extension. Hormis par les promoteurs de cette technique, elle reste très peu employée en pratique quotidienne.

Arthrodèse

L'arthrodèse reste le traitement de choix dans les atteintes articulaires sévères de la cheville afin de lui restituer une indolence parfaite, une bonne stabilité et un appui plantigrade du pied. Il est important que l'arthrodèse restaure une marche, pieds chaussés, proche de la marche physiologique. L'objectif prioritaire est la consolidation en bonne position afin de permettre le meilleur résultat fonctionnel tout en préservant au mieux et le plus longtemps les articulations d'aval et du couple de torsion.
La position de l'arthrodèse est donc fondamentale [5]. Dans le plan sagittal, la cheville est positionnée à angle droit voire léger talus pour créer une réserve de flexion dorsale qui permet d'allonger la phase d'appui plantaire et de sauvegarder la sous-talienne. Ce réglage permet une répartition de la mobilité résiduelle en un tiers de flexion dorsale et deux tiers de flexion plantaire. Une cheville cliniquement fixée à angle droit correspond à un angle radiographique tibiotalien de 105°, notion importante à considérer pour les contrôles peropératoire. Dans le plan frontal, aucun degré de varus ne doit être toléré sous peine d'entraîner une souffrance sous-talienne par rattrapage. Elle doit comporter 5 degrés de valgus de l'arrière-pied pour maintenir une mobilité satisfaisante du tarse avec une position de l'avant-pied (bande d'appui métatarsienne) perpendiculaire à l'axe du tibia. On évite ainsi de laisser une verticalisation du premier métatarsien, facteur de pronation de l'avant-pied et de varus sous-talien compensateur. La rotation externe est équivalente au côté controlatéral.
La première arthrodèse a été réalisée par Albert en 1879. Depuis, de nombreux auteurs ont mis au point différentes techniques, faisant varier les voies d'abord, le mode de fixation, l'utilisation d'une greffe ou le type de compression (vissage, fixateur externe), montrant par là qu'il n'existe pas qu'une seule méthode efficace et fiable.
Actuellement, la technique de référence de l'arthrodèse tibiotalienne isolée est celle de Méary (figure 123.8) par une voie antérolatérale avec une ostéosynthèse par un vissage en croix [11] en compression qui apporterait de meilleurs résultats que la plaque sur la consolidation et une meilleure stabilité primaire que le vissage en parallèle [16]. La compression par fixateur externe garde pour seule indication les infections graves récentes, l'ostéoporose sévère et le mauvais état cutané. Les taux de consolidation dans les différentes séries de la littérature sont élevés : entre 80 et 90 %. Les facteurs de risque de non-consolidation sont l'infection, le tabac (4 fois), le mauvais état vasculaire, l'ostéonécrose du talus, la mauvaise compliance du patient et la mauvaise réalisation technique.
Cette technique peut être réalisée sous arthroscopie (figure 123.9) ce qui a l'avantage de réduire les morbidités [15] et d'augmenter les chances de consolidation [35] (respect de la vascularisation et des contours osseux, meilleure surface de contact de l'os sous-chondral). Les impératifs de positionnement sont identiques à ceux de la chirurgie à ciel ouvert. Cette technique est particulièrement bien indiquée dans les arthroses centrées à risque trophique, vasculaire ou infectieux important (diabète, corticothérapie au long cours, maladie auto-immune, etc.), mais aussi dans les chevilles multicicatricielles inabordables pour éviter l'escalade thérapeutique. Elle a longtemps été considérée comme une arthrodèse in situ réservée aux arthroses axées, mais des publications [20, 44, 53] récentes élargissent ses indications aux déformations frontales importantes avec de bons résultats. Elle est contre-indiquée dans les arthrites septiques évolutives, dans les cals vicieux intra-articulaires et en cas de nécessité d'autogreffe (nécrose talienne, perte de substance osseuse). Si cette chirurgie est maintenant fiable et bien codifiée [50], elle reste techniquement difficile et requiert une pratique régulière.
En cas d'extension à la sous-talienne ou de pseudarthodèse, l'intervention de Crawford-Adams (figure 123.10) est adaptée. Cette voie d'abord transfibulaire apporte une sécurité de consolidation par le greffon fibulaire vissé de part et d'autres des foyers. Elle comporte aussi deux avantages : respect du sinus du tarse et de la sous-talienne antérieure qui, fonctionnellement, appartiennent à la médiotarsienne; préservation complète du collier artériel talien limitant ainsi le risque de nécrose du corps du talus.
L'arthrodèse est donc une technique chirurgicale exigeante quant à son positionnement et sa consolidation, gages de résultats fonctionnels satisfaisants et de préservation des articulations sous-jacentes. Elle est applicable à la majorité des patients et considérée comme fiable sur la base des bons résultats fonctionnels à moyen terme [19, 47, 57] avec un très bon taux de consolidation. Elle présente cependant un caractère irréversible, engendre des contraintes élevées sur les articulations voisines qui sont alors exposées à une dégénérescence précoce [12, 14], et les résultats à long terme sont remis en question [17]. L'arthrose secondaire du couple



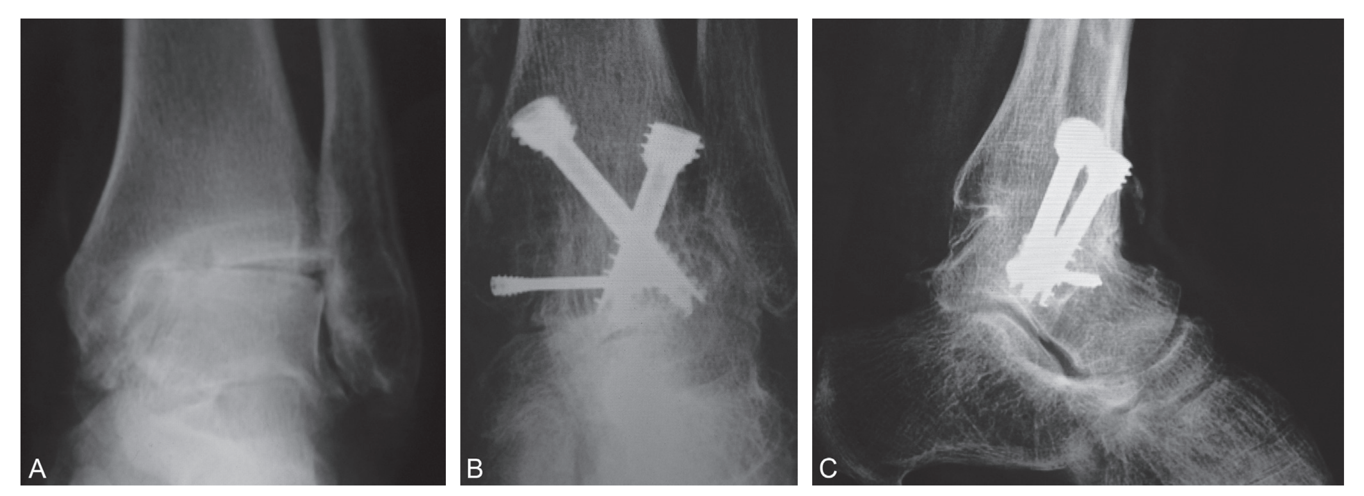


Figure 123.8. a–c. Arthrodèse de cheville selon la technique de Méary.

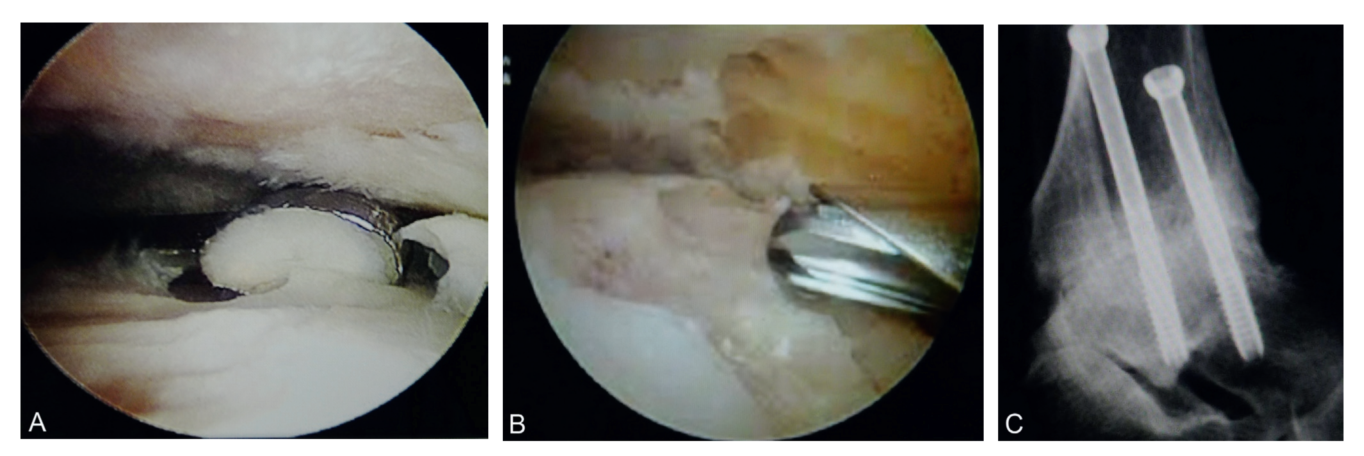


Figure 123.9. a, b. Avivement cartilagineux à la curette et à la fraise motorisée. c. Radiographie postopératoire de profil.

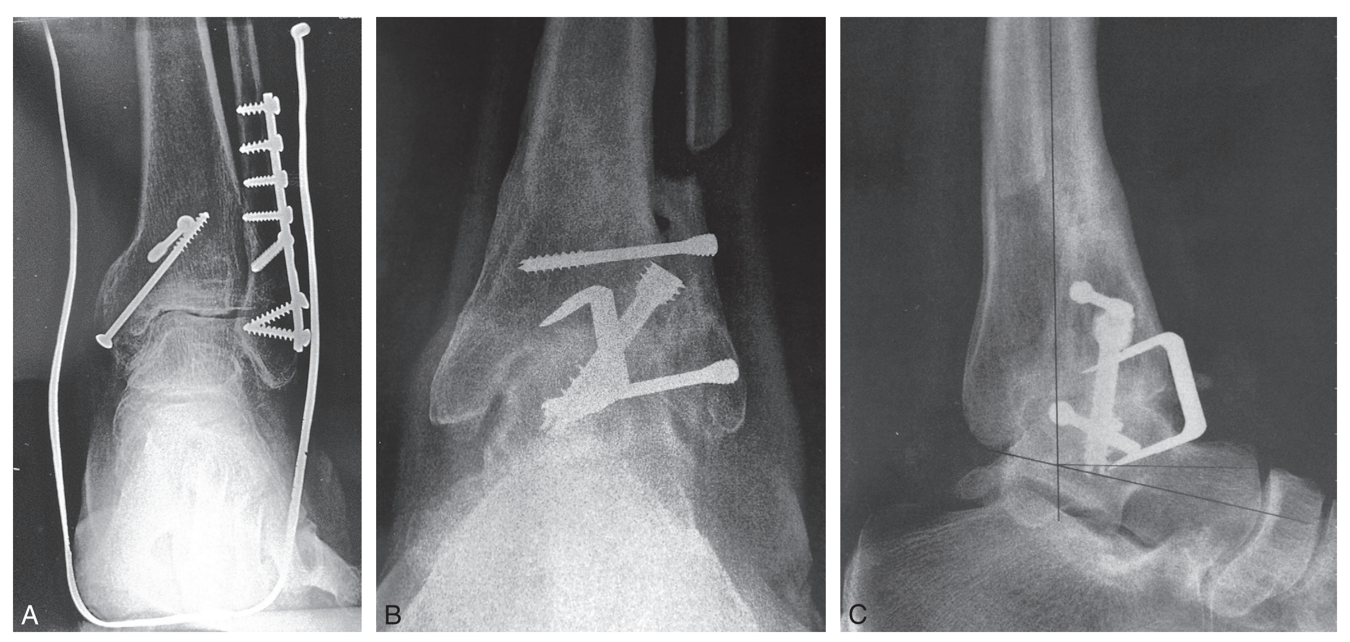


Figure 123.10. a–c. Arthrodèse de cheville selon Crawford-Adams.

de torsion reste toutefois le plus souvent asymptomatique et nécessite rarement un complément d'arthrodèse [57]. Ces éléments ont contribué à la recherche d'une alternative à l'arthrodèse, en l'occurrence l'arthroplastie totale de cheville.

Prothèse de cheville

Les premières arthroplasties totales de cheville, utilisant le concept d'une prothèse de hanche inversée, furent réalisées en 1970 et rapidement abandonnées en raison de complica-

tions importantes [30]. Des prothèses spécifiques à la cheville furent alors conçues. Ces implants de deuxième génération, dont la fixation était en général cimentée et dont la forme ne respectait pas l'anatomie de la cheville, étaient de deux types principaux : contraint et non contraint [22]. Les résultats de ces premières prothèses restèrent décevants, avec des taux d'instabilité et de descellement allant jusqu'à 90 % à 10 ans [22, 41]. Les concepteurs des prothèses de cheville durent alors s'attacher à répondre efficacement à la biomécanique en respectant un cahier des charges précis : résection osseuse minimale, fixation non cimentée, protection du polyéthylène, surface de contact maximale, fidélité à l'anatomie, liberté de mouvement contrôlée. C'est ainsi que naquirent dans les années 1985, sous l'impulsion de Buechel et Pappas [9], les implants de troisième génération. Il s'agit de prothèses semi-contraintes à trois composantes : un implant de resurfaçage tibial et un implant talien non cimentés, séparés par un patin de polyéthylène (figure 123.11).

Idéalement, pour être supérieure à l'arthrodèse, une PTC doit offrir un faible taux de complications, une bonne mobilité résiduelle, l'amélioration de la capacité fonctionnelle et une meilleure qualité de vie à long terme. Les prothèses de cheville actuelles en offrent théoriquement la perspective et leurs résultats sont suffisamment encourageants pour qu'on puisse proposer cette alternative. En effet, 60 à 90 % des patients sont satisfaits [1, 8, 27] et les taux de survie des implants les plus optimistes sont de 70 à 90 % à 10 ans [8, 23, 54]. La pose d'une PTC n'améliore en général pas significativement la mobilité articulaire [8], mais normalise la marche et diminue la douleur ; le soulagement de la douleur apparaît d'ailleurs comme un facteur beaucoup plus déterminant que l'amélioration de la mobilité articulaire pour la normalisation de la marche [56]. Une série récente [42] a montré qu'il n'y avait en revanche pas de différence significative avec l'arthrodèse sur le résultat fonctionnel et la pratique sportive. En cas de complication ou d'échec, une reprise prothétique est illusoire, mais le recours à une arthrodèse reste possible ; celle-ci est plus lourde et difficile qu'une arthrodèse de première intention, car compliquée par un défect osseux nécessitant souvent des greffons.

Cependant, nombre de chirurgiens s'orientent encore plutôt vers l'arthrodèse, en raison de la haute technicité requise pour la mise en place d'une prothèse de cheville, mais également parce que les résultats de la prothèse de cheville sont en cours d'évaluation : nous n'avons pas de certitude quant à son devenir au long cours. Ainsi, en France, chaque année, 500 prothèses de cheville sont posées, pour 2000 arthrodèses de cheville réalisées. Afin de mieux évaluer les résultats et le suivi des prothèses, l'Association française de chirurgie du pied (AFCP) a décidé, avec le soutien de la Haute autorité de santé, de tenir un registre national des PTC [55].

Alors que l'arthrodèse est en principe applicable à la majorité des patients, il est établi de manière consensuelle aujourd'hui que l'indication à l'implantation d'une prothèse de cheville doit faire l'objet d'une sélection soigneuse et de l'évaluation globale du patient [21, 28, 41] ; certains auteurs décrivent ainsi des critères précis guidant leur choix thérapeutique [28] (tableau 123.4).

L'arthrose de cheville, souvent post-traumatique, est l'indication la plus fréquente à l'arthroplastie totale de cheville. On privilégiera les cas dans lesquels l'alignement de la cheville et de l'arrière-pied est proche de la normale, sachant qu'un défaut d'axe supérieur à 10° dans quelque plan que ce soit contre-indique la mise en place d'une prothèse, sauf si des ostéotomies correctrices peuvent être réalisées au préalable ou simultanément [25]. Connaissant les effets néfastes de l'arthrodèse de cheville sur les articulations sous-jacentes, la présence d'une dégénérescence préexistante de celles-ci incitera à choisir l'arthroplastie totale de cheville en effectuant, au besoin, des arthrodèses simultanées des articulations voisines [12, 46]. La présence d'un stock osseux adéquat et, en particulier, l'absence de nécrose étendue du talus sont indispensables au succès de l'arthroplastie.

La polyarthrite rhumatoïde reste certainement la meilleure indication à l'arthroplastie totale de cheville. Dans cette pathologie, les atteintes articulaires ne se limitent souvent pas à la seule cheville, mais s'étendent également au tarse. L'arthroplastie y est motivée par le désir de conserver un certain degré de mobilité à la cheville dans le but de préserver les articulations sous-jacentes [37] et aussi par le fait que ces

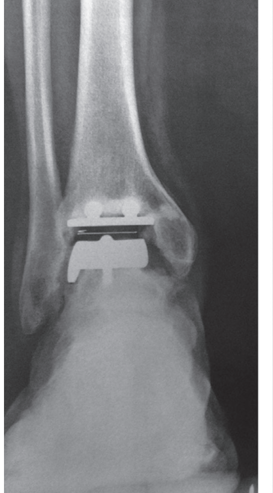


Figure 123.11. Prothèse de cheville.

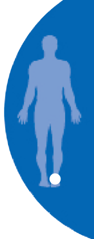


Tableau 123.4. Critères décisionnels entre arthrodèse et prothèse.

Critères	Arthrodèse	Prothèse
Majeurs		
Âge	<50 ans	>60 ans
Étiologie	Post-traumatique, neurologique	Primaire, rhumatoïde, hémophilie, hémoculture chromatose
Arthrose bilatérale	Non	Oui
Mobilité	Faible (<10°)	Conservée (>15°)
Arthrose ou arthrodèse, couple de torsion	Absente	Présente
Déformation	Varus/valgus > 15°	Varus/valgus < 10°
Instabilité	Sévère	Modérée
Mineurs		
Tissu, vascularisation	Angiopathie modérée	Normale
Antécédent infectieux	Oui	Non
Compliance	Faible	Adaptée
Diabète	Instable	Équilibré
Indice de masse corporelle	>25	<25
Activité physique	Élevée	Faible
Nécrose	Oui	Non

mêmes articulations nécessiteront potentiellement plus tard des arthrodèses en raison du caractère évolutif de la maladie. De plus, la demande fonctionnelle est souvent faible dans la polyarthrite rhumatoïde [13] ; c'est un argument supplémentaire en faveur d'une arthroplastie puisque les implants seront préservés de contraintes élevées.
L'évaluation globale du patient (âge, poids, tabac, diabète, activité physique, profession, etc.) doit être prise en considération. Kofoed a montré que les résultats étaient similaires chez les patients de moins de 50 ans et chez les sujets plus âgés [27], et d'autres séries incluant un nombre élevé de patients jeunes [8, 54] n'ont pas montré que l'âge était un facteur d'échec. Ainsi, même si l'arthrodèse de cheville reste encore généralement la solution de choix pour les sujets jeunes et actifs, et en particulier pour les travailleurs de force, la limite d'âge pour l'implantation d'une prothèse est progressivement revue à la baisse [21]. Cette attitude est spécialement appropriée chez des patients jeunes présentant des atteintes sévères des articulations sous-jacentes ou chez ceux d'entre eux qui souffrent d'une arthrose de cheville bilatérale, puisque les arthrodèses de cheville bilatérales autant que les panarthrodèses fonctionnent mal [41]. On considérera l'indication à l'arthroplastie de cheville avec une grande prudence chez les patients obèses. Quant au tabagisme, connu pour hypothéquer la consolidation osseuse, il joue sans doute en défaveur de l'ostéo-intégration des implants, et à cela s'ajoutent les risques de nécroses cutanées, une complication redoutée en prothétique de cheville, en raison de l'effet vasoconstricteur de la nicotine.
Hormis les considérations développées ci-dessus, il existe des contre-indications strictes à l'implantation d'une PTC. Elles incluent la présence d'une infection récente, une nécrose osseuse étendue, une désaxation majeure du morphotype (genu valgum, etc.), un état cutané précaire, une artériopathie significative, une neuroarthropathie, un déficit sensitivomoteur des membres inférieurs.

Conclusion

L'arthrose de cheville est rare, majoritairement post-traumatique, et reste souvent bien tolérée sur le plan clinique, ce d'autant qu'elle est bien centrée, axée et conserve une mobilité fonctionnelle. Cependant, les arthroses symptomatiques ont un retentissement important sur les activités quotidiennes et le moral du patient. La prise en charge thérapeutique bénéficie de l'apport de l'arthroscopie qui a fait preuve d'efficacité dans les stades I et II en cas de conflit antérieur tissulaire ou osseux. Il faut aussi dépister les étiologies curables à potentiels arthrogènes qui pourraient bénéficier d'ostéotomie correctrice afin d'éviter la survenue d'une arthrose sévère. Dans ce cas, la controverse entre l'arthrodèse et la prothèse de cheville reste toujours d'actualité. Si l'arthrodèse reste la technique la plus utilisée et peut être réalisée devant toute arthrose évoluée, elle est mal tolérée sur le plan clinique en cas de pathologie du couple de torsion associée, d'atteinte bilatérale ou de pathologie du genou et du rachis. L'arthroplastie totale de la cheville s'impose progressivement comme une option chirurgicale viable et défie la notion de gold standard appliquée à l'arthrodèse. Il faut cependant rester très prudent quant aux indications, et ne pas demander à la prothèse de corriger des asymétries, des troubles d'axes, des cals vicieux ou une instabilité ligamentaire. La sélection des patients est donc primordiale, tout en sachant qu'il existe une incertitude quant à la survie de ces implants.
L'encadré 123.1 rappelle les points forts de l'arthrose de cheville et de son traitement.

Encadré 123.1

Points forts

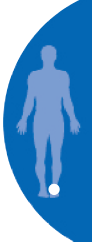
- Épidémiologie : rare, 1 % de la population adulte mondiale
- Étiologie : traumatique (80 % : fracture, instabilité chronique)
- Diagnostic positif facile :
  - Clinique : enraidissement douloureux antérieur en flexion dorsale
  - Imagerie : radiographie standard face + profil
- Traitement préventif ++ (réduction anatomique, chirurgie d'instabilité et de cals vicieux, etc.)
- Toujours envisager un traitement médical en première intention (antalgique, infiltrations, semelles, etc.)
- Indications chirurgicales et timing thérapeutique difficiles
- Arthrose sévère : arthrodèse ou prothèse totale de cheville

Compléments en ligne

Vidéo 123.1. **Nettoyage tissulaire arthrose stade II-III.**
Vidéo 123.2. **Nettoyage tissulaire stade II.**
Vidéo 123.3. **Nettoyage osseux stade II.**
Vidéo 123.4. **Nettoyage osseux arthrose stade II-III.**

Références

[1] Anderson T, Montgomery F, Carlsson A. Uncemented STAR total ankle prostheses. Three to eight-year follow-up of fifty-one consecutive ankles. J Bone Joint Surg Am 2003; 85-A : 1321–9.
[2] Barg A, Amendola A, Beaman DN, Saltzman CL. Ankle joint distraction arthroplasty : why and how? Foot Ankle Clin 2013; 18(3) : 459–70.
[3] Barg A, Pagenstert GI, Hügle T, et al. Ankle osteoarthritis : etiology, diagnostics, and classification. Foot Ankle Clin 2013; 18(3) : 411–26.
[4] Bauer T, Breda R, Hardy P. Anterior ankle bony impingement with joint motion loss : the arthroscopic resection option. Orthop Traumatol Surg Res 2010; 96(4) : 462–8.
[5] Biga N, Beccari R, Simonet J. Arthrose de la cheville et de la sous-talienne. Encycl Méd Chir. Paris : Elsevier SAS; 2004, 14-104-A-10.
[6] Biga N, Richter D. Résultats à long terme du traitement des fractures de la pince malléolaire. Ann Orthop Ouest 1984; 16 : 95–151.
[7] Bonnin M, Bouysset M. Arthroscopy of the ankle : analysis of results and indicatons on a series of 75 cases. Foot Ankle Int 1999; 20(11) : 744–51.
[8] Buechel Sr. FF, Buechel Jr. FF, Pappas MJ. Ten-year evaluation of cementless Buechel-Pappas meniscal bearing total ankle replacement. Foot Ankle Int 2003; 24 : 462–72.
[9] Buechel FF, Pappas MJ, Iorio LJ. The new jersey low-contact-stress total ankle replacement biomechanical rationale and review of 23 cementless cases. Foot Ankle 1988; 8(6) : 279–90.
[10] Carpenter B, Motley T. The role of viscosupplementation in the ankle using hylan G-F 20. J Foot Ankle Surg 2008; 47(5) : 377–84.
[11] Chen YJ, Huang TJ, Shih HN, et al. Ankle arthrodesis with cross screw fixation. Good results in 36/40 cases followed 3–7 years. Acta Orthop Scand 1996; 67(5) : 473–8.
[12] Coester LM, Saltzman CL, Leupold J, Pontarelli W. Long-term results following ankle arthrodesis for post-traumatic arthritis. J Bone Joint Surg Am 2001; 83-A : 219–28.
[13] Crevoisier X. Réflexions sur la biomécanique du pied et de la cheville dans la polyarthrite rhumatoïde. In : Bouysset M, Tourné Y, Tillmann K, editors. Le pied et la cheville rhumatoïdes. Paris : Springer; 2004. p. 3–77.
[14] Faux JR, Smith RW. Ankle arthrodesis : long term functional and clinical performance. In : Annual Summer Meeting of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society; 2004. p. 29–31, Seattle WA.
[15] Ferkel RD, Hewitt M. Long term result of arthroscopic ankle arthrodesis. Foot Ankle Int 2005; 26(4) : 275–80.
[16] Friedman RL, Glisson RR, Nunley 2nd JA. A biomechanical comparative analysis of two techniques for tibiotalar arthrodesis. Foot Ankle Int 1994; 15(6) : 301–5.
[17] Fuchs S, Sandmann C, Skwara A, Chylarecki C. Quality of life 20 years after arthrodesis of the ankle. A study of adjacent joints. J Bone Joint Surg Br 2003; 85 : 994–8.
[18] Glazebrook M, Daniels T, Younger A, et al. Comparison of health-related quality of life between patients with end-stage ankle and hip arthrosis. J Bone Joint Surg Am 2008; 90(3) : 499–505.
[19] Glazebrook MA, Ganapathy V, Bridge MA, et al. Evidence-based indications for ankle arthroscopy. Arthroscopy 2009; 25(12) : 1478–90.
[20] Gougoulias NE, Agathangelidis FG, Parsons SW. Arthroscopic ankle arthrodesis. Foot Ankle Int 2007; 28(6) : 695–706.
[21] Gould JS, Alvine FG, Mann RA, et al. Total ankle replacement : a surgical discussion. Part I. Replacement systems, indications, and contraindications. Am J Orthop 2000; 29 : 604–9.
[22] Henne TD, Anderson JG. Total ankle arthroplasty : a historical perspective. Foot Ankle Clin 2002; 7 : 695–702.
[23] Henriccson A, Skoog A, Carlsson A. The Swedish ankle arthroplasty register : an analysis of 531 arthroplasties between 1993 and 2005. Acta Orthop 2007; 78 : 569–74.
[24] Hintermann B, Knupp M, Barg A. Joint-preserving surgery of asymmetric ankle osteoarthritis with peritalar instability. Foot Ankle Clin 2013; 18(3) : 503–16.
[25] Hintermann B. Total ankle arthroplasty : historical overview, current concepts and future perspectives. Wien/NewYork : Springer Verlag; 2005.
[26] Judet R, Judet T. The use of a hinge distraction apparatus after arthrolysis and arthroplasty. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1978; 64(5) : 353–65.
[27] Kofoed H, Lundberg-Jensen A. Ankle arthroplasty in patients younger and older than 50 years : a prospective series with long-term follow-up. Foot Ankle Int 1999; 20 : 501–6.
[28] Krause FG, Schmid T. Ankle arthrodesis versus total ankle replacement : how do I decide? Foot Ankle Clin 2012; 17(4) : 529–43.
[29] Lindsjo U. Operative treatment of ankle fracture-dislocations. A follow-up study of 306/321 consecutive cases. Clin Orthop 1985; 28–38 : .
[30] Lord G, Marrotte JH. Total ankle replacement. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1980; 66 : 527–30.
[31] Lübbeke A, Salvo D, Stern R, et al. Risk factors for post-traumatic osteoarthritis of the ankle : an eighteen year follow-up study. Int Orthop 2012; 36(7) : 1403–10.
[32] Lucas Y, Hernandez J, Darcel V, et al. viscosupplementation of the ankle : a prospective study with an average follow-up of 45.5 months. Orthop Traumatol Surg Res 2013; 99(5) : 593–9.
[33] Marijnissen AC, Van Roermund PM, Van Melkebeek J, et al. Clinical benefit of joint distraction in the treatment of severe osteoarthritis of the ankle : proof of concept in an open prospective study and in a randomized controlled study. Arthritis Rheum 2002; 46 : 2893–902.
[34] Myerson MS, Zide JR. Management of varus ankle osteoarthritis with joint-preserving osteotomy. Foot Ankle Clin 2013; 18(3) : 471–80.
[35] Nielsen KK, Linde F, Jensen NC. The outcome of arthroscopic and open surgery ankle arthrodesis : a comparative retrospective study on 107 patients. Foot Ankle Surg 2008; 14(3) : 153–7.
[36] Ogilvie-Harris DJ, Sekyi-Otu A. Arthroscopic debridement for the osteoarthritic ankle. Arthroscopy 1995; 11(4) : 433–6.
[37] Oolan BC, Hansen Jr ST. Surgery of the rheumatoid foot and ankle. Curr Opin Rheumatol 1998; 10 : 116–9.
[38] Paul J, Monika H, Pagenstert GI, et al. Joint-preserving surgery of valgus ankle osteoarthritis. Foot Ankle Clin 2013; 18(3) : 481–502.
[39] Phisitkul P, Tennant JN, Amendola A. Is there any value to arthroscopic debridement of ankle osteoarthritis and impingement? Foot Ankle Clin 2013; 18(3) : 449–581.
[40] Pietu G. Arthrose tibio-tarsienne. Table ronde Ann Orthop Ouest 2001; 33 : 205–36.
[41] Saltzman CL. Perspective on total ankle replacement. Foot Ankle Clin 2000; 5 : 761–75.
[42] Schuh R, Hofstaetter J, Krismer M, et al. Total ankle arthroplasty versus ankle arthrodesis. Comparison of sports, recreational activities and functional outcome Int Orthop 2012; 36(6) : 1207–14.
[43] Scranton PE, Dermott JE. Anterior tibio-talar spurs. A comparison of open versus arthroscopic debridement. Foot Ankle 1992; 13 : 125–9.
[44] Sevestre FX. Arthrose de cheville avec déformation coronale majeure en charge supérieure à 16°. Réalignement et consolidation par arthrodèse arthroscopique. E-poster Congrès de la SFA, décembre 2009 Deauville.
[45] Strecker W, Eisele R, Fritz M, et al. Value of arthroscopy in the treatment of upper ankle arthritis. Unfallchirurg 2005; 108(6) : 461–9.
[46] Thomas RH, Daniels TR. Ankle arthritis. J Bone Joint Surg Am 2003; 85-A : 923–36.
[47] Thomas R, Daniels TR, Parker K. Gait analysis and functional outcomes following ankle arthrodesis for isolated ankle arthritis. J Bone Joint Surg Am 2006; 88(3) : 526–35.
[48] Tol JL, Van Dijk CN. Anterior ankle impingement. Foot Ankle Clin N Am 2006; 11 : 297–310.
[49] Tol JL, Verheyen CP, Van Dijk CN. Arthroscopic treatment of anterior impingement in the ankle. J Bone Joint Surg 2001; 83B : 9–13.
[50] Trouillier H, Hansel L, Schaff P, et al. Long-term results after ankle arthrodesis : clinical, radiological, gait analytical aspects. Foot Ankle Int 2002; 23 : 1081–90.
[51] Van Dijk CN, Tol JL, Verheyen. A prospective study of prognostic factors concerning the outcome of arthroscopic surgery for anterior ankle impingement. Am J Sports Med 1997; 25(6) : 737–45.
[52] Van Roemund PM. What is new in ankle joint distraction? European Foot and Ankle Society. In : 3RD Advanced Hindfoot Symposium; 2011, Munich.
[53] Winson IG, Robinson DE, Allen PE. Arthroscopic ankle arthrodesis. J Bone Joint Surg Br 2005; 87(3) : 343–7.



[54] Wood PL, Deakin S. Total ankle replacement. The results in 200 ankles. J Bone Joint Surg Br 2003 ; 85 : 334–41.
[55] www.registre-prothesecheville.fr.
[56] Zerahn B, Kofoed H. Bone mineral density, gait analysis, and patient satisfaction, before and after ankle arthroplasty. Foot Ankle Int 2004 ; 25 : 208–14.
[57] Zwipp H, Rammelt S, Endres T, Heineck J. High union rates and function scores at midterm followup with ankle arthrodesis using a four screw technique. Clin Orthop Relat Res 2010 ; 468(4) : 958–68.

Chapitre 124
Arthrodèse tibiotalienne sous contrôle arthroscopique

F.-X. Sevestre

RÉSUMÉ

La technique chirurgicale classique se décline en deux phases : le temps arthroscopique et l'ostéosynthèse. Le temps arthroscopique comporte lui-même trois étapes : l'abrasion du cartilage résiduel jusqu'à l'os sous-chondral ; le fraisage ; et le positionnement des broches-guides qui facilitera l'ostéosynthèse en s'aidant idéalement d'un viseur. L'ostéosynthèse est ensuite réalisée sous contrôle du fluoroscope.

Dans le cas des déformations frontales importantes, des particularités techniques sont appliquées en fonction de la réductibilité de ces déformations, analysée précisément sur des clichés dynamiques préopératoires.

Aujourd'hui, l'arthrodèse de cheville arthroscopique est une technique parfaitement fiable et bien codifiée. Elle offre des avantages importants par rapport à l'arthrodèse à ciel ouvert avec une vitesse de fusion plus rapide, et une très faible morbidité, toujours « bénigne ». Cette technique devient incontournable lorsque se surajoute un risque cutané ou d'infection. Ses indications peuvent être élargies aux déformations frontales importantes.

MOTS CLÉS

Arthrodèse cheville. – Arthroscopique. – Arthrodèse tibiotalienne arthroscopique. – Arthrodèse talocrurale arthroscopique. – Déformations frontales

Introduction

Aujourd'hui, la technique d'arthrodèse arthroscopique de l'articulation tibiotalienne est une technique arrivée à pleine maturité.

Après un premier cas publié en 1983 [35], et les premières séries des années 1990 [1, 2, 7, 10, 25, 32], on lui a vite reconnu des avantages par rapport aux arthrodèses à ciel ouvert : faible morbidité, suites simples, consolidation plus rapide. Au fil des séries publiées et de l'expérience des opérateurs, la technique s'est optimisée, permettant de diminuer une morbidité pourtant faible au départ et d'augmenter encore le taux de fusion. Les indications se sont récemment élargies aux chevilles présentant des désaxations importantes.

Ce chapitre présente la technique chirurgicale de l'arthrodèse arthroscopique tibiotalienne (installation, principaux temps opératoires, particularités des chevilles désaxées), puis les résultats, avec une discussion sur les avantages, inconvénients et la place actuelle de cette intervention.

Technique chirurgicale de l'arthrodèse arthroscopique tibiotalienne

Installation, matériel, voies d'abord

Le patient est en décubitus dorsal. Un garrot pneumatique est placé à la racine du membre. Un système de distraction est nécessaire pour permettre une préparation complète des surfaces articulaires. Un contre-appui poplité et une traction mécanique externe, via une sangle attachée au pied, dans l'axe de la jambe permettent une bonne décoaptation articulaire. L'utilisation d'un distracteur stérile, pouvant s'adapter à une table opératoire en position standard, facilite le passage du temps arthroscopique à l'ostéosynthèse. Bien positionné, il permet de travailler en face de la cheville (figure 124.1a,b).

On utilisera un optique classique de 4 mm orienté à 30°. L'arthropompe apporte un confort certain. Bien réglée, elle peut permettre de se dispenser d'un garrot, ce qui se révélera précieux chez un patient artéritique. Un fluoroscope est nécessaire pour contrôler le bon positionnement de l'arthrodèse, des broches et des vis de face et de profil. On utilisera les voies d'abord classiques de l'arthroscopie de cheville antérolatérale et antéromédiale. On pourra ajouter une ou deux voies accessoires pour la préparation des gouttières (figure 124.1c,d,e).

Une attention particulière concernera la voie d'abord antérolatérale afin d'éviter la lésion du nerf fibulaire superficiel (voir figure 124.15a,b) et le contre-appui poplité qui ne doit pas être compressif pour le nerf fibulaire commun.

Technique chirurgicale classique

Temps arthroscopique

Le temps arthroscopique peut se décliner en trois étapes :

1. l'abrasion du cartilage résiduel jusqu'à l'os sous-chondral. On utilise curette et shaver, la préparation des gouttières étant plus difficile que celle du dôme talien et du plafond tibial ;
2. le fraisage : il s'agit d'impacts de fraise gardant les contours osseux ;
3. le positionnement des broches-guides qui facilitera l'ostéosynthèse.

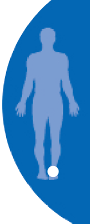


Figure 124.1. a, b. Installation avec utilisation d'un distracteur stérile. c. Voies d'abord classiques et accessoires. Marquage préopératoire d. Vue antérolatérale avec repère du nerf fibulaire superficiel et des voies d'abord classiques et accessoire latérale. e. Vue antéromédiale avec repère des voies d'abord antéromédiale et médiale accessoire.

Abrasion du cartilage résiduel

L'exérèse du cartilage résiduel doit être complète, la conservation de plages cartilagineuses pouvant être à l'origine d'une pseudarthrose. La partie toute postérieure du talus ne pourra pas être préparée car elle est située dans les limites d'accès de l'instrumentation. Ce sera sans conséquence, car il s'agit d'une zone qui n'est pas en contact avec le tibia dans une cheville bloquée à angle droit.

On utilisera une curette idéalement fenêtrée et le shaver (couteau motorisé) de 5,5 mm oblong cranté. Ces instruments sont complémentaires. La curette enlève avantageusement le cartilage; contrecoudée, elle permet d'aller plus profondément dans l'articulation. Le shaver, par l'aspiration associée, nettoie en même temps, évitant l'encombrement articulaire, et enlève les tissus fibreux cicatriciels, fréquents, qui peuvent gêner le bon contact osseux. La préparation des gouttières est plus difficile que pour le dôme talien et le plafond tibial. Si l'on utilise les voies classiques, antérolatérale et antéromédiale, l'optique pénètre par une voie opposée à la gouttière que l'on prépare (antérolatérale pour la gouttière médiale, antéromédiale pour la gouttière latérale). L'instrumentation, curette ou shaver, rentre par la voie en regard de la gouttière que l'on prépare. Si le travail sous contrôle visuel des surfaces articulaires malléolaires jusqu'à leur pointe est relativement facile, optimisé par la traction qui «remonte» l'extrémité des malléoles, on a en général plus de mal à contrôler la préparation des joues du talus. On tente d'y parvenir en surplombant la gouttière et en exploitant au maximum les 30° de l'optique. Pour vérifier la disparition du cartilage résiduel sur la joue talienne, on replace l'optique du côté de la gouttière qui vient d'être préparée (figure 124.2a,b).

Cette préparation des faces latérale et médiale du talus est rendue aisée en utilisant une voie accessoire se superposant à la voie classique et se projetant sur la gouttière que l'on veut préparer (gouttière latérale : deux voies antérolatérales superposées; et gouttière médiale : deux voies antéromédiales superposées) (figure 124.2c,d). Pour les petites chevilles, on notera toutefois qu'il peut être difficile de rentrer les deux instruments, optique et shaver, du même côté. Pour obtenir un bon contact osseux tibiotalien, cette préparation des gouttières malléolaires est un temps essentiel.

Fraisage

C'est la touche finale. On utilise une fraise ronde de 5,5 mm pour répartir des cratères spongieux, véritables spots de consolidation. La fraise sera utilisée avec tact et modération pour conserver les contours osseux et une bonne congruence au moment de l'ostéosynthèse. Beaucoup trop agressive, l'utilisation systématique de la fraise à la place du shaver nous paraît incompatible avec cette conservation des contours, donnée fondamentale du succès de la technique arthroscopique (figure 124.3).

L'aspect final au terme de cette préparation est un aspect sableux sur l'ensemble de l'articulation avec une disparition des plages neigeuses du cartilage résiduel et une surface articulaire avec des cratères spongieux. La diminution momentanée de la pression articulaire laissera sourdre du «sable» de multiples filets de sang sur les surfaces taliennes et tibiales, témoignant d'un avivement optimal et d'une bonne vascularisation, facteurs d'excellent pronostic pour la consolidation à venir (figure 124.4).

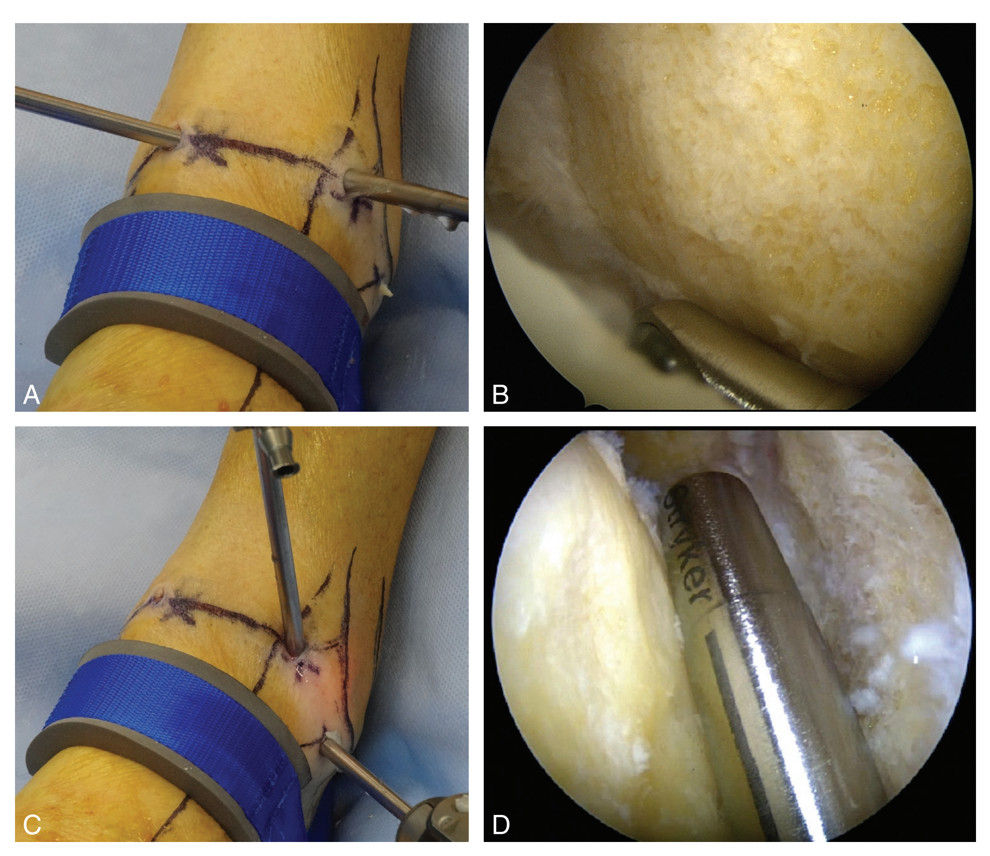


Figure 124.2. Préparation des gouttières.
a, b. Voies classiques antérolatérale et antéromédiale : contrôle direct et complet de la préparation de la surface malléolaire latérale mais difficile de la surface talienne latérale. **c, d.** Voies classiques antérolatérale et latérale accessoire : contrôle direct et complet de la préparation de la gouttière latérale.

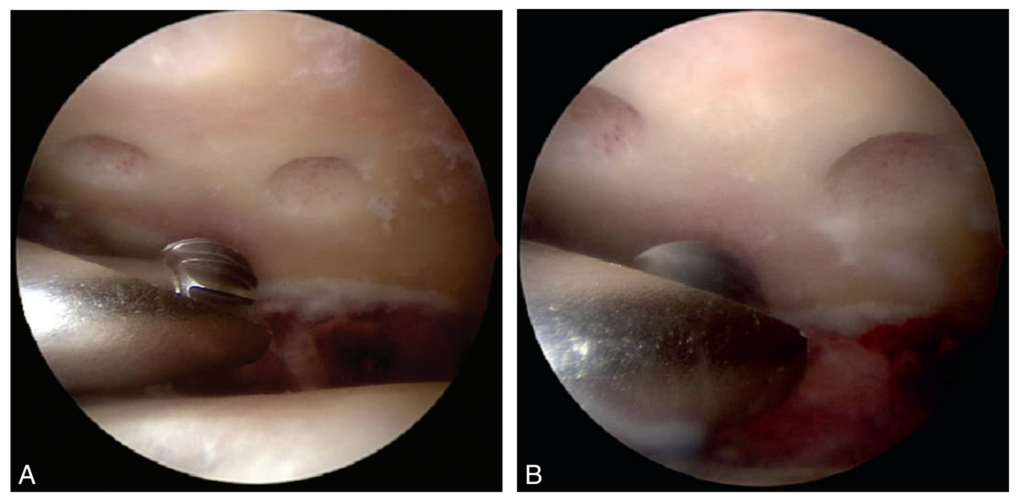


Figure 124.3. a, b. Réalisation de cratères à la fraise boule jusqu'en os spongieux saignant.

Positionnement des broches-guides

La dernière étape du temps arthroscopique consiste à placer idéalement les broches-guides des vis canulées au niveau de la mortaise tibiofibulaire, de sorte qu'il n'y aura plus qu'à les pousser dans le talus au moment de l'ostéosynthèse, après relâchement de la traction. Le fluoroscope ne servira qu'à déterminer la longueur des vis et le temps d'exposition aux rayons sera d'autant diminué. Ce bon positionnement des broches peut être facilité par l'utilisation d'un viseur (figure 124.5a,b). Dans le choix d'un vissage en croix, nous utilisons le viseur pour placer une broche dans chaque angle de la mortaise tibiofibulaire, avec comme direction la bissectrice de ces angles. Au moment de l'ostéosynthèse, les broches rentreront ainsi au plus près des angles du talus et le pénétreront sur une longueur optimale, assurant une tenue excellente aux futures vis (figure 124.5c,d). On s'assurera qu'elles ne sont pas dans le même plan afin d'éviter un télescopage des vis. On veillera également à ce que la broche latérale traverse la fibula.

Ostéosynthèse

Les deux broches étant en place, affleurant la surface de la mortaise pour ne pas empêcher le bon contact entre tibia et

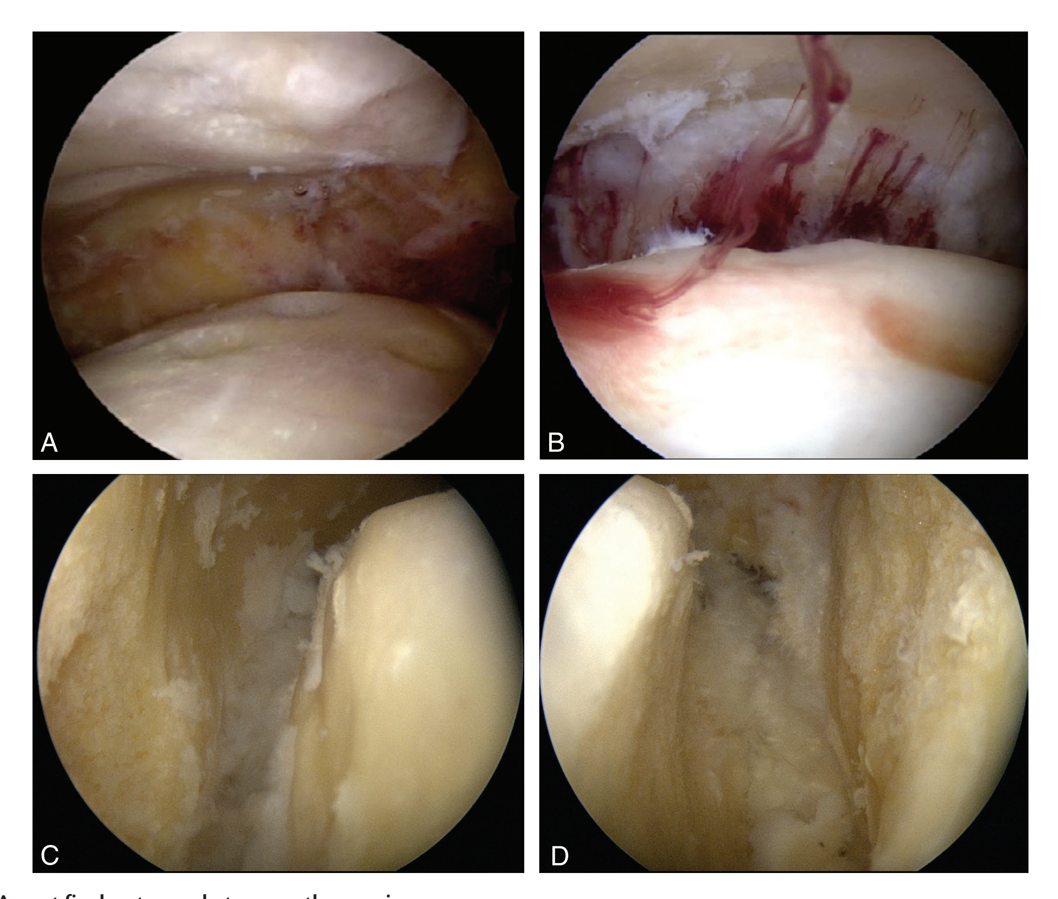


Figure 124.4. Aspect final au terme du temps arthroscopique.
a. Dôme et plafond avivés avec des cratères spongieux. **b.** Filets de sang issus de l'os sous-chondral. Bonne préparation de la gouttière. **c.** Médiale. **d.** Latérale.

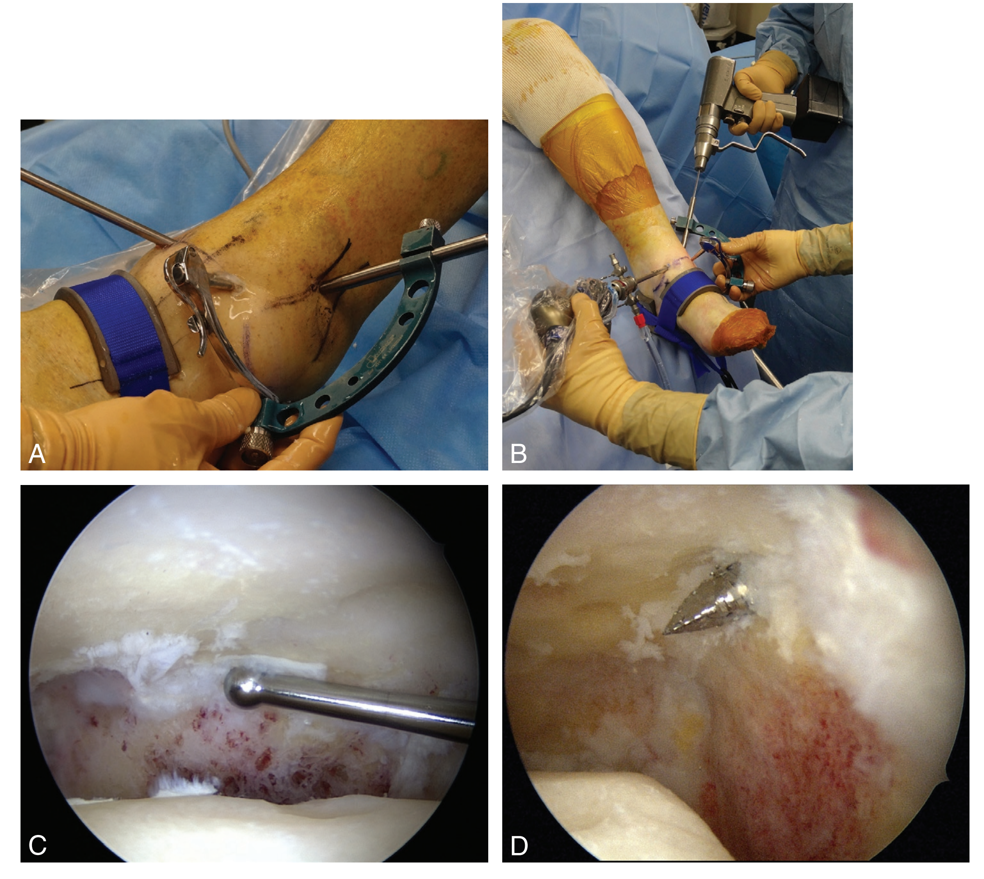


Figure 124.5. Mise en place des broches-guides en utilisant un viseur.
a. Viseur en place. **b.** Passage de la broche à travers le viseur. **c.** Palpeur du viseur dans l'angle latéral de la mortaise tibiofibulaire. **d.** Broche-guide dans l'angle latéral de la mortaise.

talus, le temps arthroscopique est terminé. La traction est enlevée facilement par l'opérateur si elle est stérile et après ablation du contre-appui poplité, le membre inférieur repose à plat sur la table (figure 124.6).

La jambe est suffisamment libre pour pouvoir contrôler au fluoroscope, de face et de profil, la position des broches, la longueur des vis, le bon positionnement de la cheville et le bon contact des surfaces osseuses en appliquant une compression. L'opérateur est situé à l'extérieur de la jambe opérée et il regarde la cheville de proximal vers distal avec, sur le fluoroscope, une image pied en haut, jambe en bas (figure 124.7).

Le contrôle de la position de la cheville, fluoroscopique et

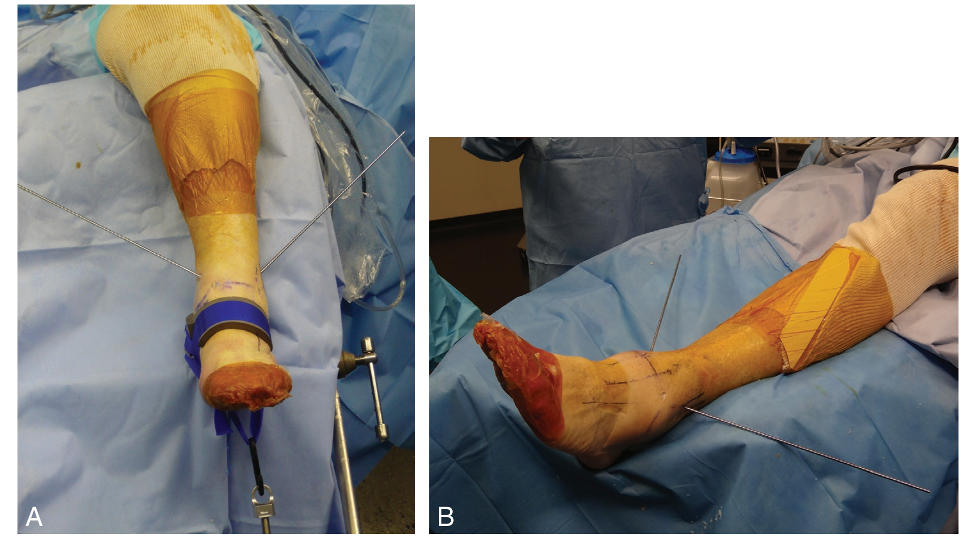


Figure 124.6. a, b. Passage facile du temps arthroscopique à l'ostéosynthèse : enlèvement du distracteur stérile et du contre-appui poplité et allongement de la jambe sans aucune modification de la table opératoire.

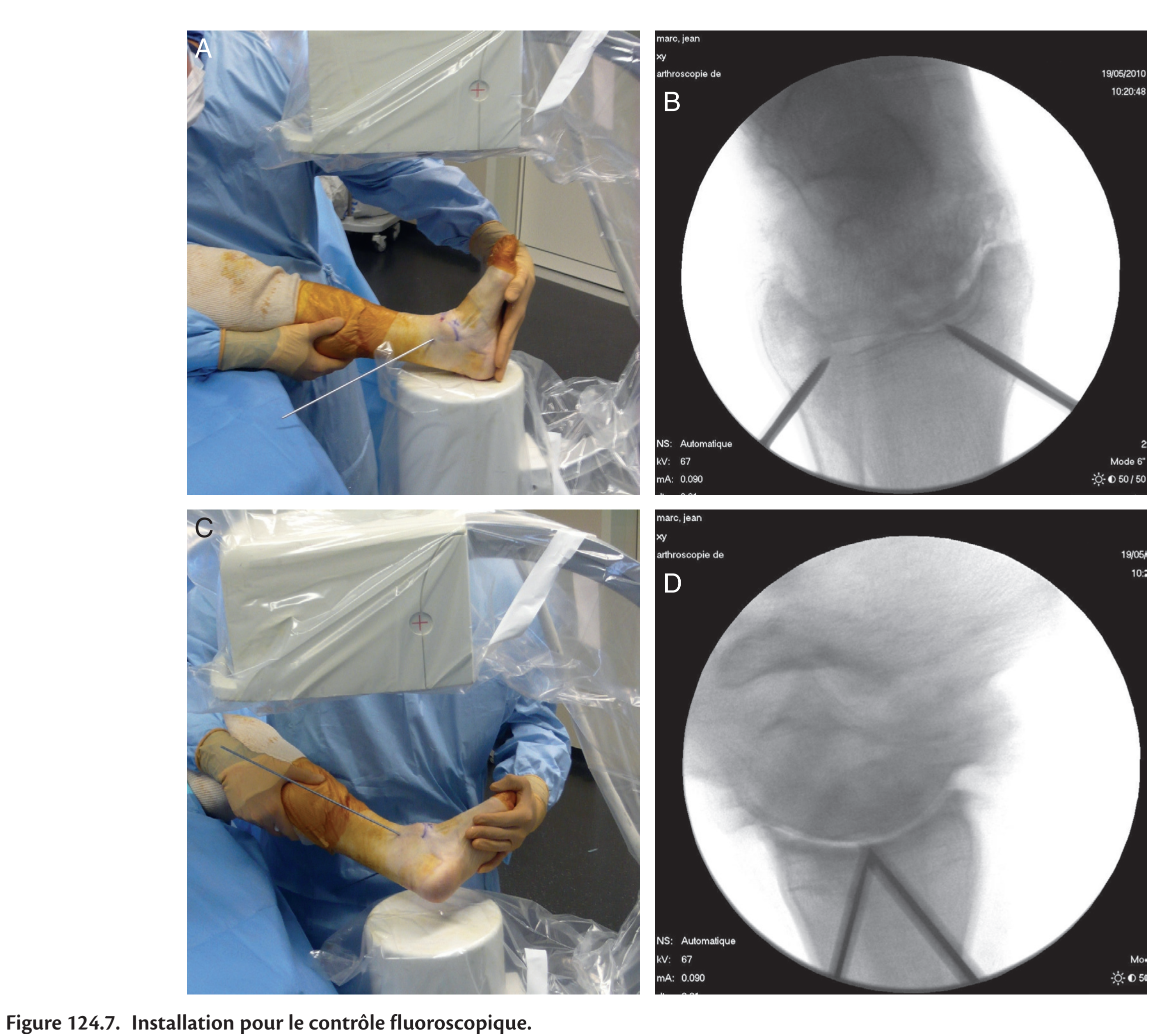


Figure 124.7. Installation pour le contrôle fluoroscopique.
a–d. Le contrôle radiographique face et profil se fait en mobilisant le membre sans bouger le fluoroscope. Ici, les broches n'ont pas encore été enfoncées.

visuel, est essentiel au moment de pousser la première broche dans le talus car c'est cette broche qui va fixer la position de l'arthrodèse. Pour éviter tout équin résiduel (erreur la plus fréquente), l'opérateur maintient la cheville à angle droit par rapport à l'axe de la jambe et c'est sous le contrôle de cette position idéale de profil et, tout en maintenant une pression du pied contre la jambe, arrière-pied axé dans le plan frontal, que la première broche est poussée dans le talus (figure 124.8a–c).

La première broche en place, on peut apprécier cliniquement et au fluoroscope (en mode continu ou cinéma) l'amplitude résiduelle de mouvement dans le plan sagittal. Si le patient a un bon secteur de mobilité résiduelle au niveau de la sous-talienne, du médiotarse et du Lisfranc, on peut replacer la broche en bloquant la cheville en léger talus, ce qui permettra d'avoir une flexion dorsale active. C'est le réglage du secteur d'amplitude sagittal (figure 124.8d–g).

La deuxième broche sera ensuite enfoncée, mais elle ne modifiera plus la position de l'arthrodèse. On contrôlera ensuite leur longueur, on vérifiera qu'elles ne se touchent pas et qu'elles ne rentrent pas dans l'articulation sous-talienne. Après forage sur une des broches, la première vis sera mise en place avant de commencer le forage de l'autre broche pour éviter tout déplacement (figure 124.9).

Dans notre expérience, nous réalisons un vissage en croix. Nous utilisons des vis canulées de 6,5 mm en ne taraudant pas. Nous associons le plus souvent des rondelles pour éviter l'enfoncement souvent facile de la vis dans le tibia ou la fibula. Notre vis latérale traverse puis s'appuie sur la fibula, permettant de resserrer la surface importante de la malléole fibu-

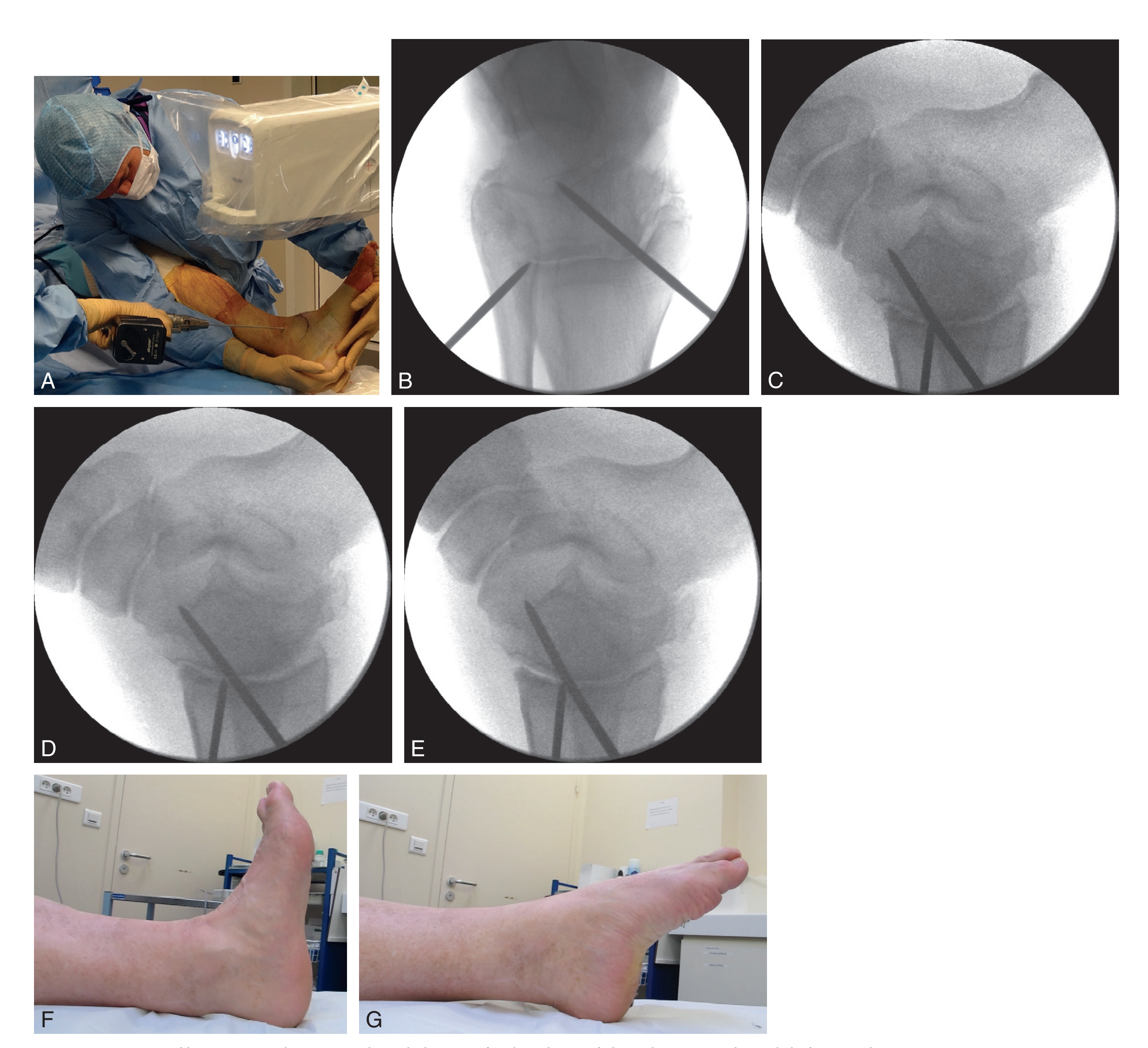


Figure 124.8. Contrôle positionnel, mise en place de la première broche et réglage du secteur de mobilité sagittal.
a. L'opérateur s'assure de la position à angle droit du pied par rapport à l'axe jambier et maintient cette position idéale pendant que l'aide pousse la première broche. **b, c.** On contrôle l'avancée de la broche à l'amplificateur de brillance. **d, e.** En mode cinéma, on peut évaluer la mobilité sagittale résiduelle. Si elle est importante, la broche peut être replacée en donnant un peu de flexion dorsale. **f, g.** Excellente mobilité résiduelle à 9 ans d'une arthrodèse arthroscopique de cheville avec une flexion dorsale active.

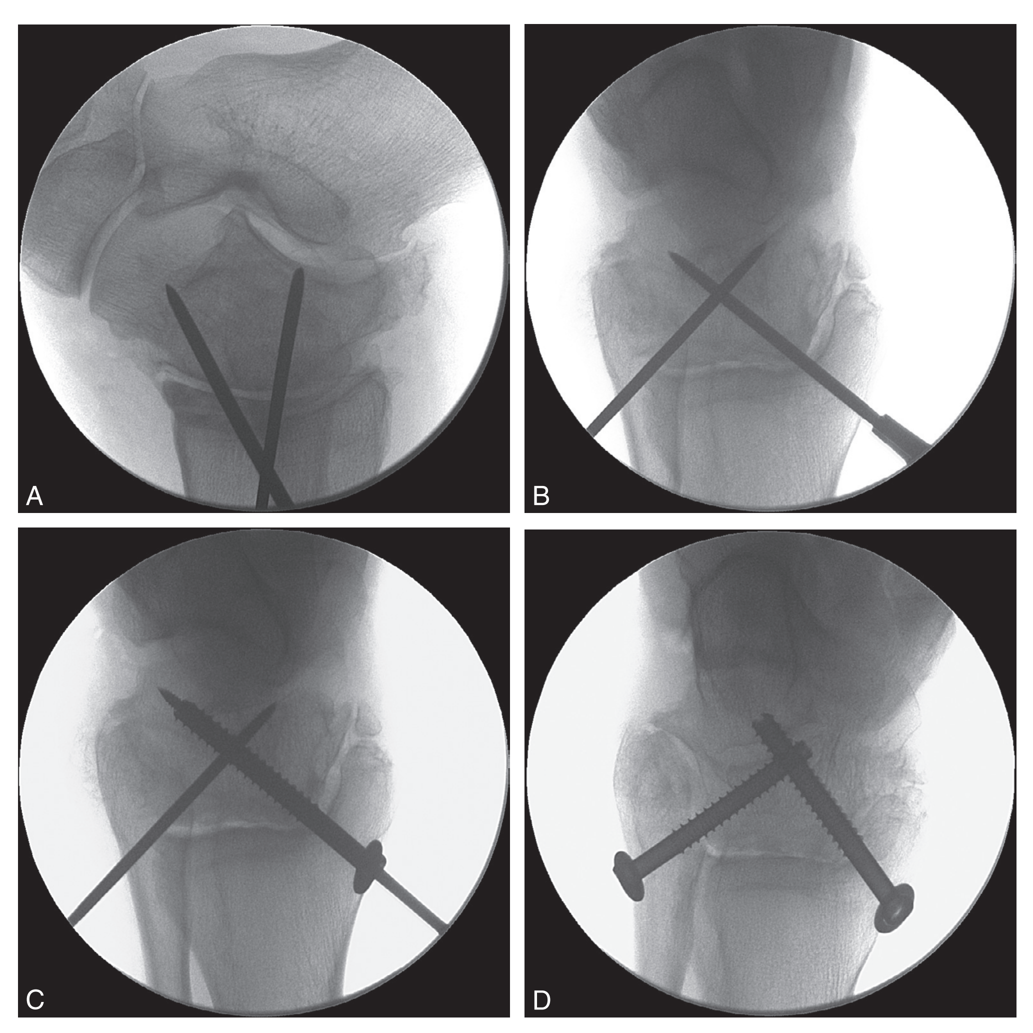


Figure 124.9. Mise en place de la deuxième broche, mesure et vissage.
a. Contrôle de l'absence de pénétration dans la sous-talienne. **b.** Mesure des futures vis. **c.** La première vis est enfoncée avant de forer sur la deuxième broche. **d.** Aspect final : deux vis en croix sur rondelle en place.

laire contre le talus. En fonction de la qualité de l'os, nous ajoutons parfois une troisième vis, tibiotalienne, pour renforcer l'ostéosynthèse. Si différents types de vis peuvent être utilisés, celles-ci doivent avoir un diamètre d'au moins 6 mm. Nous déconseillons les vis ayant un faible diamètre de canulation car elles obligent à mettre des broches fines et flexibles qui, compte tenu du bras de levier important de la cheville, pourront se tordre une fois placées, bloquant le forage ou se brisant au moment de celui-ci. Notre choix, du fait de cette contrainte, est resté sur des vis s'enfilant sur des broches de 3,2 mm.

Stratégie et technique chirurgicale appliquées aux déformations frontales importantes supérieures à 10°

Les clichés dynamiques préopératoires permettent d'envisager deux cas de figure (figure 124.10).

La réduction de la déformation est complète (figures 124.10 et 124.11)

Le temps arthroscopique est classique, comme pour une arthrose centrée. Au moment de l'ostéosynthèse, la stabilité frontale de la cheville est précaire car il subsiste régulièrement une usure asymétrique tibiale et/ou talienne. Au moment du passage de la première broche, on aura corrigé la déformation en évitant que le talus ne bascule pas dans ce défect osseux qui pérenniserait la déformation préopératoire. On commencera le vissage du côté opposé au défect pour stabiliser la correction. Le vissage premier côté défect risquerait de rappeler le talus vers la perte de substance osseuse, reproduisant la déformation préopératoire. Ce défect osseux, souvent visible sur la radiographie postopératoire, se comblera progressivement, sans compromettre la consolidation, ni même diminuer la vitesse de fusion (figure 124.12).

La réduction de la déformation est nulle ou partielle (figures 124.10 et 124.12)

L'explication est en général un point de fixation au niveau de l'extrémité de la gouttière dans la concavité de la déformation et/ou un encombrement de la gouttière dans la convexité de la déformation qui devront être levé(s) pour permettre une réduction complète. Bien que ces

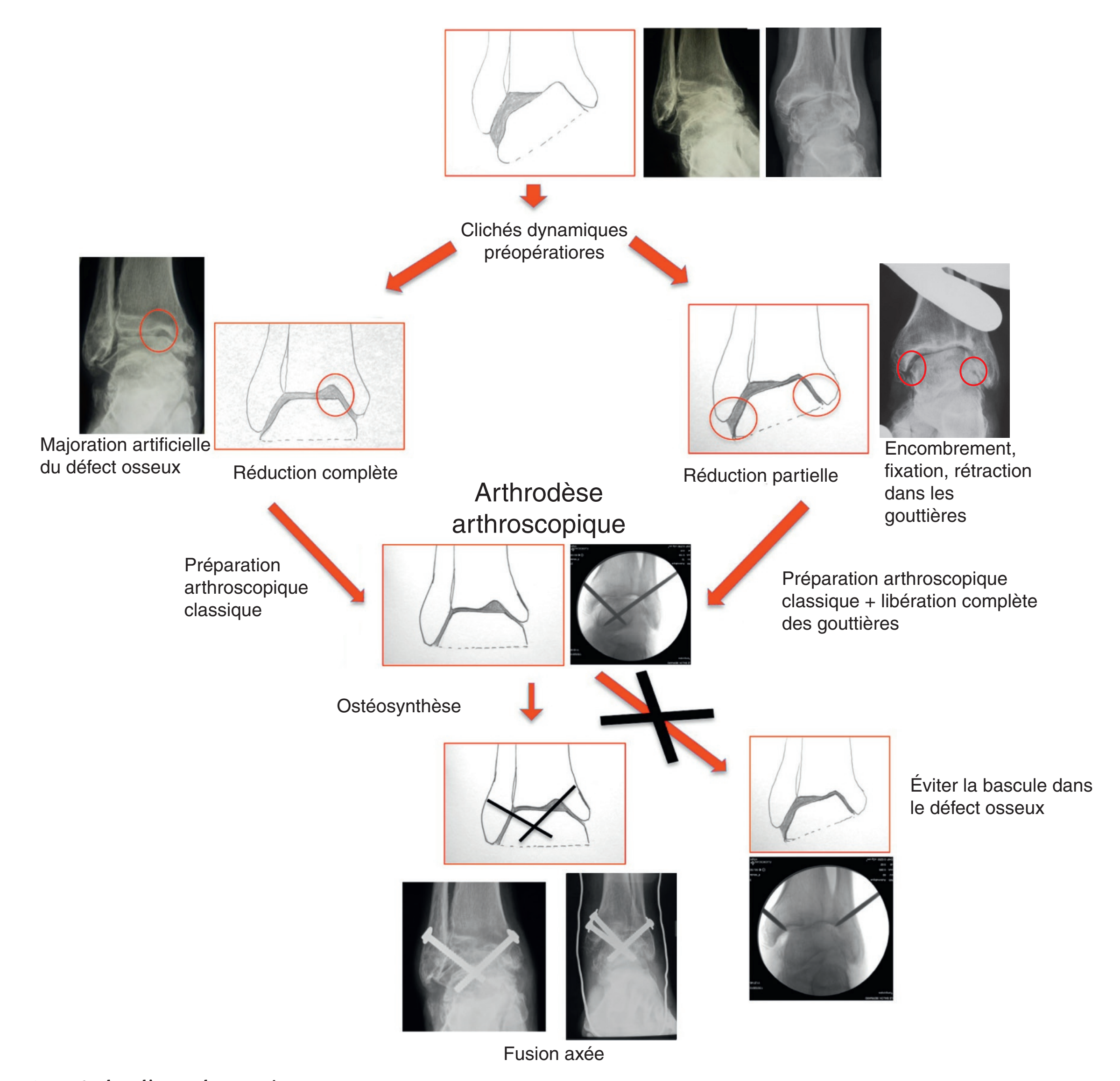


Figure 124.10. Arthrodèse arthroscopique.
Arbre décisionnel pour des déformations coronales importantes (représentation radiographique).

déformations ne soient pas forcément les plus importantes, elles représentent les arthrodèses les plus difficiles. Elles nécessitent une libération complète des gouttières, véritable arthrolyse arthroscopique. L'utilisation d'une ou de deux voies accessoires superposée(s) aux voies classiques est souvent indispensable pour bien libérer les gouttières.

Figure 124.11. Illustration par un cas clinique d'une arthrose de cheville avec une déformation frontale importante, totalement réductible.
a. Déformation frontale supérieure à 20°. **b.** Réduction complète sur le cliché dynamique préopératoire. **c.** Consolidation axée à 6 semaines.

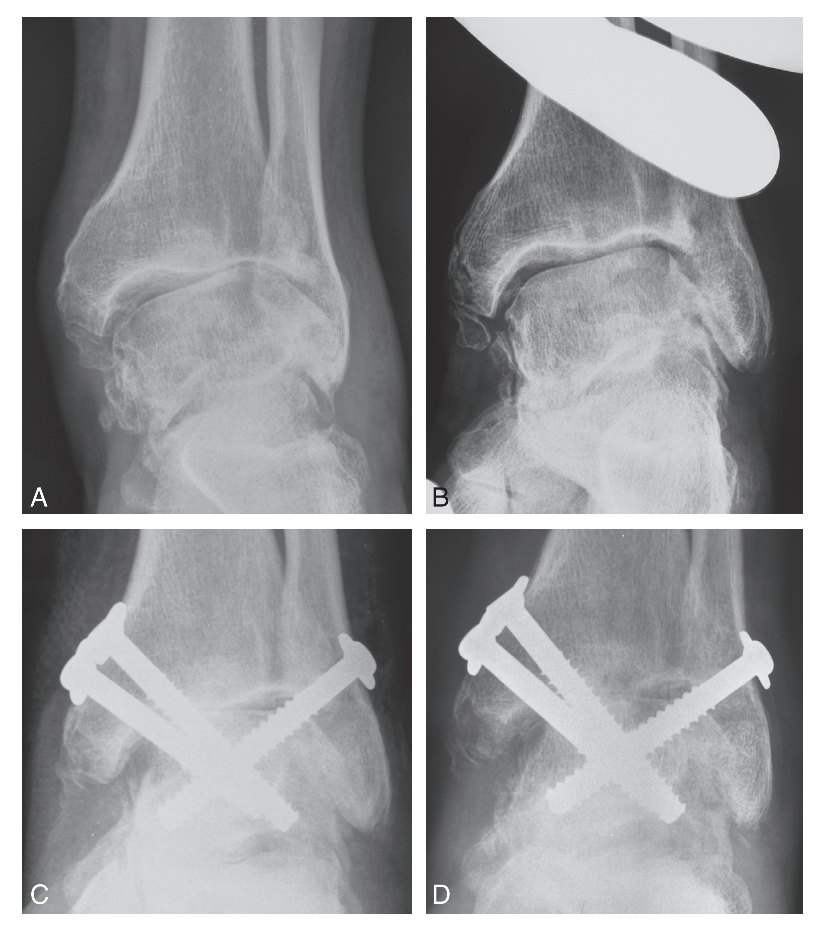


Figure 124.12. Cas clinique illustrant une déformation frontale supérieure à 10° partiellement réductible sur les clichés dynamiques.
a. Radiographie préopératoire. **b.** Cliché dynamique, réduction partielle. **c.** Radiographie postopératoire montrant une cheville axée. **d.** À 6 semaines, consolidation dans l'axe, le défect osseux est pratiquement comblé.

Suites opératoires

Aucun drainage n'est nécessaire. Une immobilisation par une botte amovible type Walker Boot® est mise en place. L'appui partiel est autorisé à partir de 6 semaines sous couvert de la botte qui est enlevée en dehors de la marche. À 2 mois et demi, la consolidation est pratiquement toujours acquise ; l'appui complet est autorisé sans botte.

Résultats de l'arthrodèse tibiotalienne sous contrôle arthroscopique

De 1990 à aujourd'hui : optimisation de la technique chirurgicale

De nombreuses séries publiées, des ouvrages de référence, des conférences d'enseignement permettent actuellement de savoir ce qu'il convient de faire et d'éviter pour obtenir les meilleurs résultats de la technique [1–3, 6, 7, 10, 11, 14, 19–21, 25, 32–34, 38, 40, 41, 43, 45, 46].

- La distraction nécessaire à la préparation arthroscopique doit être réalisée avec une sangle remplaçant avantageusement le fixateur externe ou la broche transcalcanéenne source de morbidité : fracture, infection sur broche.
- Au cours du temps de préparation arthroscopique, l'utilisation du laser, l'absence de préparation des gouttières augmentent le risque de pseudarthrose.
- Au moment de l'ostéosynthèse, les broches et le fixateur externe sont à proscrire. Un consensus est établi sur le vissage de 6 ou 7 mm, idéalement avec vis canulées, en croix ou parallèles [24, 25, 37]. La série multicentrique de la Société française d'arthroscopie (SFA) a retrouvé un taux de fusion significativement meilleur lorsqu'un vissage fibulotalien était associé par rapport au vissage tibiotalien isolé [25].
- En postopératoire, l'appui précoce, partiel ou selon la douleur, n'est pas source de pseudarthrose, mais doit toujours être protégé par une botte d'immobilisation (botte amovible ou résine), maintenue en charge jusqu'à consolidation.

Fort de cette expérience, les séries récentes donnent des taux de consolidation supérieurs à 90 % [3, 6, 11, 19, 21, 34, 45, 46].

Arthroscopie versus ciel ouvert – avantage à la technique arthroscopique

Si les taux de satisfaction des séries arthroscopiques sont presque toujours supérieurs à 80 %, les résultats fonctionnels sont difficilement comparables aux séries à ciel ouvert (autant de cotation différentes que de séries analysées).
En revanche, le taux de consolidation, la vitesse de consolidation, la morbidité sont des critères objectifs que l'on peut comparer.

Taux de fusion

L'analyse de la littérature ne retrouve pas de différence entre les deux techniques. Si les séries anciennes d'arthrodèse à ciel ouvert montrent des taux de pseudarthrose de 20 à 40 % [4, 16, 18, 20, 22, 23, 28, 36, 37, 42, 44], les séries plus récentes [24, 27], mini-invasives et respectant les contours osseux, « arthroscopiques » dans l'esprit, donnent des taux de pseudarthrose à moins de 10 %, comparables aux séries endoscopiques.
Trois séries comparatives ne montrent pas de différence sur ce critère [29–31].
Il existe une particularité bien connue de la technique arthroscopique qui est le défaut de contact osseux que l'on peut voir sur la radiographie postopératoire, avec un interligne persistant, quelquefois même plus important que la radiographie préopératoire (figure 124.13). Même si cet aspect radiographique postopératoire n'est pas agréable, il n'est pas un facteur de pseudarthrose comme il le serait dans une technique à ciel ouvert.

Vitesse de fusion

La vitesse de fusion est plus rapide dans les séries arthroscopiques : en moyenne 2 à 3 mois pour les séries endoscopiques, avec des cas de consolidation obtenue à 4 semaines [14].
Elle est toujours supérieure à 3 mois pour les séries à ciel

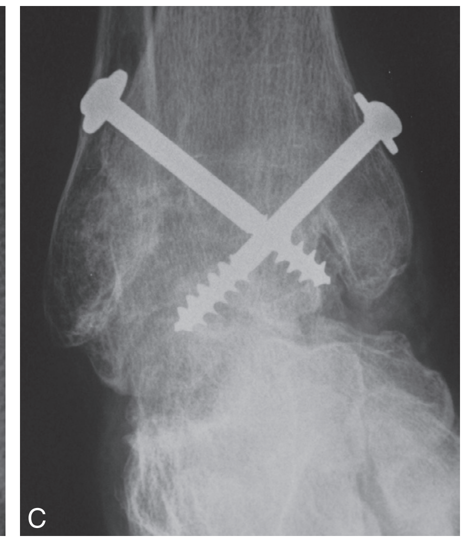


Figure 124.13. Particularité de la technique arthroscopique avec persistance d'un interligne articulaire dont il faut attendre le comblement radiologique.
a. Préopératoire : interligne à peine visible. **b.** Postopératoire : réapparition de l'interligne. **c.** Consolidation à 3 mois.

ouvert, avec des cas de consolidation tardive jusqu'à 12 mois [8, 17, 20, 23, 24, 27, 29, 36]. Les séries comparatives de Myerson et de Nielsen retrouvent cet avantage [29, 30]. Si l'épaisseur de l'interligne postopératoire n'est pas un facteur de pseudarthrose, elle joue un rôle sur la vitesse de consolidation [20, 25]. Dans notre expérience, le contact tibiotalien parfait, avec la quasi-disparition de l'interligne sur la radiographie postopératoire, témoignant d'une préparation arthroscopique optimale, s'accompagne régulièrement d'une consolidation à 6 semaines [38, 40, 41] (figure 124.14). On conçoit cet avantage par le fait que la technique arthroscopique, en respectant les contours osseux, augmente la surface de contact de l'os sous-chondral et que l'absence d'abord laisse la vascularisation osseuse intacte.

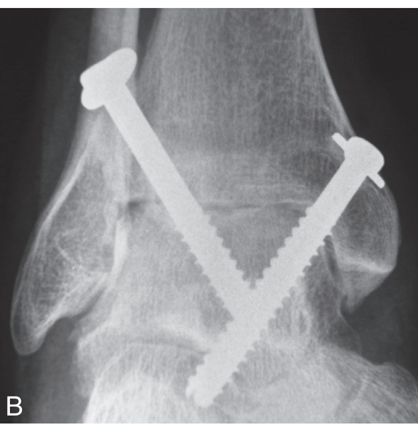
Avantages sur la morbidité

Comme pour tout autre technique arthroscopique, la morbidité est faible, toujours mineure dans sa gravité [1–3, 6, 7, 9, 11, 13, 14, 19, 21, 25, 32–34, 43, 45, 46], contrastant avec les techniques à ciel ouvert où l'on retrouve des complications dans 30 à 60 % des cas. Celles-ci sont souvent lourdes : infections profondes (jusqu'à 25 % dans certaines séries), nécroses cutanées, menaçant parfois le membre [4, 12, 16, 18, 22, 28, 37, 42, 44].

Si la morbidité est faible et « bénigne », elle concerne surtout trois points sur lesquels les opérateurs doivent être vigilants. L'une des complications est spécifique à la pratique arthroscopique; c'est la lésion du nerf fibulaire superficiel situé autour de la voie d'abord antérolatérale. Cette complication doit pouvoir être évitée par un repérage préopératoire permis par un mouvement spécifique d'inversion et de flexion plantaire forcée du pied et des orteils mettant en tension le nerf sous la peau (figure 124.15a,b). La deuxième complication est l'équin, retrouvé jusqu'à 16 % des cas dans la série multicentrique de la SFA [25], ne justifiant pas de reprise; important et justifiant une reprise dans 1 cas des séries de Glick [14] et de Myerson [29]. Pour empêcher cette erreur, l'existence d'un équin justifie sa réduction avant l'ostéosynthèse, en réalisant si besoin la résection arthroscopique d'un conflit antérieur et/ou en allongeant le tendon d'Achille. Au moment de l'ostéosynthèse, il faut maintenir le pied à angle droit ou en léger talus lors de l'introduction des broches-guides et des vis canulées dans le talus. Ce vissage canulé permet également de contrôler attentivement la longueur des vis afin d'éviter la pénétration dans l'interligne sous-talien, troisième complication classique.

Autres avantages

Parmi les autres avantages par rapport à l'arthrodèse à ciel ouvert, on retrouve la diminution de la douleur postopératoire, la durée plus courte d'hospitalisation, la diminution du temps de garrot, qui peut parfois ne pas être utilisé [31].



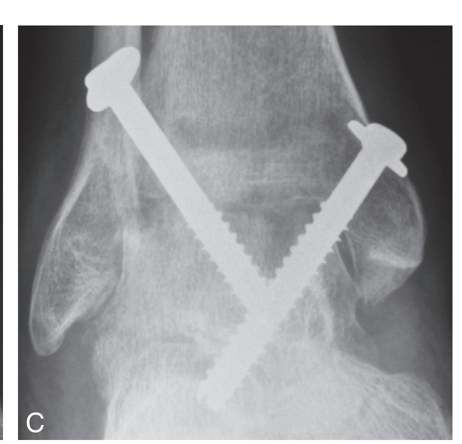


Figure 124.14. Fusion osseuse en 6 semaines.
a. Arthrose post-traumatique centrée. **b.** Radiographie postopératoire montrant une bonne application tibiotalienne. **c.** Consolidation à 6 semaines.

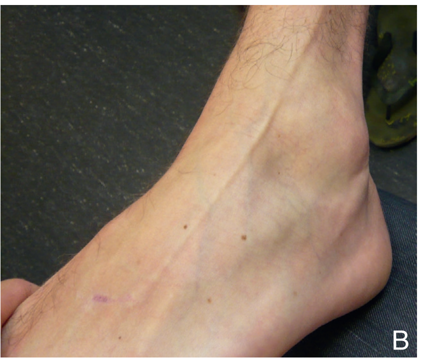
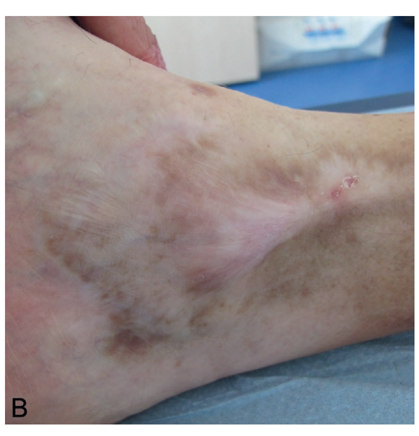


Figure 124.15. Morbidité.
a. Repérage tactile parfois même visuel du nerf fibulaire superficiel par cette manœuvre d'inversion et de flexion du pied et des orteils. **b.** Vis dans l'interligne sous-talien.



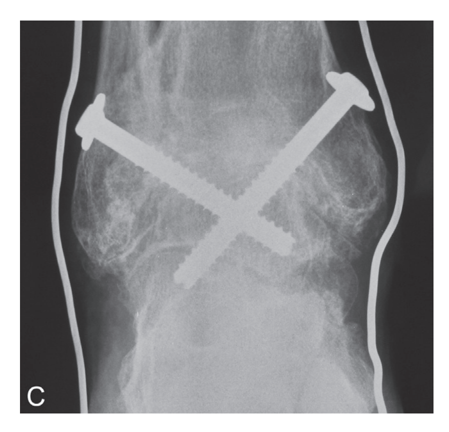


Figure 124.16. Succès de l'arthrodèse arthroscopique pour une cheville à risque cutané sévère.
a, b. Peau cicatricielle médiocre, fine, et fixée à l'os. **c.** Fusion à 6 semaines sans aucune complication cutanée.

Indications, limites, contre-indications

Indications

Cette technique est particulièrement bien indiquée dans les arthropathies évoluées axées à risque trophique ou à risque d'infection important : diabète, maladie auto-immune, polyarthrite sous corticoïde au long cours. Elle peut être réalisée sans garrot chez un artéritique.
Dans les cas des chevilles multicicatricielles, avec greffe cutanée, totalement inabordable, cette technique évite l'escalade thérapeutique (lambeau préalable à l'arthrodèse à ciel ouvert) et la menace pour le membre [11, 14, 33, 38, 40] (figure 124.16). Dans les arthropathies centrées sans risque cutané, on la préférera à l'arthrodèse à ciel ouvert pour tous les avantages précédemment évoqués.

Limites repoussées

Jusqu'à ces dernières années, la technique arthroscopique était considérée comme une arthrodèse in situ, ne pouvant corriger une déformation frontale, limitant ainsi ses indications aux chevilles axées. Les auteurs retenaient des indications acceptables jusqu'à 10 à 15° de valgus ou de varus préopératoires, la déformation étant maintenue à consolidation. Des publications récentes montrent des consolidations obtenues dans l'axe pour des déformations frontales préopératoires supérieures à 15° avec des bons résultats cliniques [5, 15, 42, 45]. Notre expérience va dans ce sens [38, 39]. La réductibilité de la déformation est précisément évaluée par des radiographies dynamiques préopératoires et la technique chirurgicale, comme on l'a vu précédemment, est adaptée à la réductibilité complète ou partielle de la déformation. La déformation préopératoire ne représente donc plus une contre-indication absolue et il est tout à fait possible de réaliser une arthrodèse tibiotalienne en bonne position avec une technique arthroscopique sur une déformation préopératoire importante; tout dépend de la réductibilité, de la libération des gouttières et de l'expérience du chirurgien.

Contre-indications

L'arthrodèse arthroscopique est contre-indiquée dans les arthrites septiques évolutives, dans les cals vicieux intra-articulaires importants, dans les ostéonécroses si la nécrose est supérieure à un tiers de la surface du dôme talien [43], justifiant alors une autogreffe, ou dans les pertes de substance osseuse majeures.

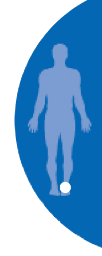
Conclusion

Aujourd'hui, l'arthrodèse tibiotalienne arthroscopique est une technique parfaitement fiable et bien codifiée. Si elle offre des avantages importants par rapport à l'arthrodèse à ciel ouvert, elle est incontournable lorsque se surajoute un risque cutané ou d'infection. Ses indications peuvent être élargies aux déformations frontales importantes dans la grande majorité des cas.

Références

[1] Bonnin M, Carret JP. L'arthrodèse de cheville sous arthroscopie : À propos de 10 cas revus à plus de 1 an. Rev Chir Orthop 1995; 81 : 128–35.
[2] Bressler F, Molé D, Schmitt D. Arthrodèse tibiotalienne sous arthroscopie : technique, indications et premiers résultats. Rev Chir Orthop 1995; 81(Suppl II) : 191.
[3] Cameron SE, Ullrich P. Arthroscopic arthrodesis of the ankle joint. Arthroscopy 2000; 16 : 21–6.
[4] Campbell CJ, Rinehart WT, Kalenak A, Campbell CJ, Rinehart WT, Kalenak A. Arthrodesis of the ankle : Deep autogenous graft with maximal cancellous bone apposition. J Bone Joint Surg 1974; 56 : 63–70.
[5] Cannon LB, Brown J, Cooke PH. Early weight bearing is safe following arthroscopic ankle arthrodesis. Foot Ankle Surg 2004; 10 : 135–9.
[6] Collman DR, Kaas MH, Schuberth JM. Arthroscopic ankle arthrodesis : factors influencing union in 39 consecutive patients. Foot Ankle Int 2006; 27(12) : 1079–85.
[7] Crosby LA, Yee TC, Formanek TS, Fitzgibbons TC. Complications following arthroscopic ankle arthrodesis. Foot Ankle Int 1996; 17 : 340–2.
[8] Denis DA, Ml Clayton, Wong DA, et al. Internal fixation compression arthrodesis of the ankle. Clin Orthop 1990; 253 : 212–20.
[9] Dent CM, Patil M, Fairclough JA. Arthroscopic ankle arthrodesis. J Bone Joint Surg 1993; 75B : 830–2.
[10] Ferkel RD. Arthroscopic Surgery : the Foot and Ankle. Lippincott-Raven; 1996.
[11] Ferkel RD, Hewitt M. Long term results of arthroscopic ankle arthrodesis. Foot Ankle Int 2005; 26 : 275–80.
[12] Frey C, Halikus NM, Vu-Rose T, Ebramzadeh E. A review of ankle arthrodesis : predisposing factors to nonunion. Foot Ankle Int 1994; 15 : 581–4.
[13] Glazebrook MA, Ganapathy V, Bridge MA, et al. Evidence-based indications for ankle arthroscopy. Arthroscopy 2009; 12 : 1478–90.
[14] Glick JM. Arthroscopic ankle arthrodesis. Foot and ankle arthroscopy. In : 3e ed. Springer; 2004. p. 163–73.
[15] Gougoulias NE, Agathangelidis FG, Parsons SW. Arthroscopic ankle arthrodesis. Foot Ankle Int 2007; 28(6) : 695–706.

[16] Helm R. The results of ankle arthrodesis. J Bone Joint Surg 1990 ; 72(B) : 141–3.
[17] Holt ES, Hansen ST, Mayo KA, Sangeorzan BJ. Ankle arthrodesis using internal screw fixation. Clin Orthop 1991 ; 268 : 21–8.
[18] Jonhnson EW, Boseker EH. Arthrodesis of the ankle. Arch Surg 1968 ; 97 : 766–73.
[19] Katz J, Van Kampen A, De Wall-Malefijt MC. Improvement in technique for arthroscopic ankle fusion. Knee Surg Sport Trauma Arthrosc 2003 ; 11 : 46–9.
[20] Kelberine F, Cazal J, Gonzales D, et al. Arthrodèse arthroscopique tibiotalienne. In : Arthroscopie. 2e ed. Paris : Elsevier ; 2006. p. 283–6.
[21] Laffenêtre O, Boireau P, Albisson F, et al. L'arthrodèse talo-crurale sous arthroscopie. Une revue de 10 cas à 3 ans de recul. Med Chir du Pied 2001 ; 17(1) : 18–26.
[22] Lynch AF, Bourne RB, Rorabeck CH. The long term results of ankle arthrodesis. J Bone Joint Surg 1988 ; 70(B) : 113–6.
[23] Mann RA, Van Manen JW, Wapner K, Martin J. Ankle fusion. Clin Orthop 1991 ; 268 : 49–55.
[24] Maurer RC, Cimino WR, Cox CV, Satow GK. Transarticular cross-screw fixation : a technique of ankle arthrodesis. Clin Orthop 1991 ; 268 : 56–64.
[25] Molé D, Roche O, Nicolay X, et la SFA, et al. Arthrodèse tibiotalienne sous arthroscopie : 1998 Série SFA (116). In : Annales de la SFA. Montpellier : Sauramps Médical ; 1999. p. 123–7.
[26] Morgan DC. Arthroscopic tibio-talar arthrodesis. Jeff Orthop J 1987 ; 16 : 50–2.
[27] Morgan DC, Henke JA, Bailey RW, Kaufer H. Long-term results of tibiotalar arthrodesis. J Bone Joint Surg 1985 ; 67A : 546–50.
[28] Morrey BF, Wiedeman GP. Complications and long term results of ankle arthrodèses following trauma. J Bone Joint Surg 1980 ; 62(A) : 777–84.
[29] Myerson MS, Quill G. Ankle arthrodesis : a comparaison of an arthroscopic and a open method of traitement. Clin Orthop 1991 ; 268 : 84–95.
[30] Nielsen KK, Linde F, Jensen NC. The outcome of arthroscopic and open surgery ankle arthrodesis : a comparative retrospective study on 107 patients. Foot Ankle Surg 2008 ; 14(3) : 153–7.
[31] O'Brien TS, Hart TS, Shereff MD, et al. Open versus arthroscopic ankle arthrodesis : a comparative study. Foot Ankle Int 1999 ; 20 : 368–74.
[32] Ogilvie-Harris DJ, Lieberman I, Fitsialos D. Arthroscopically-assisted arthrodesis for osteoarthritic ankle. J Bone Joint Surg 1993 ; 75A : 1167–74.
[33] Pierre A, Hulet C, Locker B, et al. Arthrodèse tibiotalienne sous contrôle arthroscopique : limites et indications. À propos de 20 cas. Rev Chir Orthop 2003 ; 89 : 144–51.
[34] Saragas NP. Results of arthroscopic arthrodesis of the ankle. Foot Ankle Surg 2004 ; 10 : 141–3.
[35] Schneider D. Arthroscopic ankle fusion. Arthroscopic Video Journal 1983 ; 3.
[36] Scranton PE. Use of internal compression in arthrodesis of the ankle. J Bone Joint Surg 1985 ; 67A : 550–5.
[37] Scranton PE, Fu FH, Brown TD. Ankle arthrodesis : a comparative clinical and biomedical evaluation. Clin Orthop 1980 ; 151 : 234–43.
[38] Sevestre FX. Arthrodèse tibiotalienne sous contrôle arthroscopique. In : Arthroscopies et endoscopies de la cheville et du pied. Montpellier : Sauramps ; 2010. p. 87–109.
[39] Sevestre FX. Arthrose de cheville avec déformation coronale majeure en charge supérieure à 16°. Réalignement et consolidation par arthrodèse arthroscopique. In : E-Poster. Congrès de la Société Française d'Arthroscopie ; décembre 2009, Deauville.
[40] Sevestre FX, Galaud B, Ali Ghorbani. Le point sur les arthrodèses endoscopiques Conférence d'enseignement. In : Congrès de la Société Française d'Arthroscopie ; décembre 2008, Paris.
[41] Sevestre FX, Stone JW. L'arthrodèse arthroscopique talo-crurale. In : Conférence d'enseignement, 1er congrès international du GRECMIP ; juin 2007, Arcachon.
[42] Sowa DT, Krackow KA. Ankle fusion : a new technique of internal fixation using a compression blade plate. Foot Ankle Int 1989 ; 9 : 232–9.
[43] Stone JW. Arthroscopic ankle arthrodesis masters techniques : the foot and ankle. 2e ed. : Lippincott Williams & Wilkin ; 2002. p. 569–80.
[44] White AA. A precision posterior ankle fusion. Clin Orthop 1974 ; 98 : 239–49.
[45] Winson IG, Robinson DE, Allen PE. Arthroscopic ankle arthrodesis. J Bone Joint Surg 2005 ; 87-B : 347–53.
[46] Zvijak JE, Lemak L, Schuhoff MR, et al. Analysis of arthroscopically assisted ankle arthrodesis. Arthroscopy 2002 ; 18 : 70–5.



Chapitre 125
Traitement arthroscopique des fractures de cheville

T. Bauer, J. Vernois

RÉSUMÉ

Le traitement arthroscopique des fractures articulaires autour de la cheville permet d'obtenir une réduction anatomique sans abord extensif, ce qui limite ainsi les risques de complications cutanées ou infectieuses. Les fréquentes lésions associées peuvent être visualisées et traitées. L'analyse tomodensitométrique préopératoire permet de réaliser une ostéosynthèse percutanée. Les principales indications de traitement arthroscopique sont les fractures du talus (parcellaires ou complètes). Ces techniques nécessitent une expérience en arthroscopie de cheville et doivent être évaluées à long terme pour connaître le bénéfice sur la survenue d'arthrose.

MOTS CLÉS

Fracture du talus. – Fracture bimalléolaire. – Fracture du calcanéus. – Arthroscopie. – Ostéosynthèse

Introduction

De nombreuses fractures de la cheville et de l'arrière-pied peuvent être traitées sous contrôle arthroscopique. Il peut s'agir de fractures du pilon tibial, des malléoles, du talus et du calcanéus. L'intérêt du traitement arthroscopique est la nette diminution des complications cicatricielles (nécrose, désunion) par rapport au traitement chirurgical à ciel ouvert de ces fractures. De plus, le traitement arthroscopique permet une vision complète de l'ensemble de l'articulation et de la fracture ainsi qu'un meilleur contrôle articulaire de la réduction et de la qualité de la fixation. On évite ainsi l'utilisation de voies d'abord parfois très extensives voire délabrantes pour contrôler les surfaces articulaires. Il est également possible de faire le bilan et le traitement d'éventuelles lésions associées (lésions ostéochondrales, lésions capsuloligamentaires, corps étrangers, lésions musculotendineuses, etc.) qui sont souvent sous-estimées lors des traitements à ciel ouvert ou ignorées lors des traitements percutanés purs [16, 17, 22]. Le respect des parties molles lors du traitement arthroscopique, avec décollement sous-cutané limité, permet aussi de diminuer le risque de survenue d'œdème important et d'enraidissement articulaire, autorisant ainsi, si possible, une rééducation plus précoce qu'après chirurgie à ciel ouvert avec de larges abords.

Toutes les fractures de la cheville et du pied ne peuvent cependant pas être traitées sous contrôle arthroscopique et il existe plusieurs limites à ce type de traitement chirurgical. La première limite de l'utilisation de l'arthroscopie dans le traitement des fractures de la cheville et de l'arrière-pied est liée à l'expérience de l'opérateur en arthroscopie de la cheville et du pied. En effet, le temps opératoire est majoré, surtout en début d'expérience, car les voies d'abord et l'exploration sont rendues plus difficiles par l'œdème, l'hématome, les dégâts dans les parties molles et le type de fracture [1]. Le traitement arthroscopique des fractures de la cheville et de l'arrière-pied n'est donc pas indiqué en cas de polytraumatisme ou de fracture compliquée (fracture ouverte, troubles vasculonerveux) en raison de la durée opératoire majorée et de certaines installations incompatibles avec l'état général du patient.

Il est donc nécessaire de bien sélectionner les patients avant d'envisager le traitement arthroscopique d'une fracture de la cheville et de l'arrière-pied en gardant à l'esprit que la technique arthroscopique ne permet qu'une synthèse par vissage (ou brochage) percutané. Outre le problème de l'expérience de l'opérateur et les conditions générales du patient, les caractéristiques propres de la fracture permettent de sélectionner les patients avant d'envisager un traitement arthroscopique. Le type de fracture est analysé à partir de clichés radiographiques simples et de la tomodensitométrie (avec reconstructions 2D), qui permettent de confirmer le caractère articulaire de la fracture, de préciser la taille des fragments, la congruence articulaire, l'existence de fragments ostéochondraux, les déplacements et donc d'orienter le geste chirurgical et la faisabilité d'une intervention sous contrôle arthroscopique.

Parmi les fractures de la cheville et de l'arrière-pied pouvant être traitées sous contrôle arthroscopique, il faut distinguer :

- les fractures du pilon tibial : marge antérieure ou postérieure, fracture complète, fracture parcellaire ;
- les fractures du talus : dôme, col, fracture parcellaire du processus latéral ou de l'apophyse postérieure ;
- les fractures des malléoles ;
- les fractures du calcanéus : atteinte de la surface thalamique, fractures parcellaires.

Fracture du pilon tibial

Au niveau du pilon tibial, il faut distinguer les fractures parcellaires (fracture de Tillaux, fracture marginale antérieure ou postérieure) des fractures complètes.

La fracture de Tillaux représente une excellente indication de traitement arthroscopique de fracture parcellaire du pilon tibial [15, 19, 23, 33]. Le fragment distal tibial antérolatéral déplacé en avant et en dehors est facilement visualisé par les voies d'abord classiques d'arthroscopie antérieure de cheville en décubitus dorsal (figure 125.1). Il existe très fréquemment une incarcération périostée qui peut empêcher la réduction [24]. Une fois cette incarcération levée, le fragment épiphysaire peut facilement être réduit. Aucune distraction n'est nécessaire. La réduction est alors maintenue par le crochet palpeur et contrôlée à la fois sur la marge antérieure et au niveau de la surface articulaire du pilon tibial (figure 125.2). La fixation est réalisée sous contrôle arthroscopique direct par brochage ou vissage percutané.
De même, certaines fractures triplanes et fractures partielles articulaires du pilon tibial (type B de la classification de l'AO) peuvent être réduites et fixées sous contrôle arthroscopique par arthroscopie antérieure simple. L'arthroscopie antérieure de cheville a l'avantage d'offrir, avec une technique simple, d'excellentes vision et réduction de la surface articulaire avec une très faible iatrogénie au niveau de l'abord et des cicatrices [11, 12, 18, 38]. L'analyse préopératoire tomodensitométrique confirmera le type de fracture.
Certaines fractures complètes du pilon tibial peuvent être traitées sous contrôle arthroscopique. Il est souvent nécessaire de réaliser une traction afin de réduire certains fragments par ligamentotaxis et d'ouvrir l'interligne tibiotalien. Il peut s'agir d'une traction permanente ou transitoire, invasive (broche transcalcanéenne ou fixateur externe) ou non invasive (sangle de traction). Les voies d'abord classiques d'arthroscopie antérieure de cheville sont utilisées pour visualiser la surface articulaire du pilon tibial et réduire les fragments ostéochondraux enfoncés ou déplacés [8, 13, 14]. Le geste arthroscopique reste délicat en raison de l'hémarthrose (rendant la visualisation de l'interligne difficile), des difficultés de mobilisation et de réduction des fragments (les petits fragments ostéochondraux sont plus faciles à mobiliser avec le crochet sous arthroscopie que les gros fragments et la traction permanente limite les possibilités de mobilisation des fragments) et des limites de l'ostéosynthèse (brochage, vissage canulé ou fixateur externe). La sélection des patients présentant une fracture articulaire complète du pilon tibial est donc primordiale avant d'envisager un geste arthroscopique. C'est l'imagerie par tomodensitométrie (et reconstructions 2D) qui permettra d'analyser le type de fracture, la taille des fragments ostéochondraux, l'enfoncement de la surface articulaire et les déplacements. Les fractures complètes articulaires du pilon tibial, avec comminution et enfoncement central (types C2 et C3) représentent des bonnes indications de traitement arthroscopique en permettant une bonne visualisation de la surface articulaire avec mobilisation des fragments sans dévascularisation ou décollement sous-cutané importants et nettement moins de risque au niveau cutané [8]. L'intervention nécessite cependant une bonne expérience en arthroscopie de cheville. Il faut parfois réduire les enfoncements articulaires avec la même technique que pour le traitement arthroscopique des fractures des plateaux tibiaux (figure 125.3). En cas de désaxation, une correction par fixateur externe sera nécessaire [13]. En cas de fracture associée de la fibula, une ostéosynthèse sera également généralement nécessaire à ce niveau (plaque ou brochage).

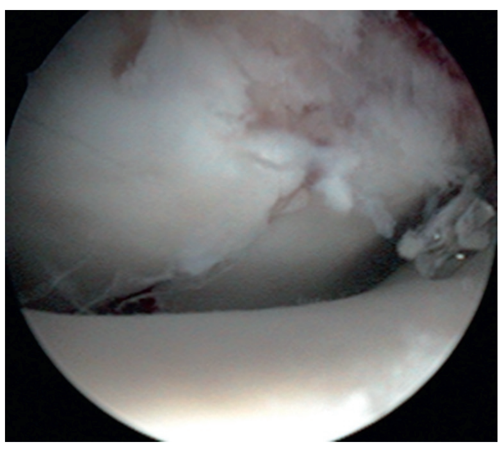


Figure 125.1. Vision arthroscopique d'une fracture de Tillaux.

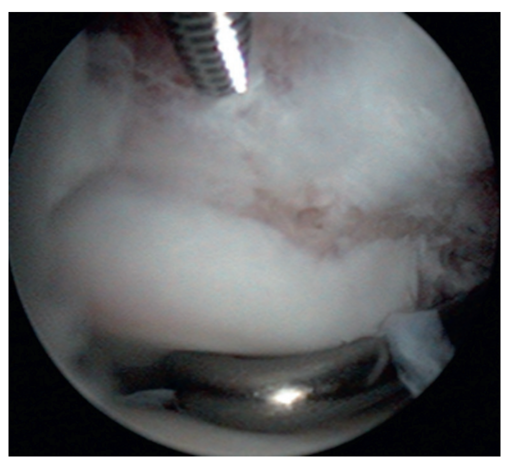


Figure 125.2. Réduction et ostéosynthèse d'une fracture de Tillaux.

Fracture malléolaire

La place de l'arthroscopie dans le traitement des fractures malléolaires demeure limitée et, le plus souvent, ces fractures sont réduites et ostéosynthésées par abord direct. Certaines fractures déplacées de la pointe d'une malléole peuvent être traitées sous contrôle arthroscopique en réalisant soit une réduction et ostéosynthèse percutanée, soit une résection du fragment malléolaire avulsé. Il s'agit d'une technique conventionnelle d'arthroscopie antérieure de cheville par abords antéromédial et antérolatéral classiques sans traction. On peut associer des voies accessoires au niveau des malléoles pour effectuer la réduction et contrôler la fixation. L'arthroscopie de cheville dans la prise en charge des fractures malléolaires permet à la fois une réduction précise des surfaces articulaires (fracture sous-ligamentaire de la malléole latérale et surtout malléole médiale) et surtout un bilan lésionnel

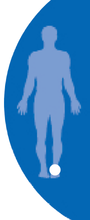


Figure 125.3. a. Reconstruction tomodensitométrique 2D mettant en évidence une fracture articulaire du pilon tibial avec enfoncement central. b. Vision arthroscopique de l'enfoncement central du pilon tibial. c. Contrôle articulaire après réduction de l'enfoncement central. d. Reconstruction tomodensitométrique 2D à 3 mois.

articulaire et capsuloligamentaire complet, ayant une valeur pronostique. Ainsi, l'exploration arthroscopique lors de fractures bimalléolaires a révélé la présence de lésions cartilagineuses dans 60 à 80 % des cas, essentiellement au niveau du talus (le plus souvent sur le bord médial du dôme du talus), avec souvent la nécessité de réséquer des fragments cartilagineux avulsés [10, 16, 17, 22]. L'exploration a également retrouvé des atteintes fréquentes des ligaments de la syndesmose tibiofibulaire distale modifiant ainsi le type d'ostéosynthèse (figure 125.4). Les lésions associées sont plus fréquemment mises en évidence lors des fractures bimalléolaires supraligamentaires [10, 32, 40]. Il est cependant difficile de dire si le lavage arthroscopique et l'exérèse des corps étrangers ont un réel effet bénéfique sur le résultat fonctionnel final, notamment sur la mobilité en prévenant la survenue d'arthrofibrose [34]. En outre, l'exploration arthroscopique de la cheville permet également de bien visualiser le ligament deltoïde (notamment en cas de fracture équivalent bimalléolaire et en cas de diastasis tibiotalien) et de confirmer l'absence de lésion à ce niveau dans finalement bon nombre de cas [29].

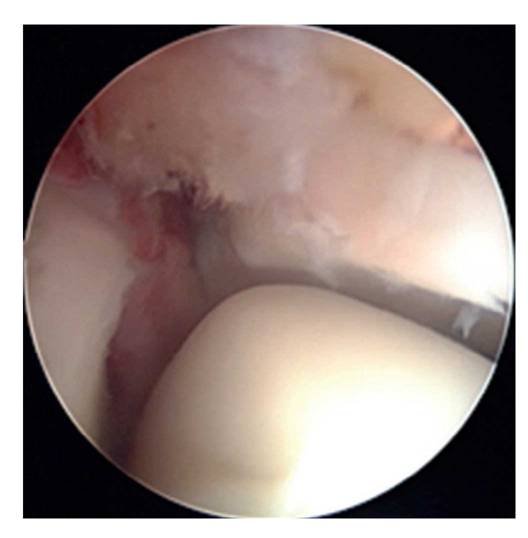


Figure 125.4. Arthroscopie antérieure de cheville droite lors d'une fracture bimalléolaire supraligamentaire mettant évidence le diastasis tibiofibulaire distal et les lésions au niveau de la syndesmose.

Fracture du talus

Le talus peut être exploré sous arthroscopie à tous les niveaux :

– le dôme talien et le col par arthroscopie antérieure de cheville en décubitus dorsal ;
– la partie postérieure du dôme et l'apophyse postérieure par arthroscopie postérieure de cheville en décubitus ventral ;
– l'apophyse latérale par arthroscopie latérale de cheville au niveau du sinus du tarse en décubitus latéral ;
– la surface articulaire sous-talienne par arthroscopie postérieure de cheville (pour la sous-talienne postérieure) et par arthroscopie sous-talienne par voies latérales (pour la sous-talienne postérieure et antérieure).

Ainsi, toutes les fractures du talus, complètes ou parcellaires, peuvent être explorées et potentiellement traitées sous arthroscopie, en adaptant les voies d'abord et l'installation au type de fracture. L'analyse tomodensitométrique avec reconstructions 2D permet de mieux visualiser le ou les traits de fracture ainsi que les déplacements pour adapter la technique à chaque cas.

Les fractures complètes du corps du talus (avec trait frontal ou sagittal passant par le dôme du talus) peuvent être aisément contrôlées par arthroscopie, le plus souvent par arthroscopie antérieure de cheville avec installation et voies d'abord classiques. En cas de luxation sous-talienne ou tibiotalienne associée, la réduction doit être obtenue par manœuvre externe avant le geste arthroscopique. Après évacuation de l'hémarthrose, le trait articulaire au niveau du dôme talien est facilement visualisé. Les éventuels fragments ostéochondraux instables ou avulsés peuvent être retirés. La mobilisation en flexion dorsale et plantaire permet de mobiliser les fragments qui seront réduits à l'aide du crochet palpeur. Une traction transitoire est parfois nécessaire pour aider à la réduction. Il est également possible de s'aider d'un contrôle par arthroscopie sous-talienne par voie d'abord latérale pour la réduction à l'aide du crochet. Après double contrôle arthroscopique et fluoroscopique de la réduction, la fixation est effectuée par vissage canulé mis en place en percutané et contrôlé également sous arthroscopie et surtout sous fluoroscopie [3, 20, 26, 31] (figure 125.5, vidéo 125.1).

Certains auteurs ont également proposé pour ces fractures du corps du talus une réduction et ostéosynthèse par arthroscopie postérieure de cheville avec contrôle au niveau de la surface articulaire sous-talienne postérieure [30].

De la même manière, les fractures du col du talus peuvent être facilement visualisées par arthroscopie antérieure de cheville. Après évacuation de l'hémarthrose, une synovectomie antérieure est réalisée afin de bien visualiser la face supérieure du col du talus et ses faces médiale et latérale. Les éventuels fragments instables ou avulsés seront retirés. Une voie latérale accessoire est parfois nécessaire pour faciliter la mobilisation et la réduction de la fracture qui généralement s'effectue en flexion dorsale. La traction n'est pas nécessaire. Après double contrôle arthroscopique et fluoroscopique de la réduction, la fixation est effectuée par vissage canulé mis en place en percutané et contrôlé sous fluoroscopie. Les fractures du col du talus sans luxation péritalienne (fractures types I et II de Hawkins) sont les indications idéales de traitement arthroscopique [9]. Cependant, des fractures types III et IV (avec luxation sous-talienne et/ou tibiotalienne) peuvent également être traitées sous contrôle arthroscopique après réduction par manœuvre externe [37].

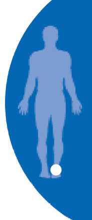
Les fractures complètes du talus (corps et col) demeurent rares et il n'existe pas à l'heure actuelle de large série publiée sur le traitement arthroscopique de ces fractures. Plusieurs cas ont cependant été rapportés et permettent de confirmer l'intérêt de l'arthroscopie dans la prise en charge de ces fractures à la fois sur le traitement de la fracture (meilleure visibilité, bon contrôle des surfaces articulaires) et sur la iatrogénie très limitée (moins de complications cutanées et cicatricielles, moins de risque de raideur articulaire). Le recul à moyen et long termes permettra de savoir si le traitement arthroscopique de ces fractures graves du talus permet de diminuer le risque de survenue de nécrose avasculaire et d'arthrose (tibiotalienne ou surtout sous-talienne) ou de rendre ces complications plus tolérables [7].

Les fractures de l'apophyse postérieure du talus ou au niveau de l'os trigone représentent des indications idéales de traitement arthroscopique par arthroscopie postérieure de cheville en décubitus ventral [21, 35, 36]. Il s'agit là d'une technique simple, reproductible et permettant le bilan et le traitement des fréquentes lésions associées (lésions chondrales, corps étrangers, lésions ligamentaires, tendinopathie du long fléchisseur de l'hallux). L'arthroscopie postérieure permet une vision complète de cette région, à la fois à l'étage tibiotalien et sous-talien, avec une morbidité très faible, notamment au niveau du nerf sural.

Les fractures du processus latéral (fracture du snow-boarder) ne sont pas rares et sont souvent méconnues. Il s'agit également d'une bonne indication de traitement arthroscopique pour exciser ou fixer le fragment apophysaire en fonction de sa taille et de la comminution. L'arthroscopie latérale de cheville est effectuée en décubitus latéral, sans traction. Les voies d'abord sont antérolatérale et latérales (au niveau du sinus du tarse). Une synovectomie antérolatérale et latérale limitée permet de bien visualiser le foyer de fracture au niveau de l'apophyse latérale. L'exploration du sinus du tarse permet de mettre en évidence les fréquentes lésions chondrales associées et les corps étrangers situés à la partie latérale de l'articulation sous-talienne. Le fragment est aisément visualisé et mobilisé, il sera soit réduit et fixé, soit excisé en fonction de sa taille et de la comminution. La technique est relativement simple et reproductible, et surtout expose à moins de complications qu'avec le traitement à ciel ouvert (raideur sous-talienne, fibrose et douleurs du sinus du tarse, lésions du nerf fibulaire superficiel, pseudarthrose) [27] (figure 125.6).

Fracture du calcanéus

La place de l'arthroscopie dans le traitement des fractures articulaires du calcanéus est limitée. Le but est de permettre, par un



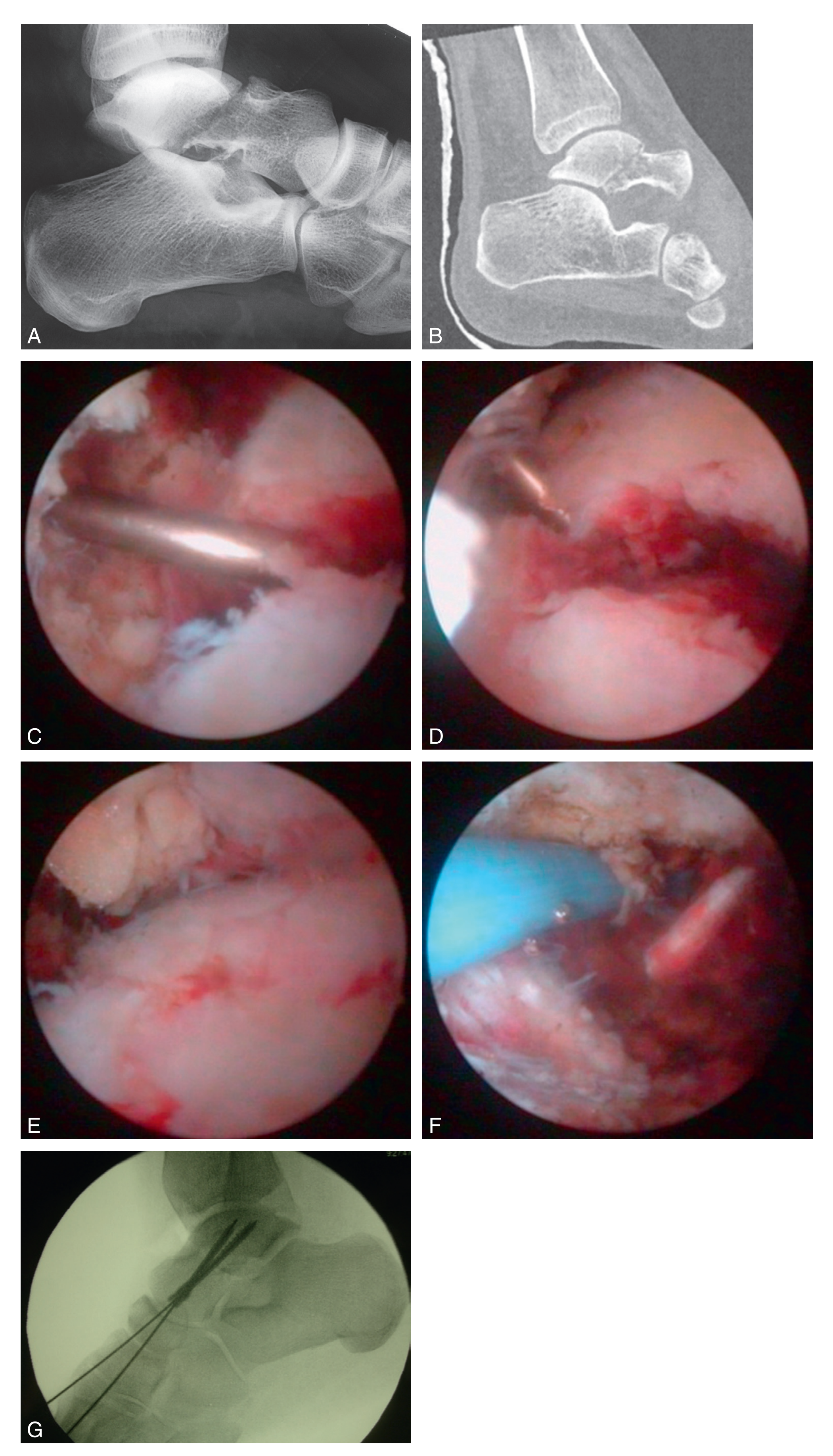


Figure 125.5. a. Fracture déplacée du corps du talus associée à une luxation sous-talienne. **b.** Reconstruction tomodensitométrique 2D après réduction de la luxation sous-talienne. **c.** Exploration tibiotalienne : le crochet palpeur est mis en place dans le trait de fracture. **d.** Mobilisation des fragments à l'aide du crochet palpeur. **e.** Contrôle arthroscopique de la réduction par manœuvre externe en flexion dorsale. **f.** Exploration sous-talienne : nettoyage du sinus du tarse par une voie latérale accessoire et ablation des fragments ostéochondraux libres. **g.** Contrôle fluoroscopique après réduction et ostéosynthèse.

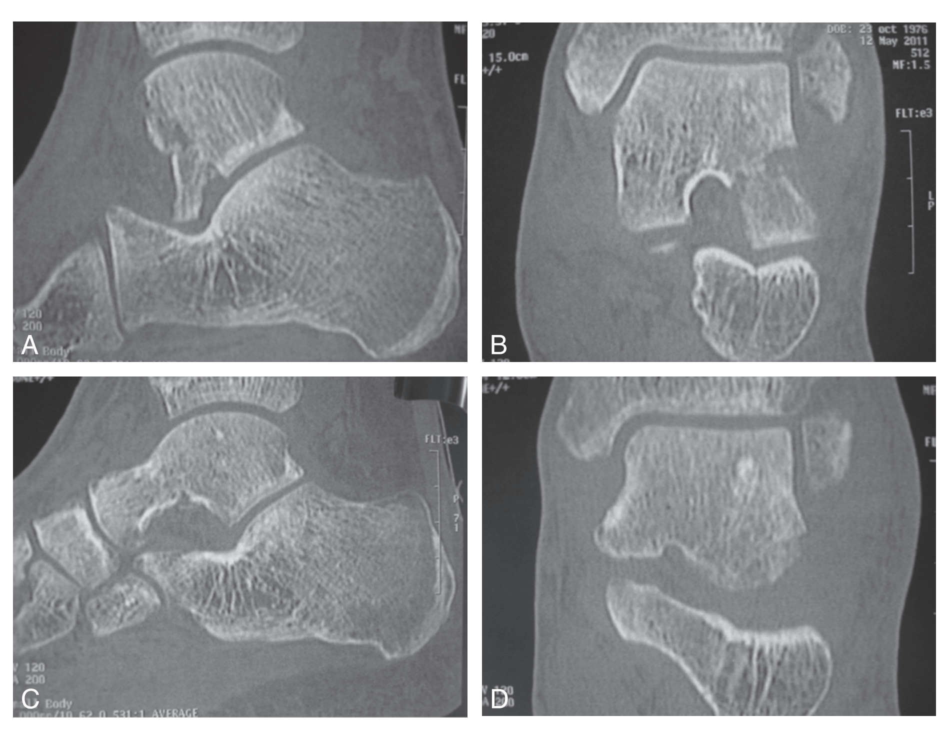
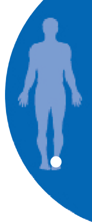


Figure 125.6. a, b. Reconstruction tomodensitométrique mettant en évidence la fracture déplacée de l'apophyse latérale du talus (a : reconstruction dans le plan sagittal ; b : reconstruction dans le plan frontal). c, d. Reconstruction tomodensitométrique à 5 mois après résection arthroscopique du fragment (c : reconstruction dans le plan sagittal ; d : reconstruction dans le plan frontal).

meilleur contrôle articulaire, une réduction plus précise de la surface thalamique en diminuant le traumatisme au niveau de la peau et des parties molles (pour diminuer le risque de complications à ce niveau) [6]. Les voies d'abord arthroscopiques de l'articulation sous-talienne peuvent être latérales (en décubitus latéral) ou postérieures (en décubitus ventral) et seront décidées en fonction de l'analyse tomodensitométrique de la fracture. L'abord latéral en décubitus latéral permet d'ouvrir plus facilement l'interligne sous-talien. Une traction est souvent nécessaire en raison de l'enfoncement de la surface articulaire. Le contrôle arthroscopique permettrait d'améliorer la réduction de la surface thalamique qui reste non congruente dans environ 20 % des cas après contrôle fluoroscopique seul [5, 25]. Le nettoyage articulaire, l'amélioration de la réduction de la surface thalamique et l'exérèse de fragments ostéochondraux diminueraient le risque d'enraidissement et de douleurs sous-taliennes persistantes et amélioreraient ainsi le résultat fonctionnel final [4, 28, 39]. Cependant, il s'agit d'une technique assez difficile, allongeant la durée de l'intervention, nécessitant une bonne expérience en arthroscopie pour obtenir une bonne vision articulaire et dont les indications restent limitées aux fractures articulaires avec peu de déviation de l'arrière-pied [5, 25, 39].

Conclusion

Le but du traitement des fractures articulaires au niveau de la cheville est la restitution anatomique des surfaces articulaires afin d'obtenir un meilleur résultat fonctionnel et de diminuer le risque de survenue d'arthrose tibiotalienne ou sous-talienne. Dans ces situations, la réduction anatomique à foyer ouvert associée à une ostéosynthèse stable demeure l'option thérapeutique la plus fréquemment choisie. Cependant, la réduction et l'ostéosynthèse sous contrôle arthroscopique peuvent être proposées pour ces fractures. L'imagerie par tomodensitométrie est fondamentale dans ces situations pour sélectionner les meilleures indications de traitement arthroscopique et obtenir le meilleur résultat fonctionnel. Ces techniques arthroscopiques sont chirurgien-dépendantes et nécessitent une bonne expérience en arthroscopie de la cheville et de l'arrière-pied [1]. Les principales indications de traitement arthroscopique de fractures au niveau de la cheville sont avant tout les fractures du talus (complètes ou parcellaires, avec ou sans déplacement) et dans une moindre mesure certaines fractures du pilon tibial, puis plus rarement les fractures malléolaires et celles du calcanéus. Les avantages de ces techniques arthroscopiques sont la nette diminution de l'ouverture articulaire et cutanée (avec moins de risques de complications à ce niveau), le respect de la vascularisation (surtout pour le talus), le meilleur contrôle des surfaces articulaires et la meilleure visualisation d'éventuelles lésions associées (capsuloligamentaires et ostéochondrales) qui peuvent être traitées dans le même temps. Les bénéfices attendus à moyen et long termes sont une récupération plus rapide, un meilleur résultat fonctionnel et une diminution du risque de survenue d'arthrose. Cependant, malgré l'utilisation de plus en plus fréquente de l'arthroscopie dans la traumatologie, l'efficacité des techniques arthroscopiques comparativement à celle des techniques à foyer ouvert n'est toujours pas démontrée pour les fractures au niveau de la cheville et des études à plus long terme sont nécessaires [2].



Complément en ligne

Vidéo 125.1. Traitement arthroscopique d'une fracture du corps du talus.

Références

[1] Atesok K, Doral MN, Whipple T, et al. Arthroscopy-assisted fracture fixation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19(2) : 320–9.
[2] Bonasia DE, Rossi R, Saltzman CL, Amendola A. The role of arthroscopy in the management of fractures about the ankle. J Am Acad Orthop Surg 2011; 19(4) : 226–35.
[3] Dodd A, Simon D, Wilkinson R. Arthroscopically assisted transfibular talar dome fixation with a headless screw. Arthroscopy 2009; 25 : 806–9.
[4] Gavlik JM, Rammelt S, Zwipp H. Percutaneous, arthroscopically-assisted osteosynthesis of calcaneus fractures. Arch Orthop Trauma Surg 2002; 122(8) : 424–8.
[5] Gavlik JM, Rammelt S, Zwipp H. The use of subtalar arthroscopy in open reduction and internal fixation of intra-articular calcaneal fractures. Injury 2002; 33(1) : 63–71.
[6] Guerado E, Bertrand ML, Cano JR. Management of calcaneal fractures : what have we learnt over the years? Injury 2012; 43(10) : 1640–50.
[7] Halvorson JJ, Winter SB, Teasdall RD, Scott AT. Talar neck fractures : a systematic review of the literature. J Foot Ankle Surg 2013; 52(1) : 56–61.
[8] Hammond AW, Crist BD. Arthroscopic management of C3 tibial plafond fractures : a technical guide. J Foot Ankle Surg 2012; 51(3) : 82–6.
[9] Hawkins LG. Fractures of the neck of the talus. J Bone Joint Surg Am 1970; 52 : 991–1002.
[10] Hintermann B, Regazzoni P, Lampert C, et al. Arthroscopic findings in acute ankle fractures of the ankle. J Bone Joint Surg Br 2000; 82 : 345–51.
[11] Imade S, Takao M, Nishi H, Ushio Y. Arthroscopic-assisted reduction and percutaneous fixation for triplane fracture of the distal tibia. Arthroscopy 2004; 20(10) : e123–8.
[12] Jennings MM, Lagaay P, Schuberth JM. Arthroscopic assisted fixation of juvenile intra-articular epiphyseal ankle fractures. J Foot Ankle Surg 2007; 46 : 376–86.
[13] Kim HS, Jahng JS, Kim SS, et al. Treatment of tibial pilon fractures using ring fixators and arthroscopy. Clin Orthop Relat Res 1997; 334 : 244–50.
[14] Kralinger F, Lutz M, Wambacher M, et al. Arthroscopically assisted reconstruction and percutaneous screw fixation of a pilon tibial fracture. Arthroscopy 2003; 19 : E45.
[15] Leetun DT, Ireland ML. Arthroscopically assisted reduction and fixation of a juvenile Tillaux fracture. Arthroscopy 2002; 18 : 427–9.
[16] Leontaritis N, Hinojosa L, Panchbhavi VK. Arthroscopically detected intra-articular lesions associated with acute ankle fractures. J Bone Joint Surg Am 2009; 91 : 333–9.
[17] Loren GJ, Ferkel RD. Arthroscopic assessment of occult intra-articular injury in acute ankle fractures. Arthroscopy 2002; 18 : 412–21.
[18] McGillion S, Jackson M, Lahoti O. Arthroscopically assisted percutaneous fixation of triplane fracture of the distal tibia. J Pediatr Orthop B 2007; 16 : 313–6.
[19] Miller MD. Arthroscopically assisted reduction and fixation of an adult Tillaux fracture of the ankle. Arthroscopy 1997; 13 : 117–9.
[20] Monllau JC, Pelfort X, Hinarejos P, Ballester J. Combined fracture of the talus : arthroscopic treatment. Arthroscopy 2001; 17 : 418–21.
[21] Ogut T, Seyahi A, Aydingoz O, Bilsel N. A two-portal endoscopic approach in the treatment of a complex talus fracture : a case report. J Am Podiatr Med Assoc 2009; 99 : 443–6.
[22] Ono A, Nishikawa S, Nagao A, et al. Arthroscopically assisted treatment of ankle fractures : arthroscopic findings and surgical outcomes. Arthroscopy 2004; 20 : 627–31.
[23] Panagopoulos A, Van Niekerk L. Arthroscopic assisted reduction and fixation of a juvenile Tillaux fracture. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15 : 415–7.
[24] Poyanli O, Unay K, Akan K, et al. Distal tibial epiphyseal fracture (Tillaux) and capsular interposition. J Am Pediatr Med Assoc 2009; 99(5) : 435–7.
[25] Rammelt S, Gavlik JM, Barthel M, Zwipp H. The value of subtalar arthroscopy in the management of intra-articular calcaneus fractures. Foot Ankle Int 2002; 23 : 906–16.
[26] Saltzman CL, Marsh JL, Tearse DS. Treatment of displaced talus fractures : an arthroscopically assisted approach. Foot Ankle Int 1994; 15 : 630–3.
[27] Sariali E, Lelièvre JF, Catonné Y. Fractures et séquelles de fractures de l'apophyse latérale du talus. Étude rétrospective à propos de 44 cas. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2008; 94 : 145–51.
[28] Schuberth JM, Cobb MD, Talarico RH. Minimally invasive arthroscopic-assisted reduction with percutaneous fixation in the management of intra-articular calcaneal fractures : a review of 24 cases. J Foot Ankle Surg 2009; 48(3) : 315–22.
[29] Schuberth JM, Collman DR, Rush SM, Ford LA. Deltoid ligament integrity in lateral malleolar fractures : a comparative analysis of arthroscopic and radiographic assessments. J Foot Ankle Surg 2004; 43(1) : 20–9.
[30] Sitte W, Lampert C, Baumann P. Osteosynthesis of talar body shear fractures assisted by hindfoot and subtalar arthroscopy : technique tip. Foot Ankle Int 2012; 33(1) : 74–8.
[31] Subairy A, Subramanian K, Geary NP. Arthroscopically assisted internal fixation of a talus body fracture. Injury 2004; 35 : 86–9.
[32] Takao M, Uchio Y, Naito K, et al. Diagnosis and treatment of combined intra-articular disorders in acute distal fibular fractures. J Trauma 2004; 57(6) : 1303–7.
[33] Thaunat M, Billot N, Bauer T, Hardy P. Arthroscopic treatment of a juvenile Tillaux fracture. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15 : 286–8.
[34] Thordarson DB, Bains R, Shepherd LE. The role of ankle arthroscopy on the surgical management of ankle fractures. Foot Ankle Int 2001; 22 : 123–5.
[35] Van Dijk CN, Scholten PE, Krips R. A 2-portal endoscopic approach for diagnosis and treatment of posterior ankle pathology. Arthroscopy 2000; 16 : 871–6.
[36] Van Dijk CN. Hindfoot endoscopy. Foot Ankle Clin N Am 2006; 11 : 391–414.
[37] Wajsfisz A, Makridis KG, Guillou R, et al. Arthroscopic treatment of a talar neck fracture : a case report. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20(9) : 1850–3.
[38] Whipple TL, Martin DR, McIntyre LF, Meyers JF. Arthroscopic treatment of triplane fractures of the ankle. Arthroscopy 1993; 9(4) : 456–63.
[39] Woon CY, Chong KW, Yeo W, et al. Subtalar arthroscopy and fluoroscopy in percutaneous fixation of intra-articular calcaneal fractures : the best of both worlds. J Trauma 2011; 71(4) : 917–25.
[40] Yoshimura I, Naito M, Kanazawa K, et al. Arthroscopic findings in Maisonneuve fractures. J Orthop Sci 2008; 13 : 3–6.

Chapitre 126

Arthrodèse de l'articulation sous-talienne

Technique et résultats

P. Oger, F. Mouilhade

RÉSUMÉ

L'arthrodèse sous-talienne bénéficie des progrès récents de l'arthroscopie de l'arrière-pied, essentiellement depuis la description de la technique proposée par Van Dijk en 2000. Si les indications de l'arthrodèse sous-talienne sont bien connues, les places respectives des techniques arthroscopiques et de l'abord chirurgical conventionnel méritent d'être précisées. Les premières fusions sous-taliennes arthroscopiques ont été réalisées par des voies latérales, mais il paraît actuellement préférable d'utiliser la technique PASTA (posterior arthroscopic subtalar arthrodesis) *qui permet un abord articulaire plus aisé avec un arthroscope standard de 4 mm sans nécessité de distracteur. L'installation en décubitus ventral facilite de plus un alignement précis de l'arrière-pied. Il n'y a pas de risque inhérent à la voie postéromédiale si les étapes opératoires décrites sont bien respectées, les instruments placés en postéromédial devant être introduits perpendiculairement à l'optique situé initialement en postérolatéral. L'avivement des facettes postérieures avec des curettes, des fraises motorisées et au ciseau doit être réalisé de façon régulière, sans dépasser 2 mm de profondeur de résection de l'os sous-chondral. L'ostéosynthèse est faite préférentiellement par 2 vis (6,5 à 7,3 mm) à filetage court, placées divergentes à partir de la tubérosité calcanéenne, hors zone d'appui du talon et sous contrôle radioscopique. Les résultats obtenus confirment la fiabilité de la technique avec des taux de pseudarthrose de 0 à 10 % selon les séries. Les complications les plus fréquentes restent les douleurs sur conflit avec le matériel d'ostéosynthèse. Une iatrogénie moindre et une durée d'hospitalisation limitée expliquent l'intérêt pour la chirurgie endoscopique. Pour un arthroscopiste entraîné, le choix de la technique PASTA est devenu une option thérapeutique essentielle. L'existence d'un cal vicieux ou d'une perte de substance osseuse justifiant des apports osseux corticospongieux impose la chirurgie conventionnelle, seule capable de corriger un défaut d'axe important.*

MOTS CLÉS

Articulation sous-talienne. – Arthrodèse. – Arthroscopie

L'arthroscopie sous-talienne décrite par Parisien et Vangsness en 1985 a permis de disposer d'un outil diagnostique et thérapeutique essentiel dans la chirurgie de l'arrière-pied [52]. L'arthrodèse tibiotalienne sous contrôle arthroscopique ayant fait la preuve de son efficacité et de sa faible iatrogénie, il est apparu indiqué d'appliquer le même type de procédure au niveau de l'articulation sous-talienne. L'objectif était de diminuer le risque cicatriciel et septique ainsi que le traumatisme sur la vascularisation du talus et les lésions des nerfs, en particulier le nerf sural, responsable de dysesthésies invalidantes. Si, dès 1992, Tasto développe une technique par des abords latéraux, technique dont il rapportera les différents éléments en 1994, c'est la description des voies d'abord postérieures de l'arrière-pied par Van Dijk en 2000 qui va permettre une réalisation plus aisée ainsi qu'une diffusion de l'arthrodèse arthroscopique [60, 64].

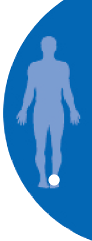
Nous exposons les options chirurgicales arthroscopiques actuelles ainsi que leur place à côté de la chirurgie conventionnelle.

Indications

L'arthrodèse est proposée principalement dans les affections dégénératives de l'articulation sous-talienne. Il peut s'agir d'une arthrose primitive ou post-traumatique, voire d'un rhumatisme inflammatoire. Les synostoses talocalcanéennes, les instabilités sous-taliennes et les déficits de fonction du tendon tibial postérieur ainsi que certains défauts architecturaux du pied sont également des indications de choix.

L'atteinte dégénérative sous-talienne se manifeste classiquement par une boiterie avec douleur mécanique sous-malléolaire, à prédominance latérale, irradiant vers la coque talonnière. Une instabilité à la marche en terrain irrégulier peut être associée. Cet aspect clinique n'est pas toujours aussi typique. L'interrogatoire précisera un antécédent traumatique. L'examen évaluera le caractère axé ou non de l'arrière-pied, la mobilité sous-talienne résiduelle et recherchera une atteinte articulaire tibiotalienne et du médiopied, en particulier calcanéocuboïdienne dans les suites d'une fracture du calcanéus.

Les examens radiographiques standard sont réalisés en charge, cheville de profil et de face en rotation interne 20°. Outre le diagnostic d'arthrose sous-talienne, l'analyse élimine d'autres atteintes dégénératives associées ainsi qu'un encombrement sous-malléolaire latéral en faveur d'un conflit sous-malléolaire associé. La réalisation d'un scanner peut s'avérer utile pour un diagnostic lésionnel plus précis et préparatoire à l'intervention (figure 126.1). Enfin, en cas de défaut d'axe, des incidences de Méary permettent de préciser la correction à apporter.



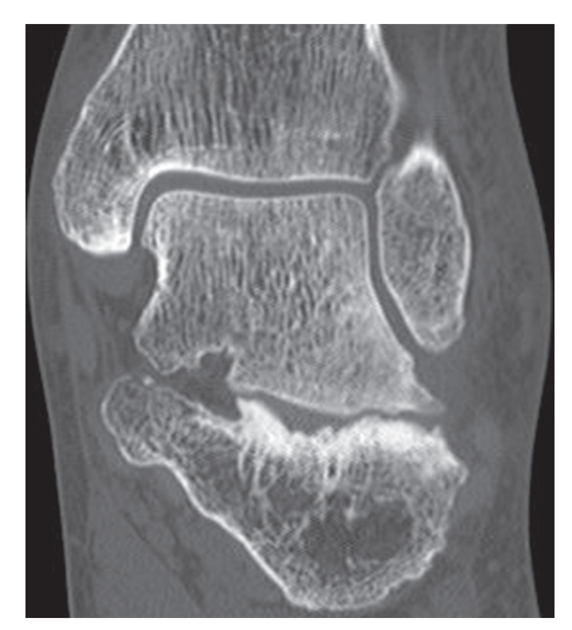


Figure 126.1. TDM d'une arthrose sous-talienne.

En cas de doute diagnostique, une infiltration anesthésique de l'articulation sous-talienne a été proposée. La valeur prédictive positive de ce test reste controversée du fait d'une communication possible entre les articulations de l'arrière-pied.
La prise en charge médicale initiale comporte un traitement antalgique ainsi qu'une évaluation podologique. La réalisation de semelles avec soutien de voûte et de coque talonnière permet de stabiliser l'arrière-pied et de limiter les contraintes sous-taliennes. Ce n'est qu'en cas d'échec de cette prise en charge médicale qu'une intervention visant à bloquer les mouvements de l'articulation sous-talienne est envisagée.

Considérations anatomiques

Site d'arthrodèse

La mobilité sous-talienne est couplée à celle de l'articulation talonaviculaire en une entité selon les principes de Steinhäuser : le couple de torsion [59]. Le blocage de l'articulation talonaviculaire permettrait ainsi de limiter la mobilité sous-talienne. Astion et al. [6] ont montré sur une étude cadavérique que la mobilité sous-talienne était diminuée de 91 % par ce blocage talonaviculaire. Le geste le plus usuel reste cependant l'arthrodèse de l'articulation sous-talienne. Cette intervention peut être menée à ciel ouvert ou par arthroscopie. Selon Gallie [26], la fusion isolée de la partie postérieure seule est suffisante pour assurer l'ankylose de toutes les composantes de l'articulation sous-talienne. Cette considération est importante dans la mesure où les techniques d'arthrodèse arthroscopique par abords postérieurs n'avivent que la composante articulaire postérieure, tandis que les techniques à ciel ouvert avivent également la composante articulaire antérieure avec un débridement du sinus du tarse [20, 63], ce qui constitue potentiellement un risque pour la vascularisation du talus [55].

Développement des voies d'abord arthroscopiques

Les progrès de l'arthroscopie vont permettre son utilisation pour mener à bien l'arthrodèse sous-talienne. La description des abords postérieurs pour le traitement des pathologies postérieures de la cheville existe en fait depuis plus de 20 ans. C'est Parisien qui, en 1985, proposa un abord postérieur couplé à un abord antérieur pour l'exploration sous-talienne [52]. En 1987, il publia une étude anatomique précisant le positionnement des voies antérolatérale et médiale et des voies postérolatérale et médiale, évitant les éléments vasculonerveux [53].
La voie postérolatérale est une source possible de iatrogénie par lésion du nerf sural. Ce risque a été souligné par les publications traitant de ce sujet [1, 21]. Ces considérations sont à relativiser en comparaison des complications neurologiques inhérentes à l'abord chirurgical, leur taux étant rapporté à 10 % par Abramowitz [1].
Le développement de ces voies a été freiné par les publications spécifiant les risques de lésion du pédicule tibial postérieur avec la voie postéromédiale [22, 23]. Cependant, la description méthodique du mode d'introduction des instruments (postérolatéral premier puis postéromédial perpendiculaire au premier abord) ainsi que la préparation d'une chambre de travail avec comme limite médiale le tendon long fléchisseur de l'hallux ont permis l'utilisation de cet abord avec plus de sécurité, bien que sa distance moyenne du nerf tibial postérieur ait été mesurée à près de 7 mm (figure 126.2) [2, 31, 50, 58].
D'autres auteurs ont décrit des voies d'abord considérées comme plus sûres pour le pédicule tibial postérieur : à travers le tendon calcanéen [65], de dedans en dehors en postéromédial, au contact de la malléole médiale [3, 45]. Mais ces voies ne sont pas dénuées de risques. L'abord transachilléen ne fait pas l'unanimité, certains le jugeant trop agressif pour le tendon [9, 23].

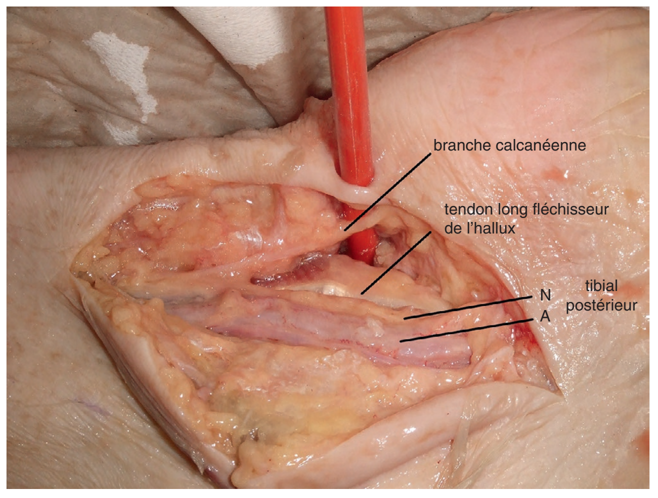


Figure 126.2. Rapports entre la voie d'abord postéromédiale et les éléments vasculonerveux.

Évolution des techniques d'arthrodèse arthroscopique

Les techniques d'arthrodèse sous-talienne postérieure par voie arthroscopique se sont initialement développées en évitant l'abord postéromédial. C'est en 1994 qu'ont été publiées les premières séries d'arthrodèses sous-taliennes postérieures par voies arthroscopiques antérolatérale et postérolatérale couplées [10, 44]. L'utilisation d'un distracteur était préconisée [48]. Cette méthode astreignante et difficile rencontra peu de succès, comme en témoigne le nombre limité de publications, qui plus est sur peu de cas [10, 35, 44, 60]. Plusieurs auteurs combinaient des abords antérieurs et postérieurs [24, 52] avec des arthroscopes de tailles variées (2,7 et 3,5 mm) puisque cette articulation était difficilement explorable, même avec l'utilisation d'un distracteur [10, 24, 55]. Phisitkul [55] analysait le pourcentage de surface sous-talienne explorée en combinant les voies d'abord. Il obtenait 43 ± 13 % de visualisation en combinant l'abord postéromédial et latéral. Une étude anatomique évaluait le pourcentage de surface sous-talienne avivée en combinant les abords antérolatéral et postérolatéral. Frey [24] parvenait à aviver 90 % de la surface articulaire sans distracteur articulaire sur 15 sujets cadavériques, et ce avec un arthroscope de 2,7 mm. La partie médiale de l'articulation sous-talienne postérieure n'était jamais accessible malgré une combinaison des voies. Seul donc le double abord postérieur permettait d'aviver la totalité de la surface sous-talienne postérieure, avec un arthroscope de 4 mm et sans distraction [50].
En 2000, Van Dijk décrivit la technique d'arthrodèse sous-talienne arthroscopique à deux voies postérieures : la technique PASTA (*posterior arthroscopic subtalar arthrodesis*) [64]. Cette technique a fait l'objet d'évaluations cliniques récentes [4, 41, 42].

Technique opératoire

Arthrodèse avec abord chirurgical

L'arthrodèse à ciel ouvert est classiquement menée sur un patient installé en décubitus latéral [11, 38] ou bien dorsal [46, 47], permettant un meilleur contrôle et la correction des axes. L'abord est latéral oblique [32], longitudinal de la pointe de la fibula jusqu'à la base du 4e métatarsien ou postérolatéral en L [19]. De façon plus anecdotique, quelques opérateurs utilisent également un abord médial par le tunnel tarsien [5, 54], ou encore postérolatéral le long du, ou à travers le tendon calcanéen sur un patient en décubitus ventral [37, 39]. Une préoccupation constante reste le fait d'éviter tout décollement sous-cutané jusqu'au niveau périosté afin de limiter le risque de difficultés de cicatrisation.
Cet accès permet l'avivement jusqu'en zone sous-chondrale. Cette étape doit être précautionneusement réalisée car la surface de contact pour l'arthrodèse en dépend. L'avivement est parfois plus difficile à obtenir qu'attendu. On pourra s'aider d'un écarteur de type Inge, voire d'un distracteur [39, 57]. La réaxation de l'arrière-pied est ensuite réalisée avec, au besoin, la mise en place d'un greffon spongieux ou cortico-spongieux pour une utilisation en distraction, le greffon étant prélevé sur la crête iliaque ou le membre inférieur homolatéral (tibia ou fibula) [62]. L'utilisation d'une allogreffe est également possible [63]. La fixation peut être réalisée à l'aide d'agrafes, de vis en compression positionnées par le col, la tubérosité ou par abord plantaire [63]. L'utilisation de broches seules ou d'une seule vis est insuffisante et non recommandée [63], car il persiste une possibilité de rotation autour de l'axe et une deuxième fixation antirotatoire est recommandée, que ce soit avec une deuxième vis [15] ou une broche oblique [36]. Deux vis parallèles dans l'articulation sous-talienne postérieure auraient une moins bonne tenue que deux vis divergentes, une dans la sous-talienne postérieure et une autre au niveau de l'articulation sous-talienne antérieure, selon Hungerer et al. [33]. L'utilisation de vis de diamètre supérieur à 6,5 mm n'apporte pas d'avantage, toujours selon ces auteurs.
Une immobilisation postopératoire est recommandée pour une durée minimale de 6 semaines, sans appui dans la plupart des séries, bien qu'on ne puisse affirmer qu'une botte de marche soit néfaste [63]. Ainsi, la remise en charge précoce a été réintroduite dans quelques séries avec peu de complications au décours [12].

Technique arthroscopique par voies latérales

Le patient est installé en décubitus latéral, le pied dépassant de l'extrémité de la table. Un positionnement en décubitus dorsal est possible. Le garrot pneumatique est fixé à la racine de la cuisse. La voie antérolatérale est réalisée 1,5 cm en avant et 1 cm en distal par rapport à la pointe de la malléole latérale. La voie accessoire se situe 1 cm en arrière de l'abord antérolatéral.
Un premier temps de débridement du sinus du tarse est nécessaire, le shaver étant placé par la voie accessoire. L'arthroscope, de préférence d'un diamètre de 4 mm, est placé dans l'abord antérolatéral. Tasto préconise un arthroscope de 2,7 mm [60].
La voie postérolatérale est repérée sous ce contrôle endoscopique. L'incision cutanée se situe 1 cm en arrière et 1 cm en proximal par rapport à l'extrémité distale de la malléole latérale. Dès lors, l'avivement postérieur peut être réalisé à l'aide des ciseaux curettes ou fraises du shaver. Les voies optiques et instrumentales sont échangées afin d'aviver le plus complètement possible la sous-talienne, en particulier dans sa partie postéromédiale.
L'ostéosynthèse est réalisée avec une vis de 6,5 à 7,3 mm. La technique usuelle est le vissage depuis le talus (par une incision antérieure) jusque dans la tubérosité calcanéenne. Le contrôle du positionnement de la broche-guide et de la vis nécessite un amplificateur de brillance.

Technique PASTA (*posterior arthroscopic subtalar arthrodesis*)

Cette technique est devenue la méthode arthroscopique de référence. Le patient est installé en décubitus ventral, le pied et la cheville dépassant de l'extrémité de la table, de façon à pouvoir mobiliser les articulations tibiotalienne et sous-talienne.

Un support mousse est placé sous la face antérieure de la cheville, l'extrémité distale du membre opéré devant être surélevée par rapport à l'autre membre inférieur. Un garrot pneumatique est fixé à la racine de la cuisse.
Les repères anatomiques (bords du tendon calcanéen et contours malléolaires) sont tracés au crayon dermographique. Parallèlement à la direction de la voûte plantaire, une ligne joint la pointe de la malléole latérale et la région sous-malléolaire médiale (figure 126.3).
Les deux abords postéromédial et postérolatéral sont situés juste dans l'angle créé par cette ligne transversale et les repères des bords du tendon calcanéen. Après ouverture du tissu sous-cutané à la pince de Halsted, la canule de l'arthroscope, avec son mandrin, est introduite par l'abord postérolatéral, dirigée vers le premier espace intermétatarsien jusqu'au contact du processus talien postérieur ou de l'articulation sous-talienne. L'optique remplace le mandrin. L'abord postéromédial est ensuite créé. Une pince de Halsted est introduite par cette incision, se dirigeant à 90° vers l'arthroscope, puis suivant au contact jusqu'à l'interligne sous-talien. Un shaver permet par cet abord postéromédial de créer un espace de travail, le couteau étant toujours orienté en dehors et vers le talus (figure 126.4). Il est impératif de repérer le tendon du fléchisseur propre de l'hallux au bord médial du talus. Le fléchisseur propre de l'hallux matérialise la limite médiale de sécurité permettant d'éviter de léser le pédicule tibial postérieur.
L'existence d'un os trigone ou d'un processus postérieur talien saillant amène à effectuer une résection osseuse pour faciliter l'abord articulaire (figure 126.5, vidéo 126.1).
En remontant en proximal au contact du talus, on visualise la partie postérieure de la tibiotalienne.

L'exposition de la partie postérieure de la sous-talienne nécessite l'utilisation d'un shaver avec une lame de 4,5 mm afin d'effectuer une synovectomie ainsi que le débridement capsulaire.

Figure 126.3. Repères cutanés des voies postéromédiale et postérolatérale.

Figure 126.4. Positionnement de l'arthroscope et du shaver.

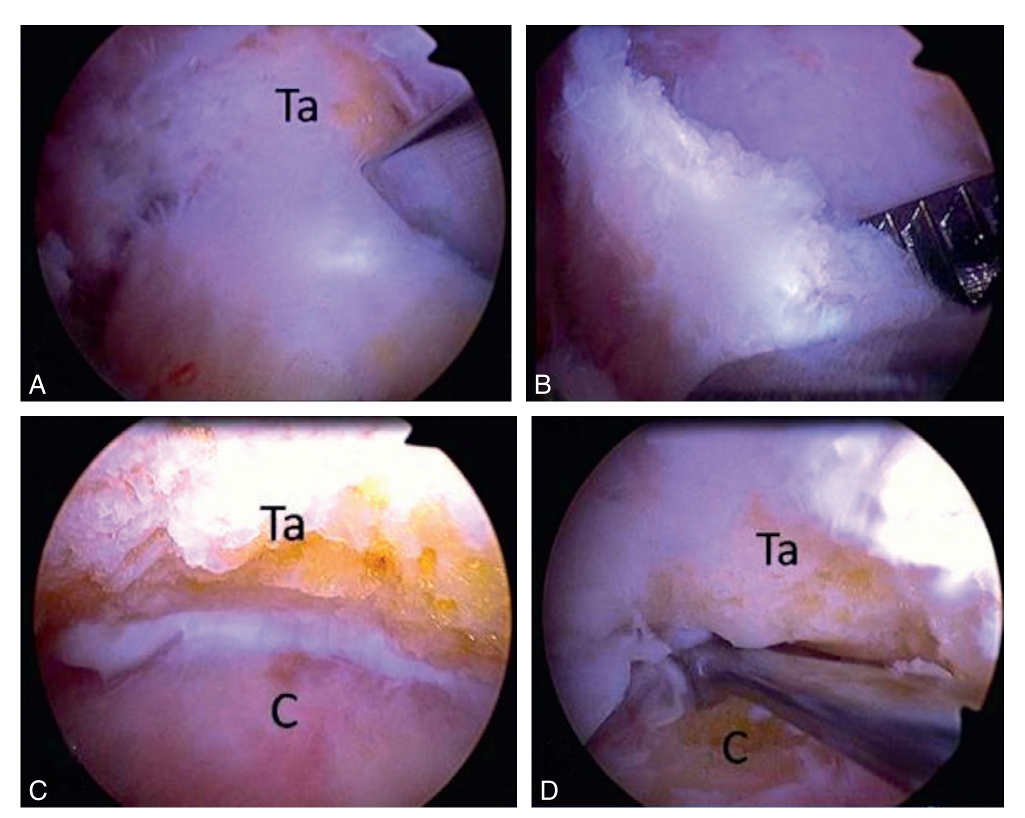


Figure 126.5. Vue peropératoire : résection du processus talien postérieur puis exposition de l'articulation sous-talienne.
Ta : talus.

La résection du cartilage, l'avivement osseux sont réalisés à l'aide de ciseaux étroits, de curettes et de fraises boules ou Acromionizer® (vidéos 126.2, 126.3, 126.4). L'avivement se poursuit sur une profondeur de 2 mm en sous-chondral afin d'obtenir un os spongieux saignant. Certains auteurs créent des mini-tranchées au ciseau ou des perforations profondes de 2 mm. La morphologie articulaire doit être conservée au maximum pour permettre un contact satisfaisant. La résection est plus importante et asymétrique en cas de déviation axiale. L'avivement se poursuit jusqu'au niveau du sinus du tarse et n'intéressera donc que l'articulation postérieure.

Une difficulté d'ouverture de l'espace articulaire peut être surmontée en utilisant une 3e voie, soit postérieure 1 cm en arrière et proximale par rapport à la pointe de la malléole latérale, soit antérolatérale par le sinus du tarse [7] (vidéo 126.5). Cela permet d'introduire dans l'espace sous-talien postérieur un trocart mousse et d'effectuer une manœuvre de levier particulièrement utile dans les cas de synostoses talocalcanéennes ou de cal vicieux thalamique.

L'ostéosynthèse par des vis à filetage partiel de diamètre 6,5 à 7,3 mm se fait sous contrôle fluoroscopique mais également endoscopique (figure 126.6). La première broche-guide est introduite au niveau de la grosse tubérosité calcanéenne en dehors de la zone d'appui du talon. Elle est dirigée en avant et en haut, classiquement vers le dôme astragalien. La 2e vis sera placée plus médiale à partir de la tubérosité calcanéenne. Il est également proposé un vissage à partir du bord inférieur de l'apophyse calcanéenne pour obtenir une divergence, et ce sans diminuer la surface de contact os–os au niveau de la sous-talienne postérieure [8].

La durée de l'hospitalisation habituelle est de 1 à 2 jours. Une immobilisation postopératoire par résine ou orthèse amovible est recommandée par la plupart des équipes. L'appui progressif n'est repris qu'après 6 semaines. La consolidation est affirmée sur l'analyse radiographique devant une continuité des travées osseuses. Un scanner peut également, en cas de difficulté d'évaluation, affirmer la fusion osseuse (figures 126.7 et 126.8).

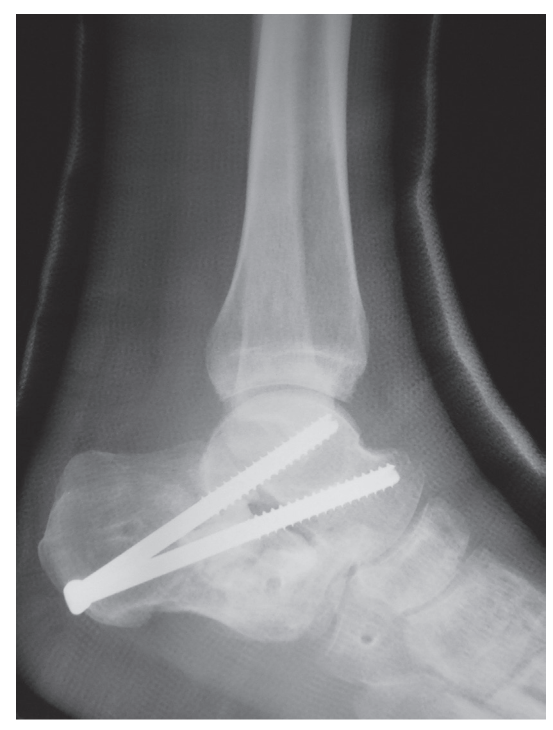


Figure 126.6. Ostéosynthèse par 2 vis divergentes.

Résultats

Les séries d'arthrodèse avec abord chirurgical étendu permettent une fusion dans 84 à 100 % des cas [14, 34, 49, 51]. Ce taux est probablement surestimé du fait d'une analyse radiographique exclusive et non scannographique pour la plupart des séries [13, 16]. Le traitement de ces pathologies à ciel ouvert est grevé d'un taux de complications élevé, jusqu'à 64 %, en tenant compte des pseudarthroses, problèmes de cicatrisation, infections, lésions nerveuses iatrogènes, cals

Figure 126.7. Fusion sous-talienne : TDM (coupe coronale) à 1 an postopératoire.

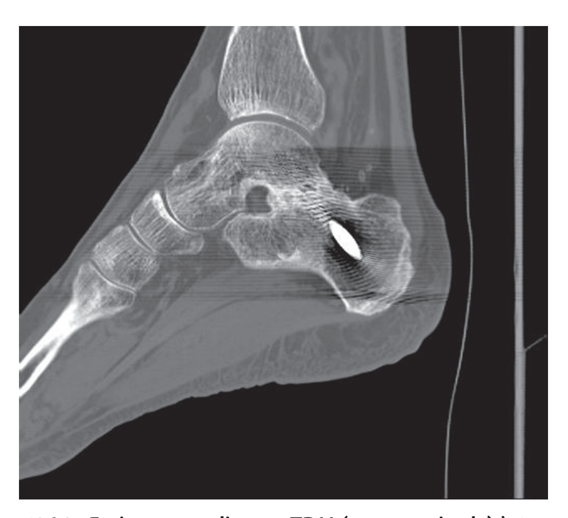
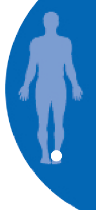


Figure 126.8. Fusion sous-talienne : TDM (coupe sagittale) à 1 an postopératoire.



vicieux symptomatiques, conflits malléolaires latéraux et ablations de matériel devenu gênant [17, 20, 29]. Ces séries comportent des effectifs importants, avec parfois des déformations marquées de l'arrière-pied, surtout en valgus. Même si quelques courtes séries arthroscopiques ont montré une réaxation possible, la constatation préopératoire d'une désaxation fixée de l'arrière-pied oriente vers une technique non arthroscopique et, au besoin, l'utilisation d'un greffon avec distraction sous-talienne.

La pratique arthroscopique a permis de diminuer la durée d'hospitalisation, le taux de complications et le taux de pseudarthrose (0 à 10 %) [4, 44, 60], au prix d'une technique de réalisation difficile pour les premières méthodes décrites [44] (tableau 126.1). Scranton [56] compare 5 cas d'arthrodèses sous arthroscopie à 12 fusions conventionnelles. Il retrouve en faveur de la technique arthroscopique l'absence de pseudarthrose (un cas dans l'autre groupe) et une diminution de la durée d'hospitalisation. Mais la technique de greffe est différente puisque le groupe arthroscopie a bénéficié d'un apport de *bone morphogenetic protein* (BMP) alors que l'autre groupe a bénéficié d'une autogreffe.

Ces éléments doivent cependant être considérés avec circonspection, les populations concernées n'étant pas les mêmes dans toutes les publications. En effet, l'arthrodèse sous-talienne à ciel ouvert peut être pratiquée chez tous les individus, tandis que la technique arthroscopique est limitée aux arthroses sous-taliennes centrées. L'interposition d'un greffon corticospongieux reconstituant la hauteur du calcanéus et corrigeant la désaxation frontale n'est pas réalisable par arthroscopie. Seule une greffe d'os spongieux, en particulier en cas de défect osseux mineur, est envisageable [3].

Les séries arthroscopiques publiées n'ont rapporté à ce jour ni infection, ni événement thrombo-embolique sous thromboprophylaxie, et peu de cas de complication vasculonerveuse [21]. Il a été décrit une tendinopathie des fibulaires [27] ainsi qu'un conflit clinique sous-malléolaire latéral sur deux synostoses talocalcanéennes [3]. Il n'a pas été rapporté de syndrome douloureux régional complexe. Il a surtout été noté des douleurs sur matériel d'arthrodèse, douleurs résolutives au retrait de celui-ci [4, 27, 61]. Les taux de complication rapportés variaient de 4 à 27 %, essentiellement représentés par la nécessité d'ablation du matériel.

Cela nous amène à traiter des différents moyens d'ostéosynthèse des arthrodèses. La fixation par vis est la plus utilisée. Deux méthodes d'introduction sont principalement employées : oblique depuis la tubérosité calcanéenne postérieure vers le col du talus, ou en sens inverse avec une introduction antérieure des vis.

Gable [25] préfère une introduction postérieure, reprochant à l'abord du col du talus le risque vasculaire encouru pour cet os, et le risque de conflit antérieur de cheville par la tête de vis lors de la flexion dorsale.

Un inconvénient évoqué de l'introduction postérieure est le fréquent conflit cutané de la tête de vis obligeant à l'ablation du matériel. Les séries de Mann, Easley et Haskell rapportent jusqu'à 33 % d'ablation de vis avec cette ostéosynthèse [20, 30, 46]. Les séries arthroscopiques ont diminué l'ensemble des autres complications mais la série de Glanzmann [27], avec 24 % d'ablation de matériel, montre que ce problème n'est pas encore résolu. Lehnert [43] propose une approche plantaire pour l'ostéosynthèse sous-talienne, avec une direction verticale de la vis canulée. L'étude de Gosch [28] montre qu'un vissage par cet abord apporte la même force de compression de l'articulation sous-talienne que celle engendrée par un vissage oblique d'introduction postérieure, d'environ 600 N. Ce vissage en compression est important pour la stabilité du montage. Pour Lee [40], le meilleur compromis stabilité/rotation est le double vissage à partir de la grosse tubérosité calcanéenne en postéro-inférieur et latéral en direction de la partie postéromédiale du dôme pour la première vis, et en postéro-inférieur et central vers la partie antéromédiale de la jonction col–dôme pour la deuxième [64]. Pour Hungerer [33], l'utilisation de vis de diamètre supérieur à 6,5 mm n'apporte pas de meilleure tenue. Si, pour De Carbo [18], l'arthrodèse par une vis n'entraîne pas plus de pseudarthrose, pour Tuijthof, une seule vis est insuffisante [63]. Il existe, en revanche, deux inconvénients au vissage par 2 vis parallèles : la diminution de la surface d'os avivé en contact

Tableau 126.1. Résultats des séries d'arthrodèse sous-talienne arthroscopique.

	n	Abord	Pseudarthroses	Autres complications
Scranton, 1999 [56]	5	Latéral	0	
Tasto, 2006 [61]	25	Latéral	0	
Glanzmann, 2007 [27]	41	Latéral	0	10 douleurs sur matériel, 1 tendinopathie fibulaire
El Schazly, 2009 [21]	10	Latéral	0	1 névrome sural
Carro, 2007 [22]	4	PASTA	0	
Amendola, 2007 [4]	11	PASTA	1	1 douleur sur matériel
Lee, 2008 [41]	10	PASTA	0	
Beimers, 2009 [7]	3	PASTA	0	
Lee, 2010 [42]	16	PASTA	1	
Albert, 2011 [3]	10	PASTA	0	2 *impingements* latéraux (synostoses)

PASTA : *posterior arthroscopic subtalar arthrodesis.*

(remplacée par les vis) ainsi que le risque majoré de conflit avec le matériel.
L'existence de facteurs de risque septique et de comorbidités (diabète, lésions cutanées, signes d'insuffisance veineuse, artérite des membres inférieurs) oriente préférentiellement vers une prise en charge arthroscopique si elle est réalisable [63].

Conclusion

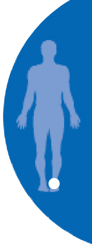
Réaliser une arthrodèse sous-talienne nous place maintenant devant un choix technique important allant de la chirurgie conventionnelle à la chirurgie arthroscopique. L'apport essentiel de l'arthroscopie repose sur une iatrogénie très faible si l'on respecte parfaitement les différentes étapes des procédures qui sont actuellement bien décrites. La durée de séjour courte, le taux de fusion équivalent à celui de la chirurgie conventionnelle rendent le choix simple pour un arthroscopiste expérimenté devant une déviation modérée de l'arrière-pied.
Les cals vicieux ou les pertes de substance osseuse importantes restent du domaine de la chirurgie conventionnelle car seule celle-ci permet les corrections d'axe nécessaires par interposition de greffons.
Certains éléments font encore débat. L'utilisation de greffes osseuses ou de BMP n'a pas fait la preuve de sa supériorité par rapport à l'avivement simple lorsqu'il n'y a pas de défaut d'axe notable. L'utilisation d'une ou de deux vis d'ostéosynthèse ne fait pas l'objet d'un consensus net. On peut simplement constater que 2 vis divergentes permettent d'obtenir une meilleure compression et un contrôle satisfaisant de la rotation au niveau de la zone de fusion. Une tendance vers ce type de fixation semble donc se dessiner.
La technique PASTA a fait la preuve de sa supériorité par rapport à l'abord latéral par le sinus du tarse. Elle est, en effet, plus facile à réaliser, l'exploration et l'avivement de l'articulation étant par ailleurs plus complets et précis. Une chirurgie tibiotalienne arthroscopique peut également être associée à l'arthrodèse sous-talienne. La position en décubitus ventral permet le contrôle effectif de l'alignement au niveau de l'arrière-pied.

Compléments en ligne

Vidéo 126.1. Résection du processus talien postérieur.
Vidéo 126.2. Avivement de la sous-talienne au ciseau.
Vidéo 126.3. Avivement de la sous-talienne à la curette et au shaver.
Vidéo 126.4. Avivement de la sous-talienne à la fraise.
Vidéo 126.5. Troisième voie accessoire.

Références

[1] Abramowitz Y, Wollstein R, Barzilay Y, et al. Outcome of resection of a symptomatic os trigonum. J Bone Joint Surg Am 2003; 85 : 1051–7.
[2] Acevedo JI. Busch MT, Ganey TM, et al. Coaxial portals for posterior ankle arthroscopy : an anatomic study with clinical correlation on 29 patients. Arthroscopy 2000; 16 : 836–42.
[3] Albert A, Deleu PA, Leemrijse T, et al. Posterior arthroscopic subtalar arthrodesis : ten cases at one-year follow-up. Orthop Traumatol Surg Res 2011; 97 : 401–5.
[4] Amendola A, Lee KB, Saltzman CL, Suh JS. Technique and early experience with posterior arthroscopic subtalar arthrodesis. Foot Ankle Int 2007; 28 : 298–302.
[5] Anand P, Nunley JA, DeOrio JK. Single-incision medial approach for double arthrodesis of hindfoot in posterior tibialis tendon dysfunction. Foot Ankle Int 2013; 34 : 338–44.
[6] Astion DJ, Deland JT, Otis JC, Kenneally S. Motion of the hindfoot after simulated arthrodesis. J Bone Joint Surg Am 1997; 79 : 241–6.
[7] Beimers L, De Leeuw PA, Van Dijk CN. A 3-portal approach for arthroscopic subtalar arthrodesis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009; 17 : 830–4.
[8] Boffeli TJ, Reinking RR. A 2 screw fixation technique for subtalar joint fusion : a retrospective case series using a 2-screw fixation construct with operative pearls. J Foot Ankle Surg 2012; 51 : 734–8.
[9] Bonnomet F. Arthroscopie de cheville : installation, voies d'abord, exploration normale. In : Arthroscopie. Paris : Elsevier; 2006. p. 261–5.
[10] Bresler F, Nicolay X, Roche O, et al. Arthroscopie sub-talienne. Bases anatomiques et technique. In : Annales de la Société Française d'Arthroscopie. Montpellier : Sauramps; 1994. p. 165–6.
[11] Buch BD, Myerson MS, Miller SD. Primary subtalar arthrodesis for the treatment of comminuted calcaneal fractures. Foot Ankle Int 1996; 17 : 61–70.
[12] Carro LP, Golanó P, Vega J. Arthroscopic subtalar arthrodesis : the posterior approach in the prone position. Arthroscopy 2007; 23 : 445, e1-4.
[13] Chahal J, Stephen DJ, Bulmer B, et al. Factors associated with outcome after subtalar arthrodesis. J Orthop Trauma 2006; 20 : 555–61.
[14] Chandler JT, Bonar SK, Anderson RB, Davis WH. Results of in situ subtalar arthrodesis for late sequelae of calcaneus fractures. Foot Ankle Int 1999; 20 : 18–24.
[15] Chuckpaiwong B, Easley ME, Glisson RR. Screw placement in subtalar arthrodesis : a biomechanical study. Foot Ankle Int 2009; 30 : 133–41.
[16] Coughlin MJ, Grimes JS, Traughber PD, Jones CP. Comparison of radiographs and CT scans in the prospective evaluation of the fusion of hindfoot arthrodesis. Foot Ankle Int 2006; 27 : 780–7.
[17] Davies MB, Rosenfeld PF, Stavrou P, Saxby TS. A comprehensive review of subtalar arthrodesis. Foot Ankle Int 2007; 28 : 295–7.
[18] De Carbo WT, Berlet GC, Hyer CF, Smith WB. Single-screw fixation for subtalar joint fusion does not increase nonunion rate. Foot Ankle Spec 2010; 3 : 164–6.
[19] Donatto KC. Arthritis and arthrodesis of the hindfoot. Clin Orthop Relat Res 1998; 349 : 81–92.
[20] Easley ME, Trnka HJ, Schon LC, Myerson MS. Isolated subtalar arthrodesis. J Bone Joint Surg Am 2000; 82 : 613–24.
[21] El Shazly O, Nassar W, El Badrawy A. Arthroscopic subtalar fusion for post-traumatic subtalar arthritis. Arthroscopy 2009; 25 : 783–7.
[22] Feiwell LA, Frey C. Anatomic study of arthroscopic portal sites of the ankle. Foot Ankle 1993; 14 : 142–7.
[23] Ferkel RD, Small HN, Gittins JE. Complications in foot and ankle arthroscopy. Clin Orthop Relat Res 2001; 391 : 89–104.
[24] Frey C, Halikus NM, Vu-Rose T, Ebramzadeh E. A review of ankle arthrodesis : predisposing factors to nonunion. Foot Ankle Int 1994; 15 : 581–4.
[25] Gable SJ, Bohay R, Manoli 2nd A. Aiming guide for accurate placement of subtalar joint screws. Foot Ankle Int 1995; 16 : 238–9, D.
[26] Gallie WE. Subastragalar arthrodesis in fracture of the os calcis. J Bone Joint Surg Br 1943; 25 : 731–6.
[27] Glanzmann MC, Sanhueza-Hernandez R. Arthroscopic subtalar arthrodesis for symptomatic osteoarthritis of the hindfoot : a prospective study of 41 cases. Foot Ankle Int 2007; 28 : 2–7.
[28] Gosch G, Verrette R, Lindsey DP, et al. Comparison of initial compression force across the subtalar joint by two different screw fixation techniques. J Foot Ankle Surg 2006; 45 : 168–73.
[29] Guillo S, Laffenêtre O, Jambou S, Van Dijk CN. Traitement arthroscopique des pathologies postérieures de cheville. In : Arthroscopie. 2e ed. Paris : Elsevier; 2006. p. 277–82.
[30] Haskell A, Pfeiff C, Mann R. Subtalar joint arthrodesis using a single lag screw. Foot Ankle Int 2004; 25 : 774–7.
[31] Heck J, Mendicino RW, Stasko P, et al. An anatomic safe zone for posterior ankle arthroscopy : a cadaver study. J Foot Ankle Surg 2012; 51 : 753–6.
[32] Hsu LC, Jaffray D, Leong JC. The Batchelor-Grice extra-articular subtalar arthrodesis. J Bone Joint Surg Br 1986; 68 : 125–7.
[33] Hungerer S, Eberle S, Lochner S, et al. Biomechanical evaluation of subtalar fusion : the influence of screw configuration and placement. J Foot Ankle Surg 2013; 52 : 177–83.
[34] Jarde O, Trinquier JL, Renaux P, et al. Subtalar arthrodesis for sequelae of calcaneal fractures. A review of 57 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1994; 80 : 728–33.
[35] Jerosch J. Subtalar arthroscopy–indications and surgical technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998; 6 : 122–8.



[36] Judge MS, Masowick A. A technique of lateral process blockade for subtalar joint fusion : an easy, economical, and effective method to prevent rotation. J Foot Ankle Surg 2013 ; 52 : 271–5.
[37] Kalamchi A, Evans JG. Posterior subtalar fusion. A preliminary report on a modified Gallie's procedure. J Bone Joint Surg Br 1977 ; 59 : 287–9.
[38] Kitaoka HB, Patzer GL. Subtalar arthrodesis for posterior tibial tendon dysfunction and pes planus. Clin Orthop Relat Res 1997 ; 187–94.
[39] Laporta G, Bock F, Ghate N. Posterior approach for subtalar joint distraction arthrodesis by compact external fixation : a technique guide. J Foot Ankle Surg 2013 ; 52 : 547–52.
[40] Lee JY, Lee YS. Optimal double screw configuration for subtalar arthrodesis : a finite element analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011 ; 19 : 842–9.
[41] Lee KB, Saltzman CL, Suh JS, et al. A posterior 3-portal arthroscopic approach for isolated subtalar arthrodesis. Arthroscopy 2008 ; 24 : 1306–10.
[42] Lee KB, Park CH, Seon JK, Kim MS. Arthroscopic subtalar arthrodesis using a posterior 2-portal approach in the prone position. Arthroscopy 2010 ; 26 : 230–8.
[43] Lehnert B, Gosch C, Sims GE. A plantar approach for fixation of subtalar joint arthrodesis. J Foot Ankle Surg 2004 ; 43 : 67–9.
[44] Lundeen RO. Arthroscopic fusion of the ankle and subtalar joint. Clin Podiatr Med Surg 1994 ; 11 : 395–406.
[45] Mandrino A, Chabaud B, Moyen B, Brunet-Guedj E. Arthroscopy of the ankle : a new postero-medial portal. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1994 ; 80 : 342–5.
[46] Mann RA, Beaman DN, Horton GA. Isolated subtalar arthrodesis. Foot Ankle Int 1998 ; 19 : 511–9.
[47] Marti RK, De Heus JA, Roolker W, et al. Subtalar arthrodesis with correction of deformity after fractures of the os calcis. J Bone Joint Surg Br 1999 ; 81 : 611–6.
[48] Mekhail AO, Heck BE, Ebraheim NA, Jackson WT. Arthroscopy of the subtalar joint : establishing a medial portal. Foot Ankle Int 1995 ; 16 : 427–32.
[49] Mestdagh H, Gougeon F, Stahl P. Results of subtalar arthrodesis for traumatic sequelae of the hindfoot. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1984 ; 70 : 325–34.
[50] Mouilhade F, Oger P, Roussignol X, et al. Risks relating to posterior 2-portal arthroscopic subtalar arthrodesis and articular surfaces abrasion quality achievable with these approaches : a cadaver study. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97 : 396–400.
[51] Myerson MS. Primary subtalar arthrodesis for the treatment of comminuted fractures of the calcaneus. Orthop Clin North Am 1995 ; 26 : 215–27.
[52] Parisien JS, Vangsness T. Arthroscopy of the subtalar joint : an experimental approach. Arthroscopy 1985 ; 1 : 53–7.
[53] Parisien JS, Vangsness T, Feldman R. Diagnostic and operative arthroscopy of the ankle. An experimental approach. Clin Orthop Relat Res 1987 ; 224 : 228–36.
[54] Phisitkul P, Haugsdal J, Vaseenon T, Pizzimenti MA. Vascular disruption of the talus : comparison of two approaches for triple arthrodesis. Foot Ankle Int 2013 ; 34 : 568–74.
[55] Phisitkul P, Tochigi Y, Saltzman CL, Amendola A. Arthroscopic visualization of the posterior subtalar joint in the prone position : a cadaver study. Arthroscopy 2006 ; 22 : 511–5.
[56] Scranton Jr. PE. Comparison of open isolated subtalar arthrodesis with autogenous bone graft versus outpatient arthroscopic subtalar arthrodesis using injectable bone morphogenic protein-enhanced graft. Foot Ankle Int 1999 ; 20 : 162–5.
[57] Shibuya N, Agarwal MR. Distraction arthrodesis of subtalar joint using a laterally placed hinged distractor. J Foot Ankle Surg 2012 ; 51 : 820–4.
[58] Sitler DF, Amendola A, Bailey CS, et al. Posterior ankle arthroscopy : an anatomic study. J Bone Joint Surg Am 2002 ; 84 : 763–9.
[59] Steinhäuser J. Arthrodesis of the lower ankle joint. Z Orthop Ihre Grenzgeb 1973 ; 111 : 455–7.
[60] Tasto JP. Arthroscopic subtalar arthrodesis. Techniques in foot and ankle surgery 2003 ; 2 : 122–8.
[61] Tasto JP. Arthroscopy of the subtalar joint and arthroscopic subtalar arthrodesis. Instr Course Lect 2006 ; 55 : 555–64.
[62] Trnka HJ, Easley ME, Lam PW, et al. Subtalar distraction bone block arthrodesis. J Bone Joint Surg Br 2001 ; 83 : 849–54.
[63] Tuijthof GJ, Beimers L, Kerkhoffs GM, et al. Overview of subtalar arthrodesis techniques : options, pitfalls and solutions. Foot Ankle Surg 2010 ; 16 : 107–16.
[64] Van Dijk CN, Scholten PE, Krips R. A 2-portal endoscopic approach for diagnosis and treatment of posterior ankle pathology. Arthroscopy 2000 ; 16 : 871–6.
[65] Voto SJ, Ewing JW, Fleissner Jr PR, et al. Ankle arthroscopy : neurovascular and arthroscopic anatomy of standard and trans-achilles tendon portal placement. Arthroscopy 1989 ; 5 : 41–6.

Chapitre 127
Lésions de conflit autour de l'articulation tibiotalienne
Physiopathologie, classification

T. Bauer

RÉSUMÉ

On appelle lésion de conflit toute atteinte synoviale et capsuloligamentaire tibiotalienne provoquée par les mouvements de flexion dorsale et de flexion plantaire de la cheville avec pincement des parties molles articulaires contre les reliefs osseux tibiotaliens. Ces lésions très fréquentes sont généralement d'origine traumatique et peuvent être situées à la partie antérieure ou postérieure de l'articulation tibiotalienne. L'examen clinique permet le diagnostic (conflit antérieur ou postérieur), précise la localisation des symptômes (atteinte médiale, latérale ou globale), recherche la présence d'ostéophytes ou de corps étrangers et oriente vers la réalisation d'éventuels examens complémentaires (en cas de doute diagnostique ou de suspicion d'autres lésions associées). L'infiltration permet de confirmer le diagnostic et de supprimer les symptômes dans certains cas.

MOTS CLÉS

Conflit antérieur de cheville. – Conflit postérieur de cheville. – Ostéophyte. – Os trigone

Introduction

On appelle lésion de conflit toute atteinte synoviale et capsuloligamentaire tibiotalienne provoquée par les mouvements de flexion dorsale et de flexion plantaire de la cheville avec pincement des parties molles articulaires contre les reliefs osseux tibiotaliens. Ces lésions sont généralement d'origine traumatique et peuvent être situées à la partie antérieure ou postérieure de l'articulation tibiotalienne. Leur diagnostic est avant tout clinique et on distingue donc au niveau de la cheville les conflits antérieurs et les conflits postérieurs.

Conflits antérieurs

Épidémiologie, physiopathologie

Le conflit antérieur de cheville est caractérisé par des douleurs antérieures en regard de l'interligne tibiotalien. Ces douleurs sont un motif fréquent de consultation. Elles peuvent apparaître plusieurs semaines après un traumatisme (entorse, fracture articulaire) ou résulter d'une activité sportive avec microtraumatismes répétés (football, rugby). Le traumatisme ligamentaire ou ostéochondral de la cheville va être responsable d'une inflammation locale avec hyperplasie synoviale puis fibrose capsuloligamentaire cicatricielle (figures 127.1 et 127.2). La synoviale épaissie et inflammatoire va se retrouver ainsi pincée lors de certains mouvements de flexion dorsale de la cheville. La douleur est liée à ce pincement de la synoviale antérieure inflammatoire entre la marge antérieure du pilon tibial et le col du talus. La présence d'ostéophytes antérieurs peut favoriser ce pincement de la synoviale lors de certains mouvements (flexion dorsale forcée). Pendant longtemps il a été admis que seuls les ostéophytes tibiotaliens antérieurs étaient responsables des symptômes de conflit antérieur par contact direct entre eux lors des mouvements d'une flexion dorsale forcée de la cheville. Dans cette théorie, les ostéophytes étaient supposés être localisés à l'insertion capsuloligamentaire tibiotalienne antérieure et être la conséquence d'arrachements ou d'avulsions à ce niveau. C'était leur mise en contact lors d'une flexion dorsale de la cheville qui était supposée provoquer les douleurs [13]. En fait, les constats peropératoires et les études histologiques ont montré que les ostéophytes étaient situés au niveau du rebord cartilagineux de la surface articulaire antérieure, à l'intérieur de l'enveloppe capsulaire. Ils proviennent de lésions de ce rebord cartilagineux antérieur (à type d'impaction ostéochondrale ou d'arrachement capsulopériosté) survenant lors

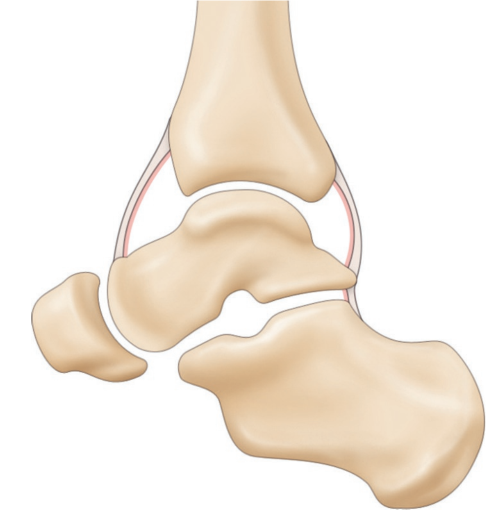
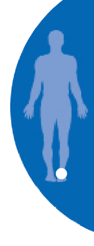


Figure 127.1. Cheville normale.



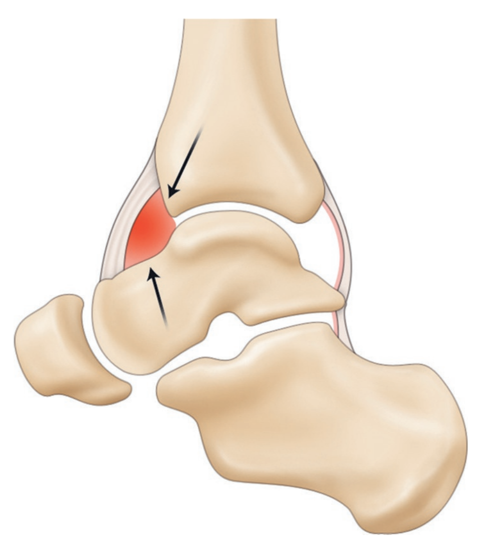


Figure 127.2. Épaississement et fibrose de la capsule antérieure associée à une hypertrophie de la synoviale inflammatoire, à l'origine du conflit antérieur de cheville.

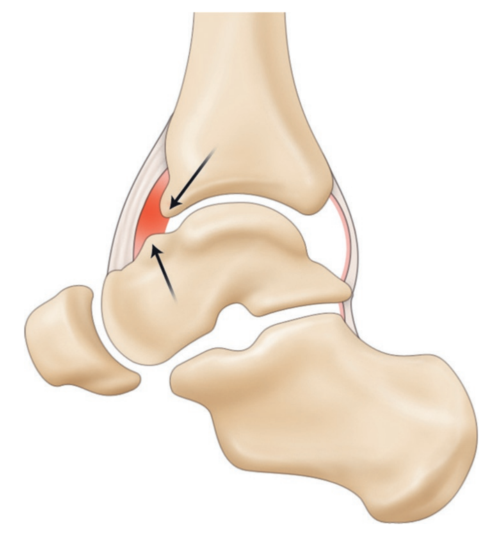
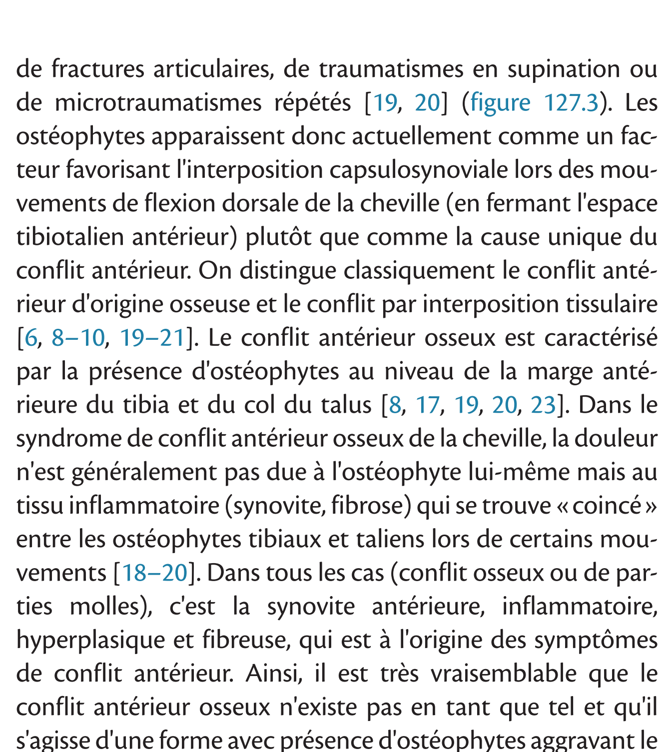


Figure 127.3. Conflit antérieur de cheville avec présence d'ostéophytes tibiaux et taliens antérieurs.



de fractures articulaires, de traumatismes en supination ou de microtraumatismes répétés [19, 20] (figure 127.3). Les ostéophytes apparaissent donc actuellement comme un facteur favorisant l'interposition capsulosynoviale lors des mouvements de flexion dorsale de la cheville (en fermant l'espace tibiotalien antérieur) plutôt que comme la cause unique du conflit antérieur. On distingue classiquement le conflit antérieur d'origine osseuse et le conflit par interposition tissulaire [6, 8–10, 19–21]. Le conflit antérieur osseux est caractérisé par la présence d'ostéophytes au niveau de la marge antérieure du tibia et du col du talus [8, 17, 19, 20, 23]. Dans le syndrome de conflit antérieur osseux de la cheville, la douleur n'est généralement pas due à l'ostéophyte lui-même mais au tissu inflammatoire (synovite, fibrose) qui se trouve « coincé » entre les ostéophytes tibiaux et taliens lors de certains mouvements [18–20]. Dans tous les cas (conflit osseux ou de parties molles), c'est la synovite antérieure, inflammatoire, hyperplasique et fibreuse, qui est à l'origine des symptômes de conflit antérieur. Ainsi, il est très vraisemblable que le conflit antérieur osseux n'existe pas en tant que tel et qu'il s'agisse d'une forme avec présence d'ostéophytes aggravant le conflit d'interposition tissulaire.

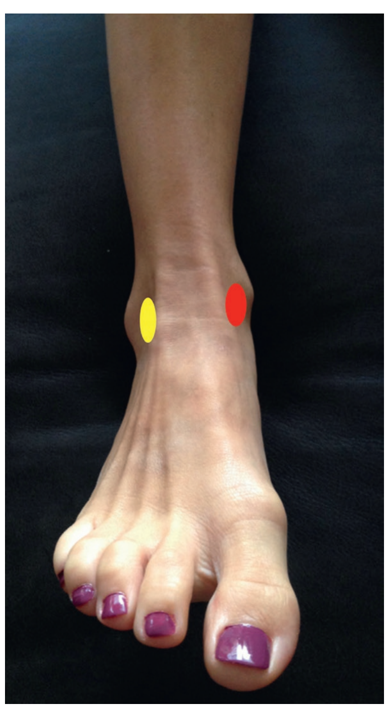
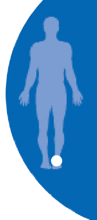


Figure 127.4. Localisation du conflit antérieur de cheville en fonction du tendon du tibial antérieur et de l'extenseur commun des orteils.
En rouge : conflit antéromédial ; en jaune : conflit antérolatéral.

Diagnostic

Examen clinique

Le diagnostic du syndrome de conflit antérieur de cheville est avant tout clinique et doit être évoqué devant toute douleur antérieure de la cheville. L'interrogatoire du patient retrouve très souvent un antécédent de traumatisme ligamentaire de la cheville. La douleur antérieure de la cheville, d'horaire mécanique, oblige généralement le patient à limiter ou stopper ses activités sportives. Il peut exister un épanchement antérieur ou un comblement des gouttières malléolaires après la marche ou le sport. La palpation retrouve une zone douloureuse précise, au niveau de l'interligne tibiotalien antérieur et reconnue par le patient. Deux zones sont à distinguer, l'une antérolatérale (en dehors du trajet des tendons extenseurs des orteils, au niveau du rebord antérolatéral du dôme du talus et de la gouttière malléolaire latérale) et l'autre antéromédiale (en dedans du tendon du tibial antérieur, au niveau du rebord antéromédial du dôme du talus et de la gouttière malléolaire médiale), permettant de préciser la localisation du conflit antérieur en fonction de la prédominance des symptômes douloureux. On parle alors de conflit antérolatéral ou de conflit antéromédial (figure 127.4). Des ostéophytes peuvent être palpés en légère flexion plantaire. Ils sont le plus souvent situés en médial sur la marge antérieure du pilon tibial, la face antérieure de la malléole médiale et la partie médiale du col du talus. La douleur est plus facilement reproduite par la palpation antérieure (pression antérolatérale ou

antéromédiale) associée à la flexion dorsale passive de la cheville. Avec cette manœuvre en effet, la synoviale inflammatoire est coincée par le pouce de l'examinateur dans l'interligne tibiotalien antérieur et les mouvements de flexion dorsale passive provoquent le pincement de cette synoviale et la symptomatologie douloureuse reconnue par le patient (figure 127.5). Le conflit antéromédial est le plus souvent associé à la présence d'ostéophytes facilement palpables et de raideur de la cheville en flexion dorsale. Dans ce conflit antérieur « osseux », les ostéophytes antéromédiaux vont agir en provoquant le pincement douloureux de la synoviale (créant ainsi les symptômes de conflit antéromédial) et en limitant la flexion dorsale par contact direct entre eux (générant alors l'enraidissement douloureux en flexion dorsale de la cheville) [1, 2]. Parfois, les symptômes de conflit antéromédial sont localisés uniquement en périmalléolaire médial en rapport avec des ostéophytes de la malléole médiale et des ossifications au niveau de la gouttière malléolaire médiale. Le conflit antérolatéral se présente différemment, avec généralement une cheville qui reste souple et l'absence d'ostéophytes. Dans ce conflit antérieur de « tissus mous », les symptômes sont localisés au niveau du coin antérosupérieur latéral du talus et de la gouttière malléolaire latérale. Il faut éliminer une atteinte de la syndesmose (avec des symptômes situés plus en proximal et des tests cliniques spécifiques) et une laxité antérolatérale ou rotatoire tibiotalienne (parfois difficile à mettre en évidence). Pour Molloy et al., le test dynamique de palpation antérolatérale associée à une flexion dorsale passive de la cheville (vidéo 127.1 ) est très utile dans le diagnostic du conflit antérolatéral, avec une sensibilité de 94,8 % et une spécificité de 88 % [12]. Liu et al. ont défini six critères cliniques pour confirmer le diagnostic de conflit antérolatéral de cheville [10] :

– douleur antérolatérale persistante après entorse du ligament collatéral latéral ;
– épanchement et comblement de la gouttière malléolaire latérale ;
– épanchement tibiotalien récidivant après l'activité ;
– douleur antérolatérale en flexion dorsale forcée et en éversion ;
– douleur en appui monopodal et en position accroupie ;
– absence de laxité latérale.

La présence de cinq critères sur les six permet d'affirmer le diagnostic de conflit antérolatéral. Dans ce contexte de douleurs de cheville, il est important de bien faire reconnaître le symptôme douloureux au patient et d'écarter toute douleur profonde plus évocatrice d'une lésion ostéochondrale ou d'une pathologie dégénérative. De plus, il faut s'assurer de l'absence de laxité anormale de la cheville qui modifierait alors la démarche diagnostique. Au final, l'examen clinique seul permet de faire le diagnostic de conflit antérieur de cheville avec une sensibilité de 94 % et une spécificité de 75 % [10].

Figure 127.5. Manœuvre de Molloy : pression de la gouttière antérolatérale et mobilisation passive de la cheville en flexion dorsale (voir vidéo 127.1).

Examens complémentaires

Un bilan radiographique standard (clichés de face et de profil de la cheville) (figure 127.6) permet de mettre en évidence la présence d'ostéophytes antérieurs tibiaux (sensibilité : 40 %, spécificité : 70 %) ou taliens (sensibilité : 32 %, spécificité : 82 %). La réalisation d'un cliché oblique avec 30° de rotation latérale de la cheville (*oblique anteromedial impingement* [AMI]) *view*) a été proposé pour détecter les ostéophytes antéromédiaux non vus avec les clichés standard (la sensibilité avec cette incidence augmente à 85 % pour la détection des ostéophytes tibiaux et à 73 % pour les ostéophytes taliens) [20, 23]. L'imagerie par tomodensitométrie a peu d'intérêt dans ce contexte de conflit antérieur et permet éventuellement de localiser précisément les ostéophytes sur la marge antérieure du pilon tibial et sur le col du talus afin de mieux guider le geste chirurgical.

L'apport de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est très limité et décevant pour confirmer le diagnostic de conflit antérieur de cheville, avec une sensibilité de 39 % et une spécificité de 50 % seulement [10, 15].

L'échographie semble être un examen intéressant pour le diagnostic de conflit antérieur de la cheville, par sa simplicité et la facilité d'accès à la partie antérieure de la cheville [5]. L'échographie, associée au Doppler, permet une étude

Figure 127.6. Cliché de profil de cheville : présence d'ostéophytes tibiaux et taliens antérieurs.

dynamique du conflit antérieur avec visualisation des zones synoviales inflammatoires entrant en conflit à la mobilisation et à la palpation.
Lorsque le diagnostic de conflit antérieur de cheville est établi, une infiltration de la zone douloureuse (par un anesthésique local et un corticoïde), parfois sous contrôle échographique, est nécessaire. Cette infiltration réalise un véritable test diagnostique (en supprimant immédiatement la symptomatologie de conflit après l'infiltration). Elle est très utile dans les cas de conflit antérieur de cheville récent (dans les 3 à 6 mois après le traumatisme) et peut agir dans ces cas comme un véritable traitement en supprimant l'inflammation et la synovite localisées et en permettant de faire disparaître les symptômes dans près d'un tiers des cas. Lorsque les symptômes de conflit antérieur sont présents depuis plus longtemps, l'infiltration est efficace temporairement car il existe souvent une fibrose localisée expliquant la récidive des douleurs. En cas d'efficacité transitoire de l'infiltration et de récidive des symptômes, le traitement arthroscopique sera alors envisagé [25].

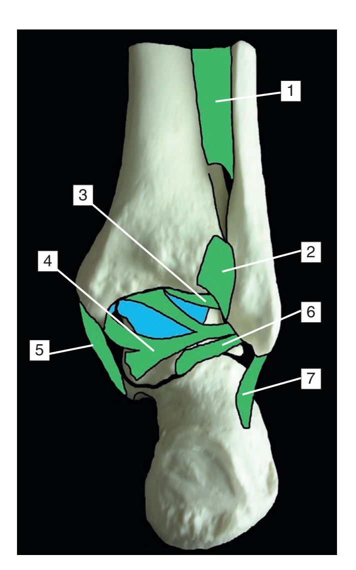


Figure 127.7. Anatomie ligamentaire de la région postérieure de la cheville.
1 : membrane interosseuse ; 2 : ligament tibiofibulaire postéro-inférieur (faisceau superficiel) ; 3 : ligament tibiofibulaire postéro-inférieur (faisceau profond ou ligament transverse) ; 4 : ligament intermalléolaire ; 5 : ligament collatéral médial ; 6 : ligament talofibulaire postérieur ; 7 : ligament calcanéofibulaire.

Conflits postérieurs

Épidémiologie, physiopathologie

Le conflit postérieur de cheville est généralement dû à un conflit entre les structures capsuloligamentaires postérieures (ligament talofibulaire postérieur, ligament intermalléolaire postérieur, ligament transverse, capsule tibiotalienne et sous-talienne postérieure) et les éléments osseux (os trigone, apophyse postérieure du talus, marge postérieure du pilon tibial) de la région talocrurale.
Le ligament talofibulaire postérieur est un ligament épais, résistant, fasciculé, triangulaire à pointe latérale et dont la direction est grossièrement horizontale. Il prend son origine sur le bord médial de la malléole latérale au niveau de la fossette malléolaire et se dirige vers le bord postérolatéral du talus. Il s'insère sur une crête située le long du bord postéro-inférieur de la surface malléolaire latérale du talus. Certaines fibres à la partie supérieure du ligament talofibulaire postérieur se dirigent en dedans et en haut vers le bord postérieur du tibia. Ces fibres fusionnent avec le faisceau profond du ligament tibiofibulaire postérieur (ligament transverse) pour renforcer le labrum existant au niveau de la marge postérieure du tibia. Ces fibres forment le ligament intermalléolaire postérieur [4, 7, 14]. Pour Golano et al. [7], le ligament intermalléolaire postérieur est constant ; il est situé entre le ligament transverse et le ligament talofibulaire postérieur et est oblique de latéral distal à médial proximal (figure 127.7). Il est tendu lors de la flexion dorsale de la cheville et détendu lors de la flexion plantaire. Les traumatismes en flexion dorsale forcée peuvent provoquer sa rupture et les traumatismes en flexion plantaire forcée peuvent l'écraser. Les lésions du ligament intermalléolaire postérieur peuvent être à l'origine des symptômes de conflit postérieur de cheville.

Les douleurs de conflit postérieur de cheville apparaissent dans les suites de traumatismes capsuloligamentaires en inversion ou de microtraumatismes répétés en flexion plantaire forcée (danse, course de fond) [22, 24]. Le conflit postérieur par hyperutilisation de la cheville en flexion plantaire forcée (danseuse de ballet) a meilleur pronostic que le conflit postérieur d'origine traumatique (en raison des fréquentes lésions associées capsuloligamentaires et ostéochondrales). Comme pour le conflit antérieur, la douleur postérieure est due au pincement de la synoviale postérieure inflammatoire et épaissie entre les structures osseuses et capsuloligamentaires postérieures. Les traumatismes sont responsables d'une inflammation avec épaississement synovial puis fibrose capsuloligamentaire à l'origine du conflit postérieur en flexion plantaire de cheville (figure 127.8). La survenue de ce conflit postérieur peut être favorisée par certaines prédispositions anatomiques, comme la présence d'un os trigone ou d'un long processus postérieur du talus, l'existence d'ostéophytes (marge postérieure du pilon tibial), de calcifications, de corps étrangers et des structures capsuloligamentaires postérieures denses et épaisses (ligament talofibulaire postérieur, ligament intermalléolaire, ligament transverse) (figure 127.9). La présence d'un os trigone ou d'une longue apophyse postérieure du talus n'est pas suffisante à elle seule pour provoquer cette pathologie et n'est donc pas synonyme de conflit postérieur. Il n'y a pas, contrairement au conflit antérieur, de distinction nette entre le conflit postérieur d'origine osseuse et le conflit postérieur par interposition tissulaire. Cependant, comme le conflit antérieur, cette distinction n'est pas très utile puisqu'il s'agit dans tous les cas d'un conflit par interposition tissulaire,

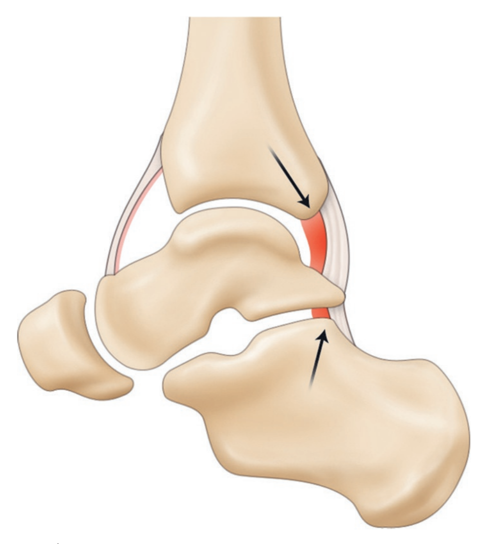


Figure 127.8. Épaississement et fibrose de la capsule postérieure associés à une hypertrophie de la synoviale inflammatoire, à l'origine du conflit postérieur de cheville.

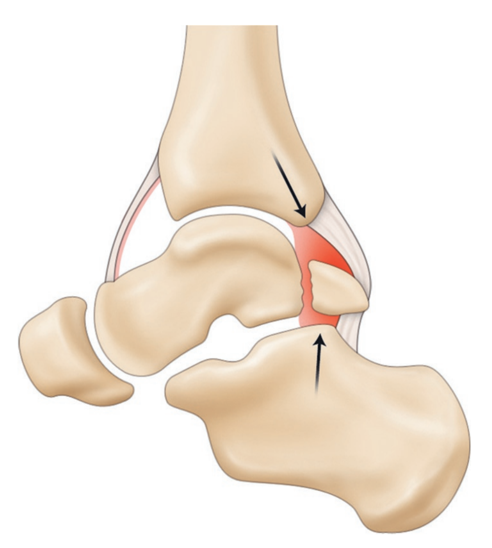


Figure 127.9. Conflit postérieur de cheville associé à la présence d'un os trigone volumineux et d'ostéophytes tibiotaliens postérieurs.

parfois associé à des éléments osseux aggravant ou pérennisant les lésions et les symptômes.

Diagnostic

Examen clinique

Les patients souffrant d'un conflit postérieur de cheville présentent une douleur postérieure de la cheville, le plus souvent aggravée en flexion plantaire forcée, les empêchant de reprendre des activités sportives ou de se chausser avec des talons. La douleur localisée reconnue par le patient est retrouvée à la palpation de l'apophyse postérieure du talus et de la partie postérieure de l'interligne tibiotalien et soustalien. Cette région anatomique est facilement palpée en postérolatéral, entre les tendons fibulaires et le tendon calcanéen. La palpation en postéromédial peut également révéler certaines douleurs, moins spécifiques en raison de la présence du pédicule vasculonerveux tibial postérieur et des tendons fléchisseurs des orteils. Le test de flexion plantaire

Figure 127.10. Manœuvre de flexion plantaire passive forcée de la cheville reproduisant la douleur de conflit postérieur.

passive forcée de la cheville représente le principal signe permettant de faire le diagnostic de conflit postérieur de cheville [16, 24]. Le patient est assis sur le bord de la table d'examen, genou fléchi à 90°, jambe pendante. Une main maintient le talon et l'autre, appliquée sur l'avant-pied, mobilise la cheville en flexion plantaire passive forcée. Des mouvements rapides répétés de flexion plantaire passive forcée, sans et avec palpation postérolatérale, reproduisent les douleurs de conflit postérieur bien reconnues par le patient (figure 127.10).

En flexion plantaire maximale, des mouvements de rotation latérale et médiale du pied sous le tibia sont effectués, réalisant un véritable *grinding test* du processus postérieur du talus (ou de l'os trigone) entre la marge postérieure du pilon tibial et le calcanéus. En cas de conflit postérieur, ce test reproduit immédiatement la douleur reconnue par le patient (vidéo 127.2). Lorsqu'il est négatif (absence de douleur), c'est qu'il ne s'agit pas d'un conflit postérieur.

La mobilisation de l'hallux, lorsque le patient est assis, jambe pendante, avec palpation postéromédiale lors des mouvements de flexion plantaire et dorsale de l'hallux, peut entraîner des douleurs ou un ressaut douloureux sur le trajet du tendon long fléchisseur de l'hallux, évocateurs d'une tendinopathie à ce niveau.

Examens complémentaires

Le cliché radiographique de face ne montre généralement aucune anomalie et le cliché de profil peut mettre en évidence une apophyse postérieure du talus proéminente ou un os trigone. Cependant, ces structures postérolatérales sont souvent superposées avec le tubercule médial du talus et la malléole latérale sur les clichés de profil strict et leur détection est difficile avec ces seules incidences. Il peut être utile de réaliser un cliché de profil avec 25° de rotation médiale de la jambe (figure 127.11) afin de bien dégager toute l'apophyse postérieure du talus et de mettre en évidence un os trigone, des calcifications postérolatérales ou une fracture du tubercule postéromédial du talus (fracture de Cedell) [24]. La découverte sur

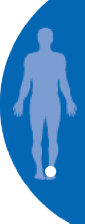


Figure 127.11. Cliché de profil de cheville révélant un volumineux os trigone ou apophyse postérieure du talus.

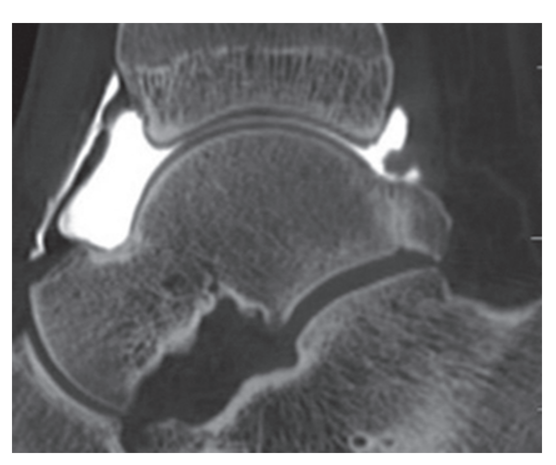


Figure 127.12. Tomodensitométrie révélant la présence d'une volumineuse apophyse postérieure du talus avec synchondrose (ou pseudarthrose).

l'imagerie d'un os trigone ou d'une apophyse postérieure du talus proéminente n'est pas suffisante pour parler de conflit postérieur, dont le diagnostic est avant tout clinique.

L'apport de la tomodensitométrie est très intéressant dans le conflit postérieur de cheville, notamment dans les cas post-traumatiques, pour voir plus précisément la localisation de calcifications, de fragments osseux, d'une éventuelle fracture ou d'une pseudarthrose [16] (figure 127.12). L'apport de l'IRM est plus limité, en montrant un épanchement postérieur, des signes de ténosynovite du long fléchisseur de l'hallux, un œdème osseux de la partie postérieure du pilon tibial et du talus (figure 127.13).

Lorsque le diagnostic de conflit postérieur est établi, une infiltration d'anesthésique local et de corticoïde en postérolatéral au niveau de la capsule postérieure (entre l'apophyse postérieure du talus et la marge postérieure du pilon tibial) peut être réalisée (parfois sous contrôle échographique) [16]. La disparition de la douleur en flexion plantaire forcée après infiltration permet de confirmer le diagnostic. Cette infiltration permet dans un certain nombre de cas de guérir complètement les patients avec suppression définitive des symptômes.

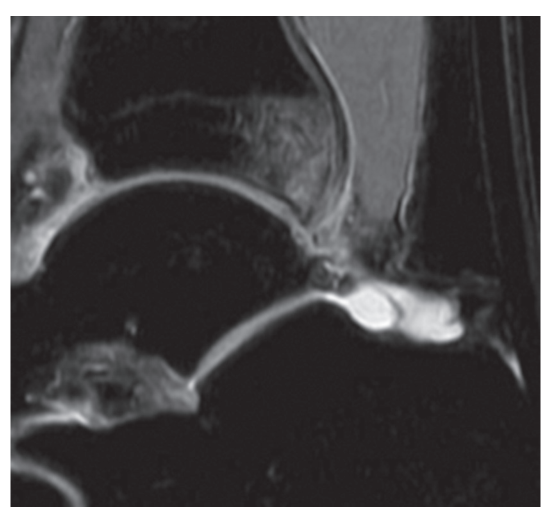


Figure 127.13. IRM mettant en évidence un conflit postérieur avec présence d'un os trigone et d'une inflammation postérieure localisée au pilon tibial et aux tissus mous.

Étiologies [3, 11, 24]

Os trigone ou apophyse postérieure proéminente du talus

Il peut s'agir d'un os trigone ou d'un processus postérieur talien proéminent ou non, devenus douloureux après un traumatisme, avec soit une simple inflammation avec œdème osseux persistant, soit une fracture (ou pseudarthrose) de cette structure osseuse. Certaines lésions traumatiques sont plus spécifiques, comme la fracture de Shepherd (avulsion du ligament talofibulaire postérieur au niveau de l'apophyse postérieure du talus) ou la fracture de Cedell (avulsion du tubercule postéromédial du talus) et confirmées par tomodensitométrie.

Synovite et fibrose postérieures

Après des traumatismes de la cheville en inversion ou microtraumatismes répétés, il peut y avoir une inflammation des parties molles postérieures (complexe capsuloligamentaire tibiotalien postérieur), témoin des traumatismes ou microtraumatismes répétés. L'hypertrophie et la fibrose de ces structures ligamentaires et la synovite associées sont responsables de la symptomatologie de conflit postérieur. L'IRM permet parfois, dans ces situations, de mettre en évidence un aspect hypertrophique de la synoviale postérieure, un épaississement des éléments capsuloligamentaires postérieurs et un épanchement.

Pathologie du tendon long fléchisseur de l'hallux

Le diagnostic doit être évoqué à l'examen clinique devant une douleur à la mobilisation de l'hallux en flexion plantaire de cheville et à la palpation. L'IRM peut montrer un épanchement dans la gaine du long fléchisseur de l'hallux, des signes de tendinopathie avec nodules ou fissures, une ténosynovite ou des corps étrangers dans la gouttière du long fléchisseur de l'hallux.

Lésions ostéochondrales postérieures

Toute lésion ostéochondrale postérieure (dôme du talus, marge postérieure du pilon tibial, articulation sous-talienne

postérieure) peut être à l'origine d'une inflammation postérieure responsable d'un conflit postérieur de cheville. Ces lésions sont confirmées par IRM ou arthroscanner.

Causes musculaires

Un muscle surnuméraire (soléaire accessoire, muscle fibulocalcanéen médial, muscle long accessoire) ou une implantation tendineuse très basse du long fléchisseur de l'hallux (avec un corps musculaire volumineux et très distal) peuvent être en cause. L'IRM peut aider au diagnostic, mais c'est l'arthroscopie postérieure qui le confirmera en visualisant le conflit mécanique dynamique réalisé par ces structures musculotendineuses.

Conclusion

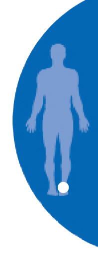
Les lésions de conflit de la cheville sont très fréquentes et font généralement suite à des traumatismes ligamentaires. L'examen clinique permet le diagnostic (conflit antérieur ou postérieur), précise la localisation des symptômes (atteinte médiale, latérale ou globale), recherche la présence d'ostéophytes ou de corps étrangers et oriente vers la réalisation d'éventuels examens complémentaires (en cas de doute diagnostique ou de suspicion d'autres lésions associées). L'infiltration permet de confirmer le diagnostic et de supprimer les symptômes dans certains cas.

Compléments en ligne

Vidéo 127.1. **Manœuvre de Molloy : pression de la gouttière antérolatérale et mobilisation passive de la cheville en flexion dorsale.**
Vidéo 127.2. **Manœuvre de flexion plantaire passive forcée de la cheville reproduisant la douleur de conflit postérieur.**

Références

[1] Bauer T, Breda R, Hardy P. Anterior ankle bony impingement with joint motion loss : the arthroscopic resection option. Orthop Traumatol Surg Res 2010; 96 : 462–8.
[2] Bauer T, Vernois J. Traitement arthroscopique du conflit antérieur de cheville. In : Arthroscopies et endoscopies de la cheville et du pied. GRECMIP. Montpellier : Sauramps Médical; 2010. p. 49–57.
[3] Boublil D, Bauer T. Traitement arthroscopique du conflit postérieur de cheville. In : Arthroscopies et endoscopies de la cheville et du pied. GRECMIP. Montpellier : Sauramps Médical; 2010. p. 59–68.
[4] Chen Y. Arthroscopy of the ankle joint. In : Watanabe M, editor. Arthroscopy of small joints. New York : Igaku-Shoin; 1985. p. 104–27.
[5] Cochet H, Pelé E, Amoretti N, et al. Anterolateral ankle impingement : diagnostic performance of MDCT arthrography and sonography. Am J Roentgenol 2010; 194 : 1575–80.
[6] Ferkel RD, Scranton PE. Arthroscopy of the ankle and foot. Current concepts review. J Bone Joint Surg 1993; 75A : 1233–41.
[7] Golano P, Mariani PP, Rodriguez-Niedenfuhr M, et al. Arthroscopic anatomy of the posterior ankle ligaments. Arthroscopy 2002; 18 : 353–8.
[8] Kelberine F, Christel P, SFA, et al. Symposium sur l'arthroscopie de cheville. In : SFA, editors. Annales de la SFA, n° 8. Montpellier : Sauramps; 1998. p. 79–143.
[9] Keller K, Nasrilari M, Filler T, Jerosch J. The anterior tibio-talar ligament : one reason for anterior ankle impingement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18 : 225–32.
[10] Liu H, Niccion S, Finerman G. Diagnosis of antero-lateral impingement. Comparison between magnetic resonance imaging and clinical examination. Am J Sport Med 1997; 25 : 389–93.
[11] Luk P, Thordarson D, Charlton T. Evaluation and management of posterior ankle pain in dancers. J Dance Med Sci 2013; 17(2) : 79–83.
[12] Molloy S, Solan MC, Bendall SP. Synovial impingement in the ankle. A new physical sign. J Bone Joint Surg Br 2003; 85 : 303 3.
[13] Ogilvie-Harris DJ, Mahomed N, Demazieres A. Anterior impingement of the ankle treated by arthroscopic removal of bony spurs. J Bone Joint Surg 1993; 75B : 437–40.
[14] Paturet G. Traité d'anatomie humaine. Paris : Masson; 1951.
[15] Robinson P, White LM. Soft-tissue and osseous impingement syndromes of the ankle : role of imaging in diagnosis and management. Radiographics 2002; 22 : 1457–69.
[16] Roche AJ, Calder JD, Lloyd Williams R. Posterior ankle impingement in dancers and athletes. Foot Ankle Clin 2013; 18(2) : 302–18.
[17] Scranton PE, MC Dermott JE. Anterior tibio-talar spurs. A comparison of open versus arthroscopic debridement. Foot Ankle 1992; 13 : 125–9.
[18] Tol JL, Verheyen CP, Van Dijk CN. Arthroscopic treatment of anterior impingement in the ankle. J Bone Joint Surg 2001; 83B : 9–13.
[19] Tol JL, Van Dijk CN. Etiology of the anterior ankle impingement syndrome : a descriptive anatomical study. Foot Ankle Int 2004; 25(6) : 382–6.
[20] Tol JL, Van Dijk CN. Anterior ankle impingement. Foot Ankle. Clin N Am 2006; 11 : 297–310.
[21] Van Den Bekerom MP, Raven EE. The distal fascicle of the anterior inferior tibio- fibular ligament as a cause of tibiotalar impingement syndrome : a current concepts review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15 : 465–71.
[22] Van Dijk CN, Lim LS, Poortman A, et al. Degenerative joint disease in female ballet dancers. Am J Sports Med 1995; 23 : 295–300.
[23] Van Dijk CN, Wessel RN, Tol JL, Maas M. Oblique radiograph for the detection of bone spurs in anterior ankle impingement. Skeletal Radiol 2002; 31(4) : 214–21.
[24] Van Dijk CN. Anterior and posterior ankle impingement. Foot Ankle. Clin N Am 2006; 11 : 663–83.
[25] Vaseenon T, Amendola A. Update on anterior ankle impingement. Curr Rev Musculoskelet Med 2012; 5(2) : 145–50.



Chapitre 128
Conflits antérieurs de cheville
Traitement et résultats

P. Determe

RÉSUMÉ
Avec le développement des activités sportives souvent agressives pour la cheville, on estime que, chaque jour, 1 personne active sur 10 000 est victime d'une entorse de la cheville. Quand on sait que 2 % d'entre elles développent une douleur chronique liée à un conflit antérolatéral synovial, on comprend l'enjeu de la prise en charge de ces lésions. Beaucoup de classifications existent. Le traitement est d'abord médical, mais en cas d'échec, le traitement arthroscopique est une bonne solution.

MOTS CLÉS
Cheville. – Conflit antérieur. – Arthroscopie

Introduction

Avec le développement des activités sportives souvent agressives pour la cheville, on estime que, chaque jour, 1 personne active sur 10 000 est victime d'une entorse de la cheville [13, 43]. Quand on sait que 2 % d'entre elles développent une douleur chronique liée à un conflit antérolatéral synovial [34], on comprend l'enjeu de la prise en charge de ces lésions.
La douleur peut être liée à une anomalie dans le processus de cicatrisation capsulaire ou à un conflit ligamentaire (ligament de Bessett ou conflit lié au ligament talofibulaire antérieur) [41]. Quelquefois, le conflit est osseux et lié à la présence d'ostéophytes antérieurs. Ces ostéophytes ont alors une expansion intra-articulaire, et se développent au niveau du rebord cartilagineux de la surface articulaire antérieure [26, 33, 36, 39]. En présence d'ostéophytes, la douleur semble plus liée à un syndrome de pincement synovial au contact des ostéophytes qu'aux ostéophytes eux-mêmes [25, 26, 36].
Le traitement est d'abord médical avec soins locaux et parfois réalisation d'une infiltration au niveau du site douloureux. L'arthroscopie antérieure de cheville est particulièrement bien adaptée à la prise en charge de ces conflits avec des résultats souvent excellents [6, 12, 20, 29, 34, 35] et un taux de complication faible [34].

Signes cliniques

Le syndrome de conflit antérieur de cheville est un syndrome douloureux dont le diagnostic est essentiellement clinique. Il s'agit de patients actifs, sportifs, jeunes ayant le plus souvent présenté dans les mois précédents une entorse de cheville en supination dont la douleur « ne passe pas ». Cette douleur amène souvent à la limitation voire à l'arrêt des activités sportives.
À l'examen clinique, on retrouvera une douleur souvent vive en regard de l'interligne articulaire au niveau de l'angle antérolatéral. Un épanchement articulaire est rarement retrouvé à l'examen, mais régulièrement décrit par le patient lors des crises douloureuses. Un test dynamique de mise en situation de conflit peut être réalisé [25]. La présence d'ostéophytes peut être retrouvé lors de la palpation de l'interligne en légère flexion plantaire. Le diagnostic à ce stade reposera aussi sur l'absence de signes pouvant faire évoquer une douleur d'une autre origine (instabilité des fibulaires, LODA [lésion ostéochondrale du dôme de l'astragale], syndrome du sinus du tarse, etc.).

Démembrement

Conflits sur articulation dégénérative

Il s'agit d'une situation particulière où les ostéophytes antérieurs sont dus aux lésions arthrosiques de la cheville. Une douleur liée au conflit osseux peut être un des premiers signes de cette atteinte articulaire. Une raideur est souvent associée. Le contexte et le bilan complémentaire permettent de faire le diagnostic. Les examens les plus adaptés pour apprécier les lésions articulaires sont les radiographies simples ou un examen tomodensitométrique, si possible avec injection de produit de contraste intra-articulaire.
Des classifications radiologiques ont été proposées [33, 40, 41]. On préférera cependant se fonder sur le tableau clinique plutôt que sur le stade radiologique pour proposer une conduite à tenir adaptée. C'est d'autant plus pertinent qu'il semble que la douleur soit plus liée au conflit synovial qu'au conflit osseux.
De plus, il peut être difficile de faire la part des choses entre une douleur intra-articulaire liée à l'arthrose et une douleur provoquée par le conflit dans un contexte d'arthrose bien tolérée par ailleurs. Dans ce cas, une tomoscintigraphie peut être demandée. Elle montrera un spot de fixation

uniquement au niveau des ostéophytes quand le conflit antérieur est responsable des douleurs.
S'il s'avère que les douleurs sont bien en rapport avec un conflit antérieur, le traitement consistera en un nettoyage sous arthroscopie. L'objectif sera de procéder à un fraisage du bec osseux tibial antérieur et de réséquer des formations ostéophytiques développées en miroir au niveau du col du talus. La qualité du résultat de cette intervention sera directement liée au stade de l'atteinte articulaire sous-jacente [5, 29, 37].
Dans les cas d'arthrose tibiotalienne évoluée, non seulement l'arthrolyse et la synovectomie sous arthroscopie ne suffisent pas à redonner l'indolence, mais de plus il peut arriver que ce geste, a priori bénin, soit un élément perturbateur qui participe à la décompensation clinique de l'arthrose. À l'inverse, il s'agit d'un geste particulièrement efficace dans les formes les moins évoluées.

Conflits après accident d'instabilité

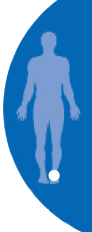
C'est la cause la plus fréquente de conflit antérolatéral. Lors du traumatisme en inversion, la capsule articulaire antérolatérale sera étirée au-delà de ses capacités de résistance élastique et va la plupart du temps se déchirer en même temps que le ligament talofibulaire antérieur. Lors du processus de cicatrisation, des anomalies pourront survenir et donner lieu à des phénomènes douloureux constituant la base physiopathologique du conflit antérolatéral synovial [42]. Plusieurs situations peuvent être retrouvées [28, 31, 41]. Si les classiques franges synoviales venant s'incarcérer dans l'articulation en donnant des pseudoblocages sont rares, on retrouve le plus souvent une cicatrice hyperplasique responsable de douleurs persistantes plusieurs mois après le traumatisme initial [42]. Cliniquement, la cheville est stable, normale à l'examen physique avec parfois un discret épanchement articulaire. L'élément principal retrouvé est une douleur élective en regard de l'articulation au niveau de l'angle antérolatéral. Une pseudo-instabilité peut accompagner ces douleurs. Le reste de l'examen est normal. Il n'y a pas de douleur au niveau du sinus du tarse. Il n'y a pas de signes cliniques et paracliniques en faveur d'une atteinte cartilagineuse intra-articulaire (LODA). Le contexte, la localisation de la douleur mais aussi l'élimination des autres causes possibles sont des éléments forts permettant d'évoquer le diagnostic de conflit antérieur synovial. Une échographie ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) peut permettre de confirmer les anomalies synoviales responsables des douleurs.
Le traitement doit débuter par une infiltration cortisonnée, de préférence échoguidée. Souvent, ce traitement suffit à faire disparaître durablement les douleurs. En cas de réapparition des douleurs après quelques semaines ou en cas d'inefficacité du traitement, une synovectomie chirurgicale sous arthroscopie pourra être proposée. L'intervention consistera alors en la régularisation de l'ensemble du tissu synovial et capsulaire antérolatéral.
Deux diagnostics très proches du conflit synovial sont à évoquer : une inflammation douloureuse sur l'insertion talienne ou fibulaire du faisceau antérieur du ligament latéral externe (LLE) [10], ou bien un conflit lié à un ligament tibiofiblaire antérieur agressif et développé en distal (ligament de Bassett) [1, 2, 4]. Dans le premier cas, une infiltration permet très souvent de régler le problème. Dans le deuxième cas (voir plus loin), une régularisation sous arthroscopie sera nécessaire.
La prise en charge de ce conflit sous arthroscopie est la solution de choix qui va permettre une récupération rapide de bonne qualité.

Conflits microtraumatiques

Comme lors de tout conflit microtraumatique, les lésions tissulaires et la douleur qui en découle sont liées à la répétition de petits traumatismes, le plus souvent lors de la pratique sportive. L'interrogatoire à la recherche du mécanisme responsable est donc particulièrement important pour poser le diagnostic. De tels conflits pourront être retrouvés sur un pied de frappe au football ou chez la danseuse (même si la plupart du temps on déplore alors un conflit postérieur) [16]. Sur le plan histologique, les lésions vont consister en des étirements et petites déchirures sur les insertions capsulaires avec possibilité de calcification réactionnelle par métaplasie osseuse. En fonction du stade d'évolution, on parlera donc de conflit tissulaire ou osseux [35–37].
Cliniquement, les douleurs sont antérieures, plus centrales que lors du conflit après entorse. Un point électif douloureux est souvent retrouvé au niveau de la zone en souffrance. En cas de calcification, il faudra s'assurer que celles-ci ne sont pas dues à des lésions arthrosiques. Tout comme dans l'arthrose, des pseudoblocages peuvent être observés, d'autant que les calcifications peuvent se détacher et devenir mobiles dans la chambre antérieure.
L'échographie et l'IRM retrouveront des signes de souffrance tissulaire, confirmés si besoin par une tomoscintigraphie [8, 19, 23, 31].
La prise en charge de la cause consiste en l'arrêt de l'agression tissulaire répétée, ce qui peut être difficile surtout pour les sportifs de haut niveau. Le traitement symptomatique médical comporte des soins locaux et la réalisation d'infiltration si nécessaire. Si ce traitement est insuffisant, le traitement sera arthroscopique avec synovectomie articulaire, complétée si besoin par la résection des ostéophytes.

Conflits sur prédisposition congénitale

Dans certaines situations, un conflit antérieur de cheville peut être retrouvé sans traumatisme ni facteur de risque particulier. L'anatomie même de la chambre antérieure de l'articulation tibiotalienne peut être une prédisposition à l'apparition d'un conflit. L'exemple le plus significatif est celui du conflit antérolatéral lié à l'anatomie du ligament tibiofibulaire antérieur. Dans certains cas, celui-ci présente un développement distal excessif à l'origine d'un conflit avec l'angle antérolatéral du dôme talien [1, 2, 4, 10, 14, 30].
Cliniquement, on retrouve une douleur et une présentation comparables à ce qui peut être observé dans les proliférations synoviales post-entorse. Dans ce cas, on ne retrouve pas forcément de facteur déclenchant. Le ligament peut être visua-



lisé sous échographie. La résection arthroscopique de la partie la plus distale du ligament permet de lever le conflit. Un véritable ulcère cartilagineux peut être observé sur le talus.
Des anomalies osseuses congénitales peuvent être retrouvées, mais sont beaucoup plus rares et pourront prendre des formes variables (comblement de la gouttière du col du talus, prolifération osseuse tibiale antéromédiale).

Traitement

Traitement médical

Quelle que soit sa cause, le premier traitement du conflit est médical. La première mesure à envisager est l'arrêt du facteur déclenchant et la mise au repos de la cheville. Des soins locaux pourront être prodigués avec principalement de la physiothérapie à visée antalgique et anti-inflammatoire. Le traitement médical pourra être complété par des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) locaux et surtout per os en l'absence de contre-indications.
En cas d'échec de ce traitement simple, se pose la question d'infiltrer la zone douloureuse. On est effectivement devant un cercle vicieux inflammatoire et on est en droit d'espérer que l'apport in situ de cortisone permettra de régler le problème. Le résultat est souvent favorable. Il peut être pérenne, au prix quelquefois d'une deuxième infiltration. Ces infiltrations doivent, pour être efficaces, être très précises dans leur réalisation. Aussi, la règle aujourd'hui est de les réaliser sous contrôle radiologique ou échographique.
Avant d'envisager un traitement chirurgical, certes arthroscopique mais néanmoins plus lourd, des injections échoguidées de concentrés plaquettaires (plasma riche en plaquettes [PRP]) peuvent être réalisées.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical doit aujourd'hui être arthroscopique. Il a fait preuve de son efficacité [3, 6, 9, 11, 15, 18, 20–22, 24, 27, 32, 34, 38] et de sa faible morbidité. L'installation est classique en décubitus dorsal et les voies d'abord antérieures standard sont utilisées. Il est exceptionnel d'avoir recours aux voies d'abord accessoires.
On utilise un arthroscope standard (diamètre 4,5 mm) et une instrumentation motorisée adaptée à la résection synoviale. Une fraise à os peut être utile quand on veut retirer des ostéophytes volumineux.
Durant le geste opératoire, il est fréquent d'inverser optique et instruments de manière à avoir un abord direct sur les lésions. Il n'y a pas lieu de distracter car la vision dans la chambre antérieure est excellente au prix, quelquefois, d'une synovectomie permettant de retrouver une chambre de travail. Toute distraction met la capsule en tension et, surtout, empêche les mouvements de flexion et d'extension de cheville particulièrement utiles lors du travail dans cette zone.
La synovectomie intéresse souvent la zone profonde de la capsule articulaire et la principale difficulté rencontrée réside dans la limite de la résection ; il est effectivement difficile de savoir quand arrêter ce travail de « nettoyage ».

Prise en charge postopératoire

La prise en charge arthroscopique des conflits antérieurs de cheville se réalise en ambulatoire sous anesthésie locorégionale. Les suites sont globalement simples, avec une reprise précoce de l'appui possible. Souvent, on préférera retarder l'appui de 1 à 2 semaines de manière à permettre à l'œdème cartilagineux de se résorber. La rééducation est débutée d'emblée avec mobilisation douce et travail musculaire en fonction de la tolérance clinique. La reprise du sport peut habituellement être reprise vers la fin du premier mois. La prophylaxie antithrombotique n'est obligatoire qu'en cas d'appui retardé ou de facteurs de risque la justifiant.

Résultats

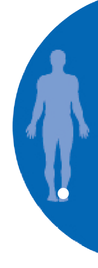
Depuis 1987, de nombreuses études ont été réalisées afin d'étudier les résultats du traitement arthroscopique des conflits antérieurs [3, 6, 9, 11, 15, 18, 20–22, 24, 27, 32, 34, 38]. Il s'agit de patients souvent jeunes dont la moyenne d'âge se situe entre 27 et 37 ans. Une méta-analyse récente [34] sur 397 chevilles confirme le peu de complications de ces techniques avec 4 % de complications. Seules 0,8 % d'entre elles (3 cas) ont été qualifiées de sévères. La plupart de ces complications consistent en des lésions neurologiques sensitives, soit au niveau des points d'entrée, soit du fait d'une blessure par voie endo-articulaire lors du shaving synovial.
Les résultats sont bons à excellents dans 67 à 100 % des cas. On observe une importante différence dans la qualité des résultats selon que le conflit soit synovial ou osseux [5, 29, 37]. Quand le conflit osseux est un signe précoce de lésion dégénérative, les résultats sont les moins bons [37]. Cependant, à moyen terme, le traitement arthroscopique permet de stabiliser les lésions et les patients restent satisfaits du résultat dans deux tiers des cas [40]. Dans plus de 50 % des cas, on observe une réapparition des ostéophytes dans les années qui suivent, mais les patients restent la plupart du temps asymptomatiques [7, 40].
En cas de conflit osseux, il est donc important, pour le pronostic, de définir si celui-ci est lié à une arthrose sous-jacente débutante. L'âge et le délai de prise en charge entre le traumatisme initial et l'arthroscopie sont également des éléments péjoratifs susceptibles de grever le résultat final [15].

Conclusion

Le conflit antérieur de cheville est une cause fréquente de douleur chronique après une entorse de cheville. Il est lié le plus souvent à la formation d'une cicatrice capsulaire hyperplasique. Quand le traitement médical est insuffisant, la prise en charge sous arthroscopie est une solution simple, efficace et présentant un faible taux de complication.
Le conflit est la plupart du temps synovial, mais il peut y avoir une composante osseuse. Les récidives sont alors plus fréquentes et le résultat de moins bonne qualité, surtout en cas d'arthrose tibiotalienne associée.

Références

[1] Akseki D, Pinar H, Yaldiz K, et al. The anterior inferior tibiofibular ligament and talar impingement : a cadaveric study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002 ; 10(5) : 321–6.
[2] Akseki D, Pinar H, Bozkurt M, et al. The distal fascicle of the anterior inferior tibio-fibular ligament as a cause of anterolateral ankle impingement : results of arthroscopic resection. Acta Orthop Scand 1999 ; 70(5) : 478–82.
[3] Arnold H. Posttraumatic impingement syndrome of the ankle–indication and results of arthroscopic therapy. Foot Ankle Surg 2011 ; 17(2) : 85–8.
[4] Bassett 3rd FH, Gates 3rd HS, Billys JB, et al. Talar impingement by the anteroinferior tibiofibular ligament. A cause of chronic pain in the ankle after inversion sprain. J Bone Joint Surg Am 1990 ; 72(1) : 55–9.
[5] Bauer T, Breda R, Hardy P. Anterior ankle bony impingement with joint motion loss : the arthroscopic resection option. Orthop Traumatol Surg Res 2010 ; 96(4) : 462–8.
[6] Cavallo M, Natali S, Ruffilli A, et al. Ankle surgery : focus on arthroscopy. Musculoskelet Surg 2013 ; 97(3) : 237–45.
[7] Cheng JC, Ferkel RD. The role of arthroscopy in ankle and subtalar degenerative joint disease. Clin Orthop Relat Res 1998 ; 349 : 65–72.
[8] Cochet H, Pelé E, Amoretti N, et al. Anterolateral ankle impingement : diagnostic performance of MDCT arthrography and sonography. AJR Am J Roentgenol 2010 ; 194(6) : 1575–80.
[9] Ferkel RD, Karzel RP, Del Pizzo W, et al. Arthroscopic treatment of anterolateral impingement of the ankle. Am J Sports Med 1991 ; 19(5) : 440–6.
[10] Golano P, Vega J, Pérez-Carro L, Götzens V. Ankle anatomy for the arthroscopist. Part II : Role of the ankle ligaments in soft tissue impingement. Foot Ankle Clin 2006 ; 11(2) : 275–96, v-vi.
[11] Hassan AH. Treatment of anterolateral impingements of the ankle joint by arthroscopy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007 ; 15(9) : 1150–4.
[12] Hawkins RB. Arthroscopic treatment of sports-related anterior osteophytes in the ankle. Foot Ankle 1988 ; 9(2) : 87–90.
[13] Hess GW. Ankle impingement syndromes : a review of etiology and related implications. Foot Ankle Spec 2011 ; 4(5) : 290–7.
[14] Keller K. The anterior tibio-talar ligament : one reason for anterior ankle impingement. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(2) : 225–32.
[15] Kim SH, Ha KI. Arthroscopic treatment for impingement of the anterolateral soft tissues of the ankle. J Bone Joint Surg Br 2000 ; 82(7) : 1019–21.
[16] Kleiger B. Anterior tibiotalar impingement syndromes in dancers. Foot Ankle 1982 ; 3(2) : 69–73.
[17] Koczy B, Pyda M, Stołtny T, et al. Arthroscopy for anterolateral soft tissue impingement of the ankle joint. Ortop Traumatol Rehabil 2009 ; 11(4) : 339–45.
[18] Liu SH. Arthroscopic treatment of anterolateral ankle impingement. Arthroscopy 1994 ; 10(2) : 215–8.
[19] Liu SH, Nuccion SL, Finerman G. Diagnosis of anterolateral ankle impingement. Am J Sports Med 1997 ; 25(3) : 389–93.
[20] Martin DF, Baker CL, Curl WW, et al. Operative ankle arthroscopy. Am J Sports Med Long-term followup 1989 ; 17(1) : 16–23, discussion 23.
[21] Martin DF, Curl WW, Baker CL. Arthroscopic treatment of chronic synovitis of the ankle. Arthroscopy 1989 ; 5(2) : 110–4.
[22] McCarroll JR, Schrader JW, Shelbourne KD, et al. Meniscoid lesions of the ankle in soccer players. Am J Sports Med 1987 ; 15(3) : 255–7.
[23] McCarthy CL, Wilson DJ, Coltman TP. Anterolateral ankle impingement : findings and diagnostic accuracy with ultrasound imaging. Skeletal Radiol 2008 ; 37(3) : 209–16.
[24] Meislin RJ, Rose DJ, Parisien JS, Springer S. Arthroscopic treatment of synovial impingement of the ankle. Am J Sports Med 1993 ; 21(2) : 186–9.
[25] Molloy S, Solan MC, Bendall SP. Synovial impingement in the ankle. A new physical sign. J Bone Joint Surg Br 2003 ; 85(3) : 330–3.
[26] O'Donoghue DH. Impingement exostoses of the talus and tibia. J Bone Joint Surg Am 1957 ; 39-A(4) : 835–52, discussion, 852 ; passim.
[27] Ogilvie-Harris DJ, Gilbart MK, Chorney K. Chronic pain following ankle sprains in athletes : the role of arthroscopic surgery. Arthroscopy 1997 ; 13(5) : 564–74.
[28] Ogilvie-Harris DJ, Mahomed N, Demaziere A. Anterior impingement of the ankle treated by arthroscopic removal of bony spurs. J Bone Joint Surg Br 1993 ; 75(3) : 437–40.
[29] Parma A. Arthroscopic treatment of ankle anterior bony impingement : the long-term clinical outcome. Foot Ankle Int 2014 ; 35(2) : 148–55.
[30] Pinar H, Akseki D. Soft tissue impingement syndromes of the ankle. Acta Orthop Traumatol Turc 2002 ; 36(Suppl 1) : 21–6.
[31] Robinson P, White LM. Soft-tissue and osseous impingement syndromes of the ankle : role of imaging in diagnosis and management. Radiographics 2002 ; 22(6) : 1457–69, discussion 1470–1.
[32] Robinson P, White LM, Salonen DC. Anterolateral ankle impingement : mr arthrographic assessment of the anterolateral recess. Radiology 2001 ; 221(1) : 186–90.
[33] Scranton Jr. PE, McDermott JE. Anterior tibiotalar spurs : a comparison of open versus arthroscopic debridement. Foot Ankle 1992 ; 13(3) : 125–9.
[34] Simonson DC, Roukis TS. Safety of ankle arthroscopy for the treatment of anterolateral soft-tissue impingement. Arthroscopy 2014 ; 30(2) : 256–9.
[35] Tol JL, van Dijk CN. Anterior ankle impingement. Foot Ankle Clin 2006 ; 11(2) : 297–310.
[36] Tol JL, van Dijk CN. Etiology of the anterior ankle impingement syndrome : a descriptive anatomical study. Foot Ankle Int 2004 ; 25(6) : 382–6.
[37] Tol JL, Verheyen CP, van Dijk CN. Arthroscopic treatment of anterior impingement in the ankle. J Bone Joint Surg Br 2001 ; 83(1) : 9–13.
[38] Urguden M, Söyüncü Y, Ozdemir H, et al. Arthroscopic treatment of anterolateral soft tissue impingement of the ankle : evaluation of factors affecting outcome. Arthroscopy 2005 ; 21(3) : 317–22.
[39] van Dijk CN, Wessel RN, Tol JL, Maas M. Oblique radiograph for the detection of bone spurs in anterior ankle impingement. Skeletal Radiol 2002 ; 31(4) : 214–21.
[40] van Dijk CN, Tol JL, Verheyen CC. A prospective study of prognostic factors concerning the outcome of arthroscopic surgery for anterior ankle impingement. Am J Sports Med 1997 ; 25(6) : 737–45.
[41] Vaseenon T, Amendola A. Update on anterior ankle impingement. Curr Rev Musculoskelet Med 2012 ; 5(2) : 145–50.
[42] Wolin I, Glassman F, Sideman S, et al. Internal derangement of the talofibular component of the ankle. Surg Gynecol Obstet 1950 ; 91(2) : 193–200.
[43] Zaidi R, Hasan K, Sharma A, et al. Ankle arthroscopy : a study of tourniquet versus no tourniquet. Foot Ankle Int 2014 ; 35(5) : 478–82.



Chapitre 129
Conflits postérieurs tibiotaliens
Traitements et résultats

C. Maynou, C. Szymanski, T. Vervoort, C. Bourgault

RÉSUMÉ

Le conflit postérieur de cheville (CPC) peut se définir comme un ensemble de pathologies mécaniques du tarse postérieur caractérisées par des douleurs postérieures de cheville majorées lors de la flexion plantaire forcée.

L'origine osseuse du conflit postérieur a été décrite au début des années 1990 chez les danseuses de ballet, leur pratique répétée des pointes et demi-pointes en faisant un modèle quasi expérimental. L'origine tissulaire du conflit douloureux est de découverte plus récente et requiert une parfaite connaissance de l'anatomie du tarse postérieur.

Une prise en charge médicale doit précéder toute considération chirurgicale. Elle repose sur le repos, les antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens, une immobilisation souple de la cheville, dont la durée varie en fonction de l'importance des douleurs, et un traitement physiothérapique. La rééducation n'est proposée qu'une fois les douleurs disparues. Elle fait appel à des exercices d'assouplissement articulaire et de renforcement musculaire postérieur.

Une infiltration de dérivés cortisonés peut raccourcir la durée de récupération, notamment en cas d'impératif sportif. En présence d'un conflit osseux, l'inefficacité de l'infiltration ou la récidive rapide des douleurs doit conduire à proposer une solution chirurgicale.

Le traitement chirurgical du CPC doit prendre en considération toutes les structures anatomiques impliquées dans le processus lésionnel (résection du processus postérieur, exérèse d'un os trigone, synovectomie postérieure, ténolyse du fléchisseur propre de l'hallux).

Cette chirurgie est classiquement réalisée à ciel ouvert, et les résultats publiés sont satisfaisants, mais des complications neurologiques et un délai de récupération prolongé sont fréquemment rapportés.

Les années 1990 ont permis l'avènement du traitement arthroscopique des CPC. Ces techniques pionnières s'inspiraient de l'abord arthroscopique de l'articulation subtalaire décrit par Parisien et utilisaient un double abord latéral en décubitus latéral.

On doit à Van Dijk d'avoir codifié les différents temps opératoires de l'abord endoscopique postérieur en décubitus ventral permettant d'en diffuser la technique et favorisant une approche raisonnée du CPC.

Les avantages et l'innocuité du double abord endoscopique postérieur en décubitus ventral ont été largement démontrés ces dernières années à la faveur de plusieurs publications.

Plusieurs auteurs restent fidèles à l'abord latéral en décubitus latéral qui permet la réalisation des gestes antérieurs voire d'une ligamentoplastie de cheville dans le même temps opératoire sans qu'il y ait nécessité de modifier l'installation du patient.

Quelles que soient les voies d'abord ou l'installation du patient, les résultats publiés du traitement endoscopique du conflit postérieur sont constamment favorables, au prix d'un taux de complications réduit.

MOTS CLÉS

Arthroscopie. – Conflit postérieur de cheville. – Os trigone. – Arthroscopie subtalaire. – Tendinite du fléchisseur propre de l'hallux

Introduction

Bien qu'il n'existe guère de consensus sur la définition du conflit postérieur de cheville (CPC), il est généralement admis qu'il s'agit d'un ensemble de pathologies mécaniques du tarse postérieur se traduisant par des douleurs postérieures de cheville majorées en flexion plantaire (figure 129.1). Le CPC peut être secondaire à un traumatisme isolé fréquemment en flexion plantaire et en supination (football) ou à des microtraumatismes répétés (*overuse syndrom*) favorisés par la pratique sportive, des variations anatomiques locales ou une instabilité articulaire.

Les douleurs sont liées à un conflit osseux (mobilité anormale du processus talien postérieur par pseudarthrose post-traumatique ou mobilisation d'un os trigone, ossifications ou ostéophytes postérieurs) ou à un conflit tissulaire par incarcération postérieure d'une hypertrophie cicatricielle ligamentaire ou capsulosynoviale [11]. L'origine osseuse du conflit postérieur a été décrite au début des années 1990 chez les danseuses de ballet, leur pratique répétée des pointes et demi-pointes en faisant un modèle quasi expérimental.

Figure 129.1. Examen tomodensitométrique en flexion plantaire illustrant le conflit postérieur.

L'échec du traitement médical doit conduire à une prise en charge chirurgicale qui bénéficie du développement des techniques arthroscopiques dont les modalités ont été codifiées par Van Dijk il y a plus de 10 ans.
Le traitement endoscopique du conflit postérieur doit prendre en considération toutes les structures anatomiques impliquées dans le processus lésionnel (résection du processus postérieur, exérèse d'un os trigone, synovectomie postérieure, ténolyse du fléchisseur propre de l'hallux [FPH]).
Le traitement arthroscopique du CPC nécessite une parfaite connaissance de l'anatomie régionale du fait de la proximité des structures vasculonerveuses (figure 129.2). Le matériel doit être adapté, l'installation réfléchie, le geste maîtrisé, les voies d'abord connues et les temps opératoires respectés. La courbe d'apprentissage est inéluctable et nécessite une formation spécifique.

Technique chirurgicale

La technique codifiée par Van Dijk et publiée en 2000 [35] est la plus diffusée et servira de trame descriptive dans les paragraphes suivants. Certaines modifications apportées par divers auteurs ces dernières années concernant l'installation et les voies d'abord seront précisées.

Matériel

Le matériel nécessaire est classique. Il se compose d'un arthroscope de 4,0 mm avec angulation de 30° accompagné d'une colonne standard autorisant la réalisation d'un film. Le traitement arthroscopique des lésions ostéochondrales postérieures de l'articulation tibiotalienne peut requérir l'utilisation d'un optique de 2,7 mm et d'une instrumentation miniaturisée.
Un optique de 2,7 mm est préféré lorsqu'un abord latéral par voie subtalaire est privilégié [27]. Une irrigation à basse pression est suffisante [12].
Un couteau oscillant (shaver) et une fraise motorisée de diamètre 4,5 mm seront utilisés pour la libération tissulaire postérieure et la résection osseuse éventuelle. Une sonde bipolaire de radiofréquence nous paraît fort utile pour la vaporisation des structures cellulograisseuses et capsuloligamentaires postérieures, aidant à la création d'une chambre de travail qui facilitera le repérage, les hémostases et les gestes osseux à réaliser. L'utilisation de la sonde bipolaire doit être précautionneuse du fait de la proximité des structures vasculonerveuses et du risque de brûlures cutanées.
Un bistouri lame 15, une petite pince hémostatique courbe et un ostéotome de petite taille complètent l'arsenal nécessaire au traitement arthroscopique du conflit postérieur.

Installation

Le patient est installé en décubitus ventral, le pied opéré au zénith dépassant de l'extrémité de la table d'intervention, surélevé par un billot positionné sous le cou de pied afin de faciliter la gestuelle instrumentale et la mobilisation de la cheville. Nous préférons maintenir le membre inférieur controlatéral en flexion du genou à l'aide d'une sangle afin d'éviter les superpositions osseuses lors des contrôles radioscopiques qui ponctuent cette intervention (figure 129.3).
Un garrot pneumatique gonflé à 300 mmHg à la racine de la cuisse limite les saignements peropératoires et facilite la réalisation des gestes, notamment osseux.
Certains auteurs [25, 27] ont souligné les inconvénients de l'installation en décubitus ventral (inconfort du patient, risques vasculonerveux de la voie postéromédiale, incapacité de réaliser des gestes antérieurs, repérage spatial des structures anatomiques) et défendu l'installation en décubitus latéral qui permet la réalisation de gestes contemporains sur les ligaments latéraux et à la face antérieure de l'articulation tibiotalienne (conflits osseux ou tissulaires antérieurs), sans nécessité d'une réinstallation du patient.

Voies d'abord

Endoscopie par double voie postéromédiale et postérolatérale (vidéo 129.1)

Les repères anatomiques représentés par la malléole fibulaire et le tendon calcanéen doivent être dessinés au crayon dermographique (figure 129.4).
Les incisions cutanées latérales et médiales sont proximales par rapport à une ligne droite (orthogonale à l'axe du ten-

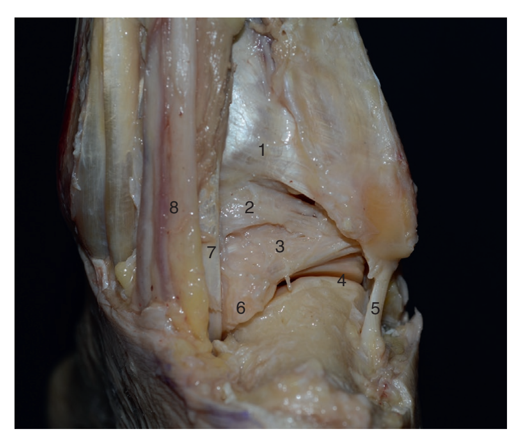


Figure 129.2. Vue anatomique des éléments ligamentaires constitutifs du carrefour postérieur.
1 : Ligament tibiofibulaire postérieur. 2 : Ligament intermalléolaire postérieur. 3 : Ligament talofibulaire postérieur. 4 : Articulation subtalaire postérieure. 5 : Ligament calcanéofibulaire. 6 : Processus talien postérieur. 7 : Tendon du fléchisseur propre de l'hallux. 8 : Pédicule vasculonerveux tibial postérieur.

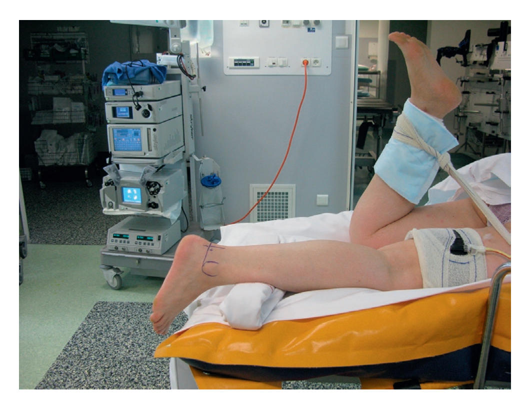
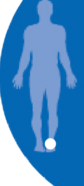


Figure 129.3. Installation du patient en décubitus ventral membre inférieur sanglé en flexion pour faciliter les contrôles scopiques peropératoires.



don calcanéen et parallèle à la plante du pied) naissant au niveau de la pointe fibulaire et prolongée au bord médial du tendon calcanéen.

On débute par l'incision postérolatérale située 5 mm en avant du tendon calcanéen et au-dessus de la ligne précédemment dessinée. La peau est incisée au bistouri froid lame 15, les plans sous-cutanés sont discisés à la pince hémostatique courbe en direction du premier espace commissural, pied à angle droit (figure 129.5). L'ouverture de la pince doit être progressive et précautionneuse pour limiter le risque de lésion du nerf sural. Lorsque le contact osseux avec le processus postérieur du talus est obtenu, la pince est ouverte puis retirée pour céder la place au trocart mousse de l'arthroscope qui est orienté dans la même direction. À ce stade, un contrôle scopique vérifie le bon positionnement du matériel, puis l'arthroscope est introduit dans la chemise en vision latérale.

L'incision postéromédiale est réalisée; la pince hémostatique est introduite horizontalement, à angle droit par rapport à la chemise de l'arthroscope dont on va chercher le contact. La pince glisse le long de l'arthroscope jusqu'au contact osseux; l'arthroscope est légèrement reculé pour visualiser l'extrémité de la pince à laquelle on substitue le couteau oscillant.

Figure 129.4. Marquage des voies d'abord para-achiléennes postérieures. Une ligne horizontale est tracée à partir de la pointe malléolaire latérale et parallèle à la plante du pied. Les deux incisions postérieures sont juxta-achiléennes et situées juste au-dessus et en avant de cette ligne.

Arthroscopie par voie latérale

Park et al. [27] défendent l'utilisation de trois voies d'abord latérales réalisées en décubitus latéral. La voie postérolatérale instrumentale est identique à celle décrite dans la technique de Van Dijk. La voie antérolatérale est située 1 cm distale et 2 cm antérieure à la pointe malléolaire et la voie centrolatérale est positionnée juste en avant de la malléole latérale. Ces deux dernières voies permettent un abord arthroscopique des structures postérieures par voie endo-articulaire subtalaire. Pour les auteurs, la voie centrolatérale permet une mobilisation plus aisée de l'arthroscope et une meilleure visualisation du processus talien postérieur que la voie antérolatérale. Elle comporte néanmoins un risque de lésion du ligament calcanéofibulaire et des tendons fibulaires.

Craignant les risques neurovasculaires de la voie postéromédiale, Horibe et al. [16] privilégient une double voie latérale en décubitus ventral. À la voie postérolatérale arthroscopique classiquement réalisée au ras du tendon calcanéen est associée une voie postérolatérale accessoire instrumentale juste en arrière des tendons fibulaires et à la même hauteur

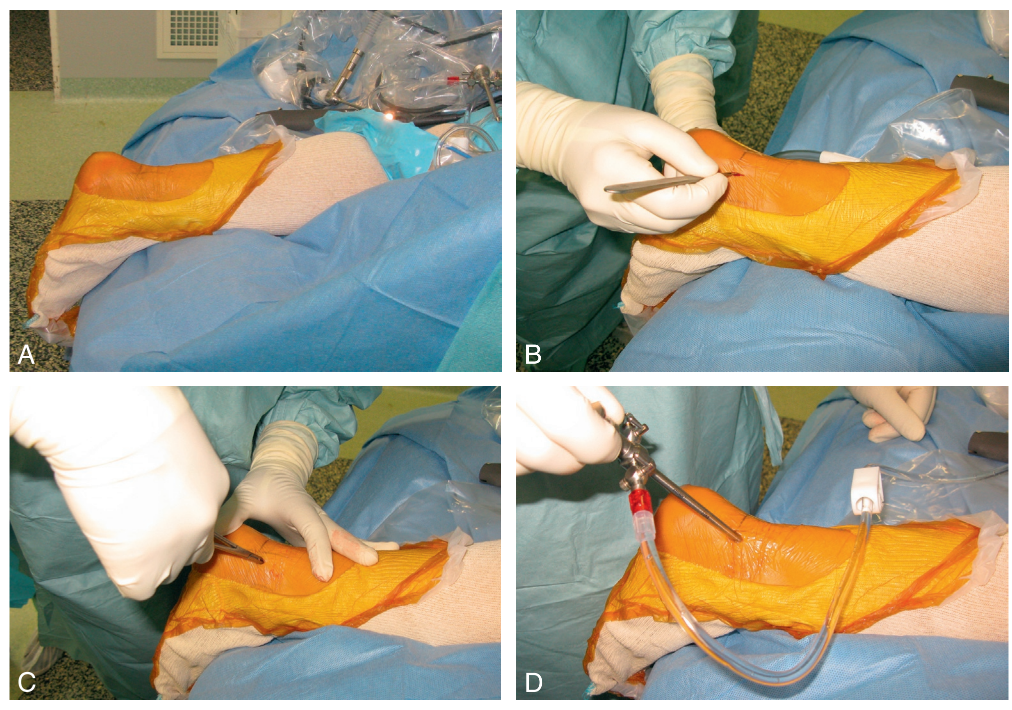


Figure 129.5. Photographies opératoires illustrant les différentes étapes conduisant à l'introduction de l'arthroscope par la voie para-achiléenne latérale.

que la voie précédente. Bien que la voie accessoire soit proche du nerf sural, les auteurs n'ont observé aucune lésion neurologique sur une série de 11 patients. Nogushi et al. [25] préconisent ces deux voies postérolatérales, patient installé en décubitus latéral, et n'observent qu'une dysesthésie transitoire dans le territoire du nerf sural.

Endoscopie par double voie postéromédiale

Allegra et al. [4] utilisent une double voie d'abord postéromédiale, le patient installé en décubitus dorsal, permettant le traitement arthroscopique des lésions associées des compartiments antérieurs et postérieurs de la cheville sans nécessité d'une réinstallation du patient. Un billot posé sous la fesse ipsilatérale permet de positionner le pied à 90° par rapport au plan de la table lors du premier temps antérieur. Le billot est ôté pour le deuxième temps postérieur ; le membre inférieur est mobilisé en rotation latérale, ce qui expose la région rétromalléolaire médiale et permet la réalisation des deux voies postéromédiales (voie postéromédiale distale classique associée à une voie postéromédiale proximale située 45 à 50 mm au-dessus de la voie médiale classique et au ras du tendon calcanéen). La voie postéromédiale distale est arthroscopique, en orientant le trocart vers le 4e espace intermétatarsien ; la voie proximale est instrumentale.

Exposition lésionnelle

Il est essentiel de visualiser l'extrémité du shaver avant de débuter le débridement postérieur. En début d'expérience, le positionnement adéquat des instruments peut être contrôlé par scopie (figure 129.6).

Une chambre de travail est réalisée à l'aide du shaver en débutant par le bord latéral de l'articulation subtalaire dénué de tout risque vasculonerveux [9] (figure 129.7). De proche en proche, et toujours sous contrôle endoscopique, on pratique le débridement des composants cellulograisseux et des structures capsulaires et ligamentaires postérieures (ligaments talofibulaire et tibiofibulaire postérieurs), permettant l'exposition du processus postérieur du talus et de la face postérieure des articulations subtalaire et tibiotalienne.

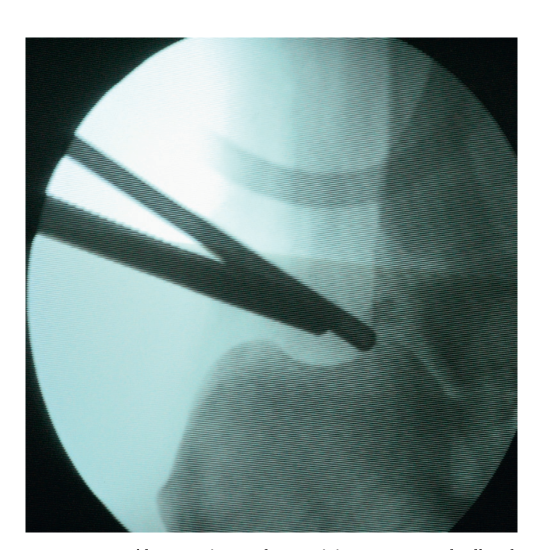


Figure 129.6. Contrôle scopique du positionnement de l'arthroscope et du shaver en regard de l'articulation subtalaire.

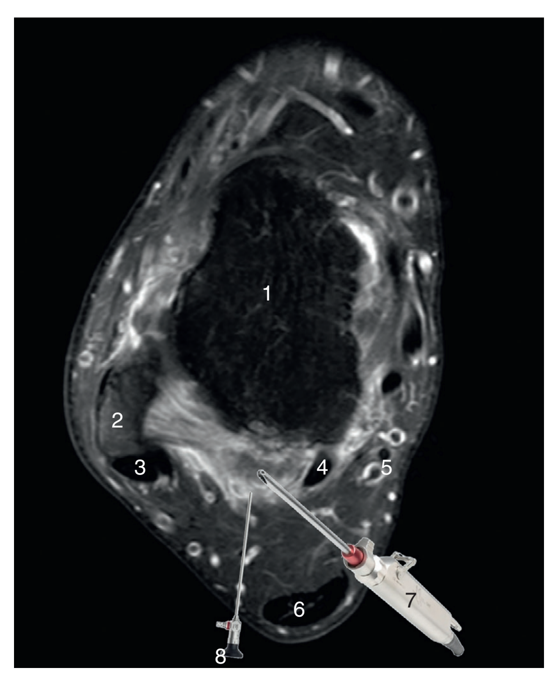


Figure 129.7. Coupes IRM horizontale illustrant les rapports et le positionnement instrumental lors d'une endoscopie postérieure de cheville. 1. Tibia. 2. Fibula. 3. Tendons fibulaires. 4. Fléchisseur propre de l'hallux. 5. Pédicule tibial postérieur. 6. Tendon calcanéen. 7. Shaver. 8. Arthroscope.

Cette phase d'exposition progressive doit toujours être réalisée de latéral en médial en gardant la fenêtre du shaver orientée en dehors et le contact osseux avec l'os trigone ou le processus postérieur du talus. Le tendon du long fléchisseur de l'hallux représente la limite de sécurité médiale au-delà de laquelle existe un risque vasculonerveux pour le pédicule tibial postérieur. Un aide opératoire peu mobiliser le premier orteil en flexion plantaire et dorsale afin d'aider au repérage du FPH.

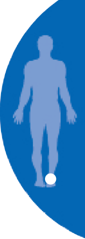
Gestes thérapeutiques

Une fois créée la chambre de travail et précisé le repérage des diverses structures anatomiques, les voies instrumentales et arthroscopiques peuvent être inversées pour aider à la réalisation de certains gestes.

L'arthroscopie postérieure permet l'ablation de corps étrangers ostéochondromateux (figure 129.8, vidéo 129.2), le traitement des lésions ostéochondrales du dôme talien postérieur ou du plafond tibial, la suppression d'un conflit tissulaire par interposition de tissu cicatriciel ou d'un ligament intermalléolaire postérieur hypertrophique, la résection d'un os trigone ou d'une hypertrophie du processus talien postérieur, la synovectomie du FPH voire la résection de la tubérosité postérieure du talus.

La poursuite de l'intervention dépendra donc des gestes envisagés.

– La libération et une synovectomie du FPH nécessitent la section du rétinaculum postérieur resté inséré sur la face médiale du processus talien (figure 129.9). Des mouvements de flexion-extension de la cheville et du premier orteil permettent d'exposer le tendon, de parfaire la synovectomie et de vérifier sa parfaite liberté dans la gouttière.



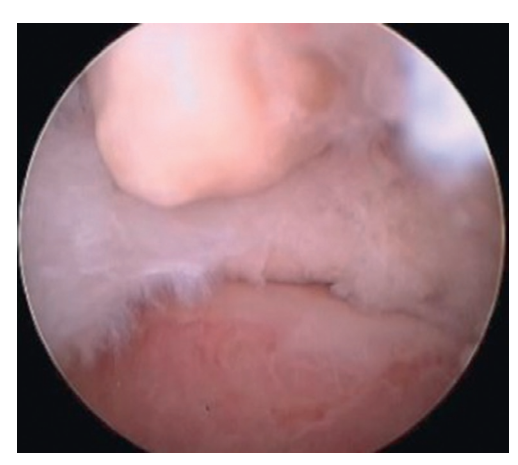


Figure 129.8. Vue arthroscopique d'une ostéochondromatose à développement postérieur.

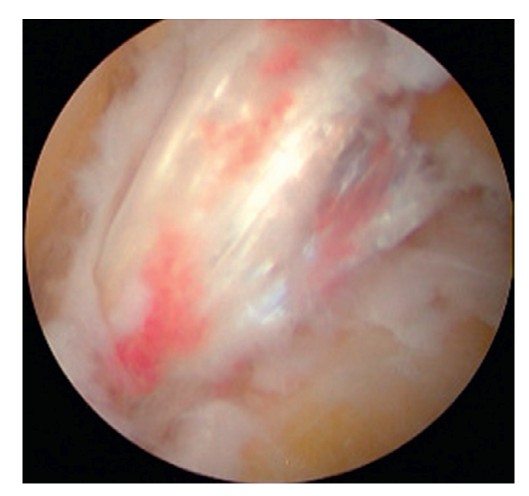


Figure 129.9. Vue arthroscopique d'une tendinopathie chronique du tendon fléchisseur propre de l'hallux.

- La résection d'un os trigone ou d'une pseudarthrose du processus talien postérieur sera réalisée à la fraise ou à l'aide d'un ostéotome selon le volume du fragment à réséquer (figure 129.10).
- L'utilisation de l'ostéotome est à privilégier lorsque le fragment est volumineux afin de raccourcir la durée de l'intervention, au prix d'un agrandissement modéré de la voie d'abord postéromédiale [32] (figure 129.11).
- Dans tous les cas, la résection osseuse doit être prudente en débutant à la partie postérosupérieure et latérale du processus talien. La face postérieure de l'articulation subtalaire est systématiquement exposée (figure 129.12) afin de contrôler l'absence d'effraction articulaire lors de la résection de l'os trigone. L'exérèse d'un os trigone impose de détacher partiellement le rétinaculum des fléchisseurs du processus talien postérieur et le ligament talofibulaire postérieur [7].
- L'interligne tibiotalien postérieur et latéral est exposé en réclinant le ligament intermalléolaire postérieur à l'aide d'un crochet palpeur. Le traitement d'une lésion ostéochondrale postérieure ou la résection d'un ligament intermalléolaire postérieur épaissi et source de conflit pourront alors être réalisés.
- Une ostéophytose talocalcanéenne postérieure douloureuse, témoin d'une arthropathie débutante, est aisément résécable (figure 129.13).

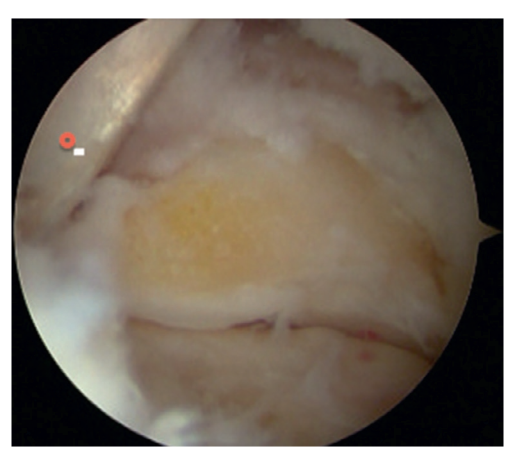


Figure 129.10. Vue arthroscopique d'une résection d'un os trigone. Noter la proximité avec le tendon du fléchisseur propre de l'hallux (cercle rouge).

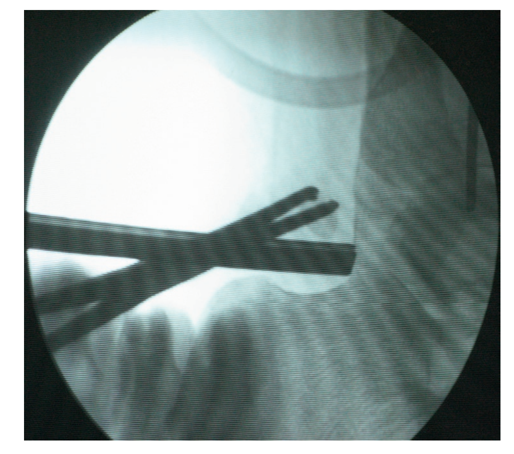


Figure 129.11. Exérèse à la pince d'un volumineux os trigone sous contrôle scopique, arthroscope en place.

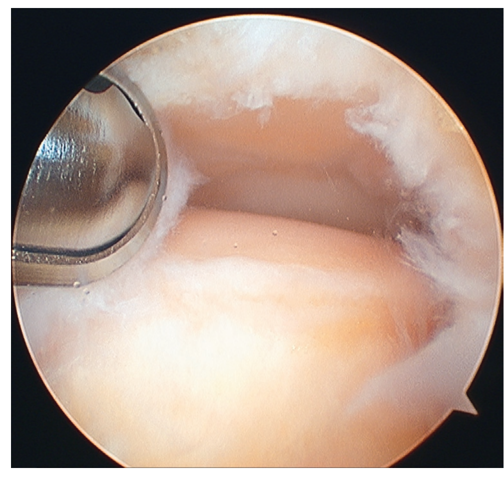


Figure 129.12. Aspect arthroscopique de l'articulation subtalaire postérieure après débridement tissulaire postérieur.

- Certains conflits tissulaires purs sont en rapport avec une fibrose post-traumatique du ligament tibiotalien et de la capsule postéromédiale secondaire à un traumatisme en inversion et en flexion plantaire. Le tissu cicatriciel, interposé entre tibia et talus en flexion plantaire, sera réséqué au shaver. La malléole médiale et le faisceau profond du

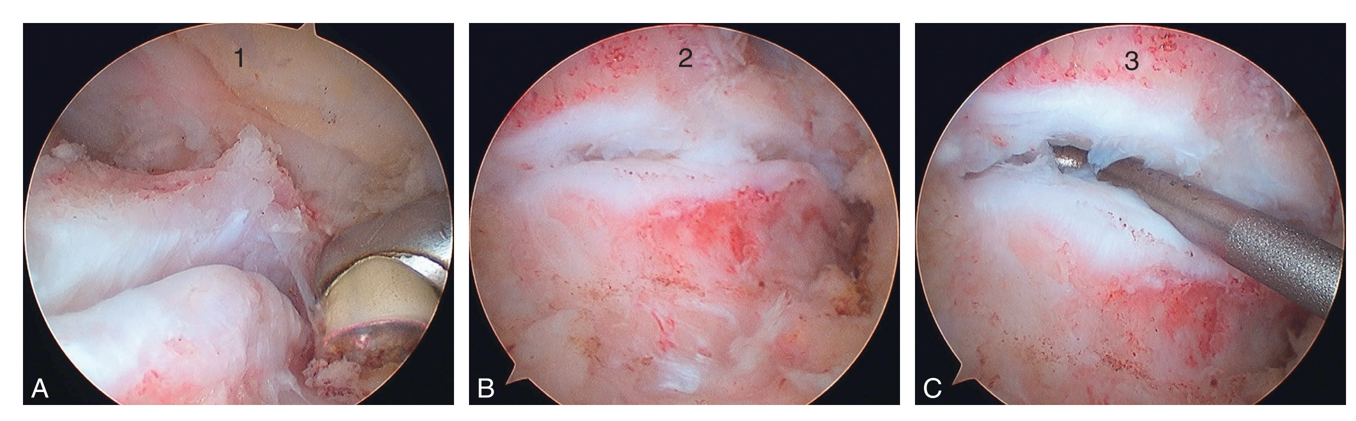


Figure 129.13. a. Ostéophytose talocalcanéenne postérieure douloureuse. b. Aspect arthroscopique après résection des ostéophytes. c. Repérage des limites cartilagineuses de l'articulation subtalaire postérieure.

ligament deltoïde seront visualisés en ouvrant la capsule postéromédiale, ce qui permet l'exploration du tendon tibial postérieur [35].

– L'hypertrophie de la tubérosité calcanéenne postérieure favorise le conflit en flexion plantaire ; cet aspect est d'autant plus important à considérer que cette hypertrophie tubérositaire peut être traitée par résection tubérositaire dans le même temps que le conflit postérieur [17, 28].

Suites opératoires

Le drainage de la plaie opératoire n'est pas nécessaire. Un pansement compressif peut être maintenu quelques jours afin de réduire l'œdème postopératoire.

La plupart des auteurs prônent l'absence d'immobilisation postopératoire ou le port d'une orthèse postérieure temporaire autorisant l'appui pied à angle droit afin de ménager la cicatrisation cutanée et de limiter les phénomènes douloureux postopératoires les 15 premiers jours [5, 29].

L'appui est immédiat, protégé par deux cannes anglaises autant que toléré [4, 25] ; les cannes seront abandonnées dès que possible.

La mobilisation active et passive précoce de la cheville est débutée dès le 3e jour.

Un travail proprioceptif et de renforcement musculaire est initié à la 2e semaine en chaîne fermée puis ouverte après 3 semaines.

La reprise du sport est autorisée une fois récupérées la mobilité et la force musculaire.

Willits et al. [36] confirment l'inutilité d'une immobilisation postopératoire en observant des résultats cliniques identiques entre 8 patients immobilisés en botte plâtrée sans appui pendant 3 semaines et 7 patients bénéficiant d'une mobilisation immédiate avec appui protégé.

Résultats

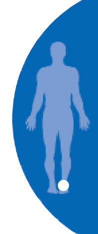
Le traitement chirurgical du conflit postérieur n'est envisagé qu'après l'échec d'un traitement conservateur bien conduit dont certains auteurs ont rapporté les résultats satisfaisants dans 60 % des cas [15].

Le traitement conservateur inclut le repos sportif, la physiothérapie, la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'évitement des mouvements en flexion plantaire forcée. L'immobilisation stricte de la cheville n'est discutée que pour les fractures récentes du processus talien postérieur.

Une infiltration de dérivés cortisonés peut raccourcir la durée de récupération, notamment en cas d'impératif sportif. Elle est réalisée sous scopie ou sous échographie et peut intéresser le complexe ligamentaire postérieur, une pseudarthrose du processus talien postérieur ou la gaine du FPH (figure 129.14). Elle nécessite une documentation lésionnelle précise fondée sur des examens complémentaires contributifs. L'infiltration peut être répétée en cas de conflit tissulaire pur, dans la mesure où les résultats du traitement chirurgical y sont plus aléatoires. En présence d'un conflit osseux, l'inefficacité de l'infiltration ou la récidive rapide des douleurs doit conduire à proposer une solution chirurgicale.

Le traitement chirurgical du CPC doit prendre en considération toutes les structures anatomiques impliquées dans le processus lésionnel (résection du processus postérieur, exérèse d'un os trigone, synovectomie postérieure, ténolyse du FPH).

Figure 129.14. Infiltration cortisonée sous contrôle scopique.



Cette chirurgie est classiquement réalisée à ciel ouvert, et les résultats publiés sont satisfaisants [1, 14, 19]. La voie d'abord est postéromédiale ou postérolatérale selon la préférence des opérateurs qui pratiquent essentiellement une exérèse du conflit osseux. Ainsi, Jourdel et al. [19] rapportent un taux de satisfaction de 90 % sur une série de 21 CPC opérés à ciel ouvert.

La chirurgie à ciel ouvert comporte toutefois quelques inconvénients;

- le taux de complications n'est pas négligeable (14 à 25 %), de nature infectieuse, cicatricielle, neurologique ou sous la forme d'un syndrome douloureux régional complexe [1, 14, 22]. Ainsi, Abramowitz et al. [1] constataient 8 lésions temporaires ou définitives du nerf sural sur leur série de 41 résections trigonale à ciel ouvert;
- une immobilisation sans appui est imposée pour une durée de 3 semaines par la plupart des auteurs;
- les délais de retour aux activités sportives sont prolongés, de l'ordre de 5 à 6 mois dans l'expérience de Hamilton et al. [14] sur une série de 40 danseurs opérés à ciel ouvert.

Pour de nombreux auteurs, le traitement arthroscopique du conflit postérieur donne des résultats satisfaisants au prix d'une moindre morbidité, d'une rançon cicatricielle réduite et en permettant un retour plus rapide aux activités quotidiennes et sportives [10, 13, 16, 18, 23, 30, 34].

La durée moyenne de l'intervention varie de 30 à 120 minutes selon l'expérience de l'opérateur et le type de geste réalisé [25].

La plupart des séries récentes rapportant les résultats du traitement arthroscopique du conflit postérieur attestent d'une reprise des activités sportives entre 6 et 8 semaines avec un score AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society) satisfaisant, évalué entre 85 et 95 points lors de la révision [3, 4, 13, 18, 25, 27, 30].

Pour Calder et al. [6], le délai de reprise de l'entraînement (34 jours dans leur série de 27 footballeurs) était dépendant de la durée de la symptomatologie préopératoire, conduisant les auteurs à préconiser une prise en charge rapide chez les sportifs professionnels.

Le travail de Guo et al. [13] est particulièrement intéressant en ce qu'il compare les résultats des résections du processus talien postérieur par voie arthroscopique ou chirurgicale.

Le groupe A se composait de 16 résections chirurgicales à ciel ouvert réalisées par voie postérolatérale et le groupe B de 25 résections arthroscopiques par voie postérieure. Les résultats cliniques en termes de score AOFAS et de score douleur étaient identiques; seul le délai moyen du retour aux activités sportives était statistiquement en faveur du traitement arthroscopique. Ce délai était de 11,9 semaines dans le groupe A et de 6 semaines dans le groupe B. Ce délai était plus long chez les danseurs (16 et 7 semaines) que chez les joueurs de football (7 et 4,3 semaines) dans les deux groupes. Les deux groupes étaient appariés et les protocoles postopératoires étaient identiques; ainsi, la différence des délais de reprise ne pouvait s'expliquer que par le mode opératoire utilisé.

La résection trigonale arthroscopique a initialement été décrite par deux voies latérales, s'inspirant des voies d'abord décrites par Parisien et Vangsness [26] pour l'arthroscopie subtalaire. Les premières séries de cette technique rapportaient des résultats satisfaisants.

En 1997, Marumoto et Ferkel [23], sur une série de 11 patients, insistaient sur la dextérité requise pour la réalisation de ces arthroscopies par voie subtalaire en raison de l'exiguïté articulaire.

Puis Lombardi et al. en 1999 [21] conseillaient l'utilisation de deux voies postérolatérales distantes de 15 mm au ras du tendon calcanéen, patient installé en décubitus latéral. Ces abords leur offraient un débattement instrumental et une visibilité autorisant la résection de l'os trigone et la synovectomie du long fléchisseur de l'hallux dans de bonnes conditions techniques.

En 2000, Van Dijk et al. [35] introduisaient leur technique endoscopique extra-articulaire par double abord postérieur en décubitus ventral dont l'innocuité était confirmée par les travaux anatomiques de Sitler et al. [31] et Lijoi et al. [20].

Les résultats initiaux étaient satisfaisants [35] et confirmés 6 ans plus tard sur une cohorte de 55 patients opérés d'un conflit postérieur de cheville [30]. Il faut retenir de ce travail essentiel les informations suivantes;

- les conflits osseux étaient plus fréquents (76 %) que les conflits tissulaires (24 %);
- les conflits post-traumatiques étaient plus fréquents (65 %) que les pathologies de surcharge (35 %);
- une seule complication était observée (1,8 %) sous la forme d'une hypoesthésie transitoire de la face postéro-médiale du talon;
- les résultats cliniques étaient favorables, avec un score AOFAS qui augmentait de 75 à 90 points;
- le taux de satisfaction était statistiquement plus élevé dans le groupe microtraumatique que dans le groupe post-traumatique;
- le délai de reprise des activités professionnelles était de 2 semaines et de 8 semaines pour les activités sportives;
- 63 % des patients présentaient des signes cliniques d'atteinte du FHL et 50 % des conflits osseux s'accompagnaient d'une tendinopathie du long fléchisseur de l'hallux (synovite réactionnelle, hypertrophie capsulaire ou tissu cicatriciel au contact du tendon).

Van Dijk et al. [33] constataient que les résultats cliniques des conflits osseux étaient meilleurs que ceux des conflits tissulaires, à la différence de Calder et al. [6] qui observaient un retour plus rapide aux activités sportives chez les patients opérés d'un conflit tissulaire pur.

Une double voie postérolatérale et postéromédiale était également utilisée par Jerosch et Fadel [18] pour la résection d'un os trigone symptomatique chez 10 patients. L'absence de complications confirmait la sécurité apportée par ces deux voies para-achilléennes.

Les risques vasculonerveux et l'impossibilité de réaliser un geste antérieur sans modifier l'installation sont les deux principaux reproches faits à la technique décrite par Van Dijk.

De nombreux travaux anatomiques [8, 20, 31] ont ainsi évalué la distance séparant les voies d'abord coaxiales postérieures et les structures vasculonerveuses potentiellement exposées. Pour Feiwell et al. [8] et Acevedo et al. [2], la

distance entre la voie postérolatérale et le nerf sural est en moyenne de 6 mm (figure 129.15), alors que la voie postéromédiale est située entre 6,4 mm et 13,3 mm selon les études [20, 31] (figure 129.16).
Le travail rétrospectif de Nickisch et al. [24] sur 189 arthroscopies postérieures de cheville révélait un taux de complications de 8,5 % dont 44 % étaient d'ordre neurologique et consistaient en 4 hypoesthésies plantaires et 3 dysesthésies dans le territoire du nerf sural. Encore faut-il signaler l'importante hétérogénéité des gestes réalisés (conflit postérieur et arthrodèse subtalaire) des populations étudiées et des opérateurs.
La majorité des séries rapportant les résultats du traitement arthroscopique du conflit postérieur isolé ne révèlent qu'un pourcentage réduit de complications neurologiques, de l'ordre de 1 à 2 %.
Le respect des recommandations techniques édictées par Van Dijk et al. permet de limiter le risque neurovasculaire (incision exclusivement cutanée, discision précautionneuse des parties molles à la pince hémostatique, orientation des instruments, éviter d'inverser les voies d'abord de façon itérative, utilisation de la scopie) [35, 36].
Si la technique endoscopique postérieure décrite par Van Dijk présente de nombreux avantages, elle n'autorise aucun geste sur le compartiment antérieur et nécessite, en cas d'association lésionnelle, une réinstallation du patient, source de prolongation du temps opératoire et facteur éventuel de complications septiques [4].
L'association au conflit postérieur d'un conflit osseux antérieur est ainsi soulignée par Guo et al. [13] qui l'observent dans

Figure 129.15. Photographie cadavérique illustrant la distance séparant le point d'introduction postérolatéral et le nerf sural.

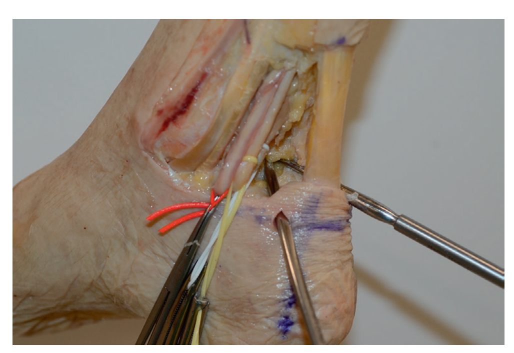
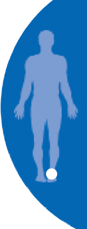


Figure 129.16. Photographie cadavérique illustrant la distance séparant le pédicule neurovasculaire tibial postérieur et le point d'entrée postéromédial. Noter l'orientation horizontale de la pince afin d'éviter les lésions pédiculaires.

34 % des cas (grades 1 et 2 de Scranton et McDermott). Cet aspect est rarement signalé dans la littérature et pourrait plaider pour les défenseurs des installations en décubitus latéral.
De même, le conflit postérieur peut être secondaire à une laxité antérieure rentrant dans le cadre d'une instabilité tibiotalienne chronique qui doit être systématiquement recherchée (présente chez 61 % des patients opérés d'un conflit postérieur dans l'expérience de Jourdel et al. [19]). L'installation en décubitus ventral est alors peu compatible avec la réalisation d'une ligamentoplastie de cheville qui nécessite une réinstallation en décubitus latéral.
Ces limites techniques ont conduit certains auteurs à privilégier les voies d'abord latérales en décubitus dorsal ou latéral. Sur une série de 23 chevilles opérées d'une résection d'un os trigone par voie arthroscopique latérale, Park et al. [27] n'observent aucune complication significative. Le score AOFAS progresse de 71,3 à 94,7 points, et le score douleur sur une échelle visuelle analogique diminue de 6,7 à 1,5. Le délai de reprise des activités sportives est de 6,7 semaines.
Pour Allegra et al. [4], l'installation en décubitus dorsal permet d'associer aux voies antérieures arthroscopiques classiques une double voie arthroscopique postéromédiale. Ces auteurs n'observent aucune complication vasculonerveuse sur une série de 32 patients opérés de pathologies bicompartimentales. Tous les gestes nécessaires sur le compartiment postérieur ont pu être réalisés sans difficulté. Le score AOFAS augmentait de 56 à 87 points et 87 % des patients retournaient à leurs activités quotidiennes ou sportives.
Le débat n'est donc pas tranché entre les tenants de l'abord arthroscopique latéral par voie subtalaire et les défenseurs du double abord endoscopique postérieur en décubitus ventral. Le travail d'Ahn et al. [3] répond en partie à cette problématique en comparant 16 patients opérés d'une résection arthroscopique par double voie latérale en décubitus dorsal avec un arthroscope de 2,7 mm et un distracteur et 12 patients opérés par une double voie endoscopique postérieure en décubitus ventral avec un arthroscope de 4 mm. Tous les patients avaient un résultat satisfaisant sur les scores douleur et AOFAS. La reprise sportive possible dans tous les cas au 3^{e} mois postopératoire attestait de l'efficacité de ces deux modalités opératoires. Deux arthroscopies par voie latérale converties en endoscopie postérieure en raison de difficultés techniques lors de la résection osseuse (soit 12,5 % d'échec) illustraient :

- les limites de l'abord subtalaire latéral ;
- l'étroitesse de l'articulation subtalaire limitant les manœuvres instrumentales et la visibilité du compartiment postérieur ;
- l'impossibilité de la libération du FPH par voie latérale ;
- l'exérèse d'un fragment > 1 cm (ou 125 mm^2) nécessitant une fragmentation osseuse.

Ces résultats conduisaient les auteurs à conseiller la résection par voie endoscopique postérieure en décubitus ventral et à réserver l'utilisation de l'arthroscopie par voie latérale lorsqu'il existe une lésion associée (lésion ostéochondrale du talus, conflit antérieur, syndrome du sinus du tarse) requérant un temps antérieur réalisable sans réinstallation du patient.



Conclusion

Un conflit postérieur sera évoqué devant une douleur postérieure de cheville favorisée par la pratique sportive et par un examen clinique reproduisant les douleurs lors de la flexion plantaire forcée.

La compréhension des mécanismes étiopathogéniques et le démembrement lésionnel qui en résulte permettent une prise en charge chirurgicale adaptée.

Les techniques arthroscopiques seront privilégiées en raison de leur faible morbidité, sous réserve d'en respecter strictement les différents temps opératoires parfaitement codifiés par Van Dijk.

L'ensemble des lésions constitutives du conflit postérieur peuvent être traitées par une double voie endoscopique postérieure en décubitus ventral avec un risque vasculonerveux limité.

Les voies arthroscopiques latérales en décubitus latéral peuvent être discutées s'il est nécessaire de traiter un conflit antérieur de cheville ou de réaliser une ligamentoplastie de cheville dans le même temps opératoire.

Compléments en ligne

Vidéo 129.1. **Arthroscopie postérieure de cheville-voie d'abord. Illustration des deux voies d'abord para-achiléennes postérieures réalisées sur un patient installé en décubitus ventral.**

Vidéo 129.2. **Traitement arthroscopique d'une ostéochondromatose de cheville à développement postérieur.**

Références

[1] Abramowitz Y, Wollstein R, Barzilay Y, et al. Outcome of resection of a symptomatic os trigonum. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85 : 1051–7.
[2] Acevedo JI, Busch MT, Ganey TM, et al. Coaxial portals for posterior ankle arthroscopy : an anatomical study with clinical correlation on 29 patients. Arthroscopy 2000 ; 16 : 836–42.
[3] Ahn JH, Kim YC, Kim HY. Arthroscopic versus posterior endoscopic excision of a symptomatic os trigonum. Am J Sports Med 2013 ; 41 : 1082–9.
[4] Allegra F, Maffulli N. Double posteromedial portals for posterior ankle arthroscopy in supine position. Clin Orthop Relt Res 2010 ; 468 : 996–1001.
[5] Bret Smith W, Berlet GC. Posterior ankle impingement : The role of posterior ankle arthroscopy. Techniques in Foot & Ankle Surgery 2009 ; 8 : 94–8.
[6] Calder JD, Sexton SA, Pearce CJ. Return to training and playing after posterior ankle arthroscopy for posterior impingement in elite professional soccer. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 120–4.
[7] Devos Bevernage B, Van Dijk N. Arthroscopie du carrefour postérieur. In : Leemrijse T, Valtin B, editors. Pathologie de la cheville et du pied. Paris : Elsevier Masson ; 2009.
[8] Feiwell LA, Frey C. Anatomical study of arthroscopic portal sites of the ankle. Foot Ankle 1993 ; 14 : 142–7.
[9] Frank A, Bonnomet F, Bonnin M, et al. Arthroscopie de la cheville. In : Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie, Paris : Elsevier Masson ; 2007. p. 44–906.
[10] Galla M, Lobenhoffer P. Technique and results of arthroscopic treatment of posterior ankle impingement. Foot Ankle Surg 2011 ; 17 : 85–8.
[11] Giannini S, Buda R, Mosca M, et al. Posterior ankle impingement. Foot Ankle Int 2013 ; 34 : 459–65.
[12] Guillo S, Laffenêtre O, Jambou S, Van Dijk N. Traitement arthroscopique des pathologies postérieures de la cheville. In : Arthroscopie. 2e ed. Paris : Elsevier ; 2006. p. 277–82.
[13] Guo QW, Hu YL, Jiao C, et al. Open versus endoscopic excision of a symptomatic os trigonum : a comparative study of 41 cases. Arthroscopy 2010 ; 26 : 384–90.
[14] Hamilton WG, Geppert MJ, Thompson FM. Pain in the posterior aspect of the ankle in dancers. J Bone Joint Surg Am 1996 ; 78 : 1491–500.
[15] Hedrick MR, McBryde AM. Posterior ankle impingement. Foot Ankle Int 1994 ; 15 : 2–8.
[16] Horibe S, Kita K, Natsu-ume T, et al. A novel technique of arthroscopic excision of a symptomatic os trigonum. Arthroscopy 2008 ; 24 : 121. e1–4.
[17] Howse AJG. Posterior block of the ankle joint in dancers. Foot Ankle 1982 ; 3 : 81–4.
[18] Jerosch J, Fadel M. Endoscopic resection of a symptomatic os trigonum. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006 ; 14 : 1188–93.
[19] Jourdel F, Tourné Y, Saragaglia D. Le syndrome du carrefour postérieur de la cheville. Rev Chir Orthop 2005 ; 91 : 239–47.
[20] Lijoi F, Lughi M, Baccarani G. Posterior arthroscopic approach to the ankle : an anatomic study. Arthroscopy 2003 ; 19 : 62–7.
[21] Lombardi CM, Silhanek AD, Connoly FG. Modified arthroscopic excision of the symptomatic os trigonum and release of the flexor hallucis longus tendon : Operative technique and case study. J Foot Ankle Surg 1999 ; 38 : 347–51.
[22] Marotta JJ, Micheli LJ. Os trigonum impingement in dancers. Am J Sports Med 1992 ; 20 : 533–6.
[23] Marumoto JM, Ferkel RD. Arthroscopic excision of the os trigonum : a new technique with preliminary clinical results. Foot Ankle 1997 ; 18 : 777–84.
[24] Nickisch F, Barg A, Saltzman CL, et al. Postoperative complications of posterior ankle and hindfoot arthroscopy. J Bone Joint Surg Am 2012 ; 94 : 439–46.
[25] Nogushi H, Ishii Y, Takeda M, et al. Arthroscopic excision of posterior ankle bony impingement for early return to the field : Short-term results. Foot Ankle Int 2010 ; 31 : 398–403.
[26] Parisien JS, Vangsness CT. Arthroscopy of the subtalar joint : an experimental approach. Arthroscopy 1985 ; 1 : 53–7.
[27] Park CH, Kim SY, Kim JR, Lee WC. Arthroscopic excision of a symptomatic os trigonum in a lateral decubitus position. Foot Ankle Int 2013 ; 34 : 990–4.
[28] Peace KAL, Hillier JC, Hulme A, Healy JC. MRI features of posterior ankle impingement syndrome in ballet dancers : a review of 25 cases. Clin Radiol 2004 ; 59 : 1025–33.
[29] Rogers J, Dukstra P, McCourt P, et al. Posterior ankle impingement syndrome : A clinical review with reference to horizontal jump athletes. Acta Orthop Belg 2010 ; 76 : 572–9.
[30] Scholten PE, Sierevelt IN, Van Dijk CN. Hindfoot endoscopy for posterior ankle impingement. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90 : 2665–72.
[31] Sitler DF, Amendola A, Bailey CS, et al. Posterior ankle arthroscopy ; an anatomic study. J Bone Joint Surg Am 2002 ; 84 : 763–9.
[32] Sundararajan PP. Combined arthroscopic and fluoroscopic guidance in the atraumatic treatment of posterior ankle impingement syndrome. Foot Ankle Surg 2012 ; 51 : 687–9.
[33] Van Dijk CN. Anterior and posterior ankle impingement. Foot Ankle Clin 2006 ; 11 : 663–83.
[34] Van Dijk CN. Hindfoot endoscopy for posterior ankle pain. Instr Course Lect 2006 ; 55 : 545–54.
[35] Van Dijk CN, Scholten PE, Krips R. A 2-Portal endoscopic appproach for diagnosis and treatment of posterior ankle pathology. Arthroscopy 2000 ; 16 : 871–6.
[36] Willits K, Sonneveld H, Amendola A, et al. Outcome of posterior ankle arthroscopy for hindfoot impingement. Arthroscopy 2008 ; 24 : 196–202.

Chapitre 130
Endoscopie latérale de cheville

S. Guillo, F. Michels, G. Cordier, T. Bauer

RÉSUMÉ

L'endoscopie de l'arrière-pied a été très longtemps limitée à l'arthroscopie de la partie antérieure de la cheville. Plus récemment, la voie postérieure a permis un grand bon en avant en rendant accessibles les éléments postérieurs articulaires mais aussi extra-articulaires. La tendinoscopie des fibulaires, quant à elle, reste jusqu'à nos jours très marginale. Néanmoins, on garde de cette dernière l'extraordinaire vision qu'elle donne au niveau de la partie latérale de l'arrière-pied. En longeant les fibulaires, elle permet de retrouver, d'explorer et d'atteindre à l'aide d'une voie instrumentale accessoire l'appareil ligamentaire latéral de la cheville, la face postérieure de la malléole latérale, toute la face latérale de l'articulation sous-talienne postérieure et antérieure, le sinus du tarse, ainsi que la face supérieure du calcanéus jusqu'à son rostre. En partant de la tendinoscopie, en considérant non pas le contenu mais le contenant, il est donc apparu ce nouveau concept d'endoscopie latérale de cheville qui permet, outre l'abord latéral des éléments osseux et articulaires de l'arrière-pied, une exposition complète de l'appareil ligamentaire externe et des tendons. Elle constitue un moyen peu invasif de traiter bon nombre de pathologies de cette région. Elle permet un traitement ciblé par une dissection endoscopique à la carte. Les indications s'élargissent aujourd'hui avec le traitement du conflit latéral, des fractures parcellaires (résection), l'arthrodèse sous-talienne, le traitement de l'instabilité des fibulaires et surtout celui de l'instabilité de cheville.

MOTS CLÉS

Endoscopie latérale de l'arrière-pied. – Tendinoscopie. – Articulation sous-talienne. – Ligament talofibulaire antérieur. – Ligament calcanéofibulaire

Introduction

L'endoscopie de l'arrière-pied a été très longtemps limitée à l'arthroscopie de la partie antérieure de la cheville. Plus récemment, la voie postérieure décrite il y a 15 ans [8] a permis un grand bon en avant en rendant accessibles les éléments postérieurs articulaires mais aussi extra-articulaires. La tendinoscopie des fibulaires, quant à elle, a été décrite il y a maintenant plus de 10 ans [9] pour le traitement des tendinopathies. L'usage de cette technique reste jusqu'à nos jours très marginal. Néanmoins, on en garde l'extraordinaire vision qu'elle donne au niveau de la partie latérale de l'arrière-pied. En longeant les fibulaires, elle permet de retrouver, d'explorer et d'atteindre à l'aide d'une voie instrumentale accessoire l'appareil ligamentaire latéral de la cheville, la face postérieure de la malléole latérale, toute la face latérale de l'articulation sous-talienne postérieure et antérieure, le sinus du tarse, ainsi que la face supérieure du calcanéus jusqu'à son rostre.

En partant de la tendinoscopie, en considérant non pas le contenu mais le contenant, il est donc apparu ce nouveau concept d'endoscopie latérale de cheville qui aujourd'hui constitue un outil d'investigation de premier ordre pour traiter bon nombre de pathologies de l'arrière-pied. Tout comme l'endoscopie de l'épaule, elle permet de réaliser une véritable dissection endoscopique des éléments extra-articulaires de la face latérale de la cheville et permet d'envisager le traitement endoscopique de l'instabilité latérale chronique de la cheville.

Indications

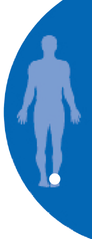
La tendinoscopie a tout d'abord été décrite pour traiter les tendinopathies. Les adhérences liées aux phénomènes inflammatoires sont facilement traitées par le simple passage du trocart de l'optique (effet bougie). En dehors de cet effet de bougie, la tendinopathie des fibulaires peut être traitée par simple débridement à l'aide d'un shaver. On peut également réaliser par un *mini-open* complémentaire une réparation d'une éventuelle fissuration.

La tendinoscopie des fibulaires est aussi un moyen d'atteindre la face latérale du calcanéus, ainsi que la face latérale de l'articulation sous-talienne. Outre le traitement des pathologies ligamentaires, elle permet donc de traiter un éventuel conflit latéral par éperon osseux, mais aussi de régulariser certaines fractures parcellaires de cette région (tubercule latéral du talus, rostre calcanéen, etc.).

La tendinoscopie permet également de traiter l'instabilité des fibulaires [3, 10]. Enfin, elle peut constituer le premier temps d'exploration ou d'un geste au niveau du sinus du tarse. Elle permet de systématiser alors la dissection.

Anatomie chirurgicale

Le long fibulaire s'insère sur les deux tiers proximaux de la face latérale de la fibula, alors que le court fibulaire naît au niveau du tiers distal et sur la membrane interosseuse en regard. Le tendon du long fibulaire prolonge le corps charnu du muscle 3 à 4 cm au-dessus de la malléole alors que très souvent des fibres musculaires du court fibulaire descendent jusqu'à la pointe de la fibula. Cette particularité peut être à l'origine de véritables conflits entre les deux fibulaires [6].



On leur décrit généralement trois zones différentes (A, B et C) [2] auxquelles Sammarco [7] en ajoute une quatrième (D) (figure 130.1).

La *zone A* correspond à la face postérieure de la malléole, creusée d'une gouttière 8 fois sur 10. L'absence de gouttière à ce niveau est reconnue pour être un risque de luxation des tendons fibulaires [9]. Dans cette portion, les tendons sont retenus en arrière par leur gaine, qui présente à ce niveau un renfort très important pour la stabilité : le rétinaculum supérieur des fibulaires, bien individualisé et épaissi dans tout son trajet rétromalléolaire (figure 130.2). Le court fibulaire y apparaît antérieur et aplati distalement, alors que le long, en arrière, présente une section plus ronde.

La *zone B* correspond à la partie comprise entre la malléole, au niveau de la face latérale du calcanéus et le cuboïde. À ce niveau, les deux tendons sont d'abord libres et croisent dans leurs trajets le ligament calcanéofibulaire (dont le relief est visible en tendinoscopie) en longeant le bord de l'articulation sous-talienne postérieure. Dans cette portion, le court fibulaire est au-dessus et le long en dessous. Plus distalement, les deux tendons rentrent chacun dans un tunnel propre. Cette région très particulière se situe au niveau du tubercule des fibulaires (TF). Les tunnels sont séparés par un septum qui naît du TF. Dans ce trajet, chaque tendon marque un sillon à la face latérale du calcanéus. Le ligament rétinaculaire inférieur marque la fin de ces gouttières ostéofibreuses (figure 130.3).

La *zone C*, située en regard du cuboïde, est celle du croisement plantaire du long fibulaire, alors que le court reste sur la face latérale. Dans 20 % des cas, il existe dans cette zone un os fibulaire accessoire.

La *zone D* correspond au trajet plantaire du long fibulaire.

La tendinoscopie est rendue possible grâce à la présence d'une gaine synoviale. La gaine est unique de la partie proximale jusqu'au tubercule des fibulaires (figure 130.4). Bien que cela n'ait pas aujourd'hui de réelles implications thérapeutiques, il est à noter que, sur tout ce trajet, les deux tendons restent reliés d'abord à la face postérieure de la malléole, puis à la face latérale du calcanéus, chacun par une vincula propre. Elle se situe dans la continuité des fibres musculaires et représente la lame porte-vaisseaux des tendons.

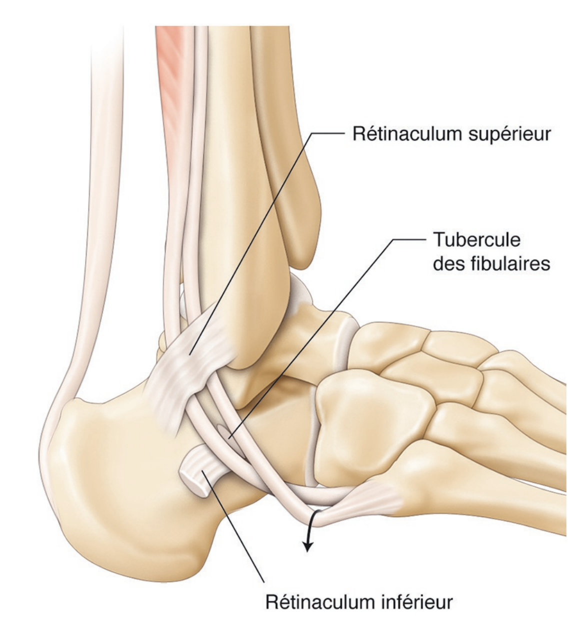


Figure 130.2. Rétinaculum des fibulaires (vue latérale).
1. Rétinaculum supérieur. 2. Rétinaculum inférieur. 3. Tubercule des fibulaires.

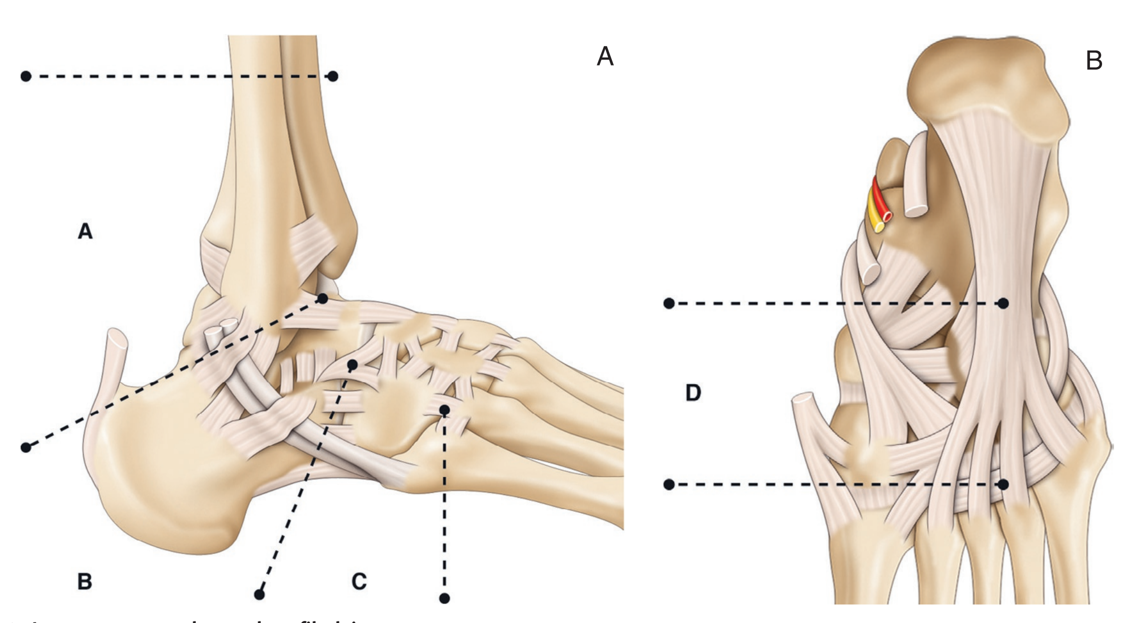


Figure 130.1. Les quatre zones des tendons fibulaires.
a. Vue latérale. **b.** Vue plantaire.

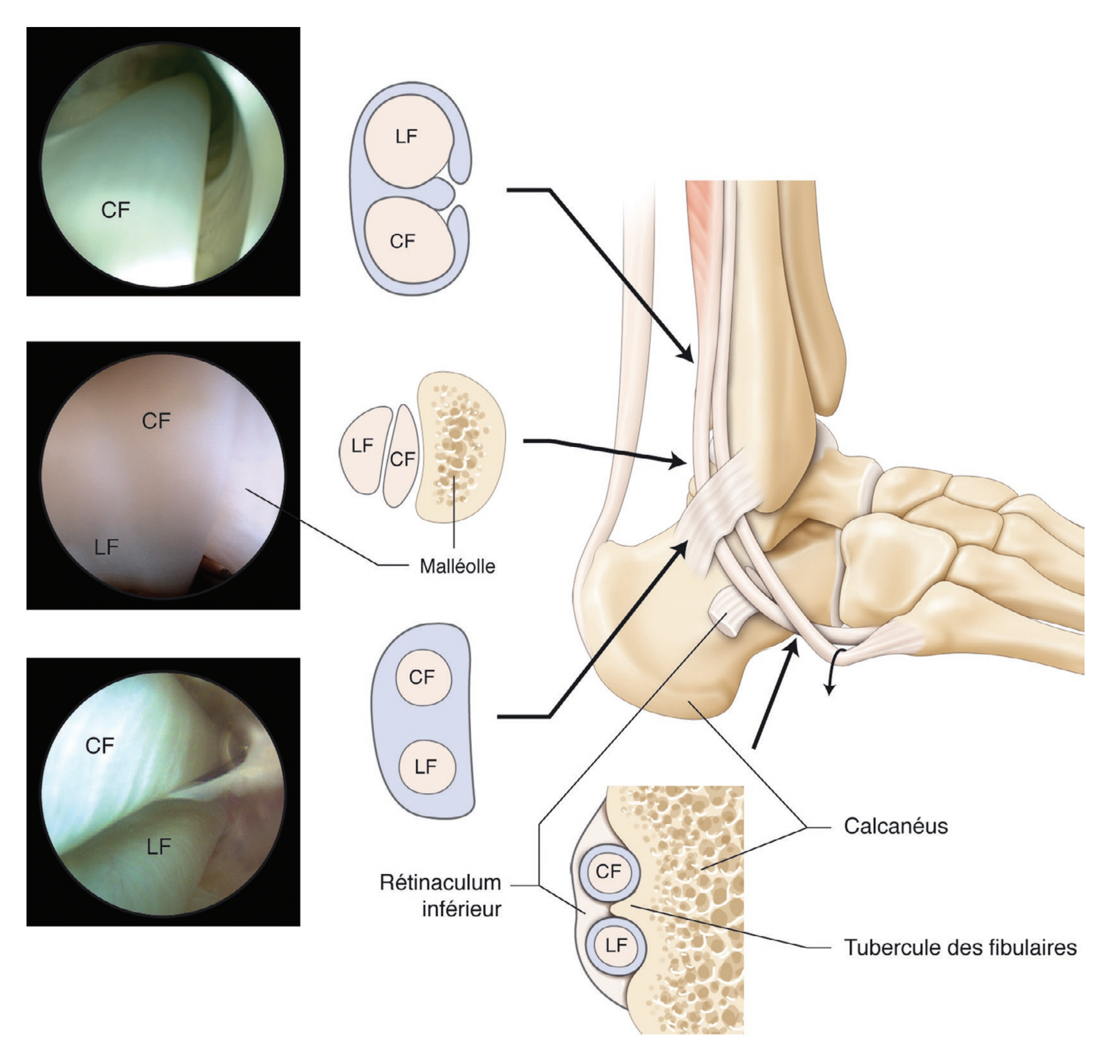


Figure 130.3. Anatomie arthroscopique.
Coupes étagées en regard des différentes zones.

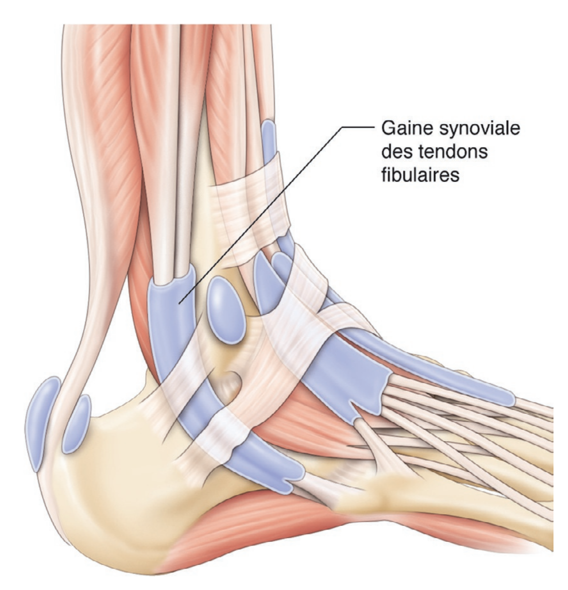


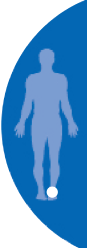
Figure 130.4. Gaine synoviale des tendons fibulaires.

Le principal danger neurologique est le nerf sural qui, après avoir traversé l'aponévrose superficielle, typiquement dans le tiers supérieur de la jambe, va rejoindre la veine petite saphène dans le tiers latéral de jambe, entre la fibula et le tendon calcanéen. Il croise le trajet des fibulaires dans la zone B pour aller innerver la peau dorsolatérale du pied et des orteils. Au niveau de la malléole, il donne une branche cutanée importante pour l'innervation du talon (le rameau calcanéen). Le nerf fibulaire superficiel, quant à lui, ne constitue pas un danger. Il chemine dans la loge latérale en avant des fibulaires, mais perfore typiquement 7 à 8 cm au-dessus de la malléole le fascia superficiel. Son trajet superficiel est ensuite plus antérieur, en avant de la malléole, constituant un danger essentiellement pour la voie antérolatérale de l'arthroscopie de la cheville.

Technique

Installation

Le garrot est placé au-dessus du genou, afin de respecter la course tendineuse. Contrairement à la position en décubitus dorsal avec un coussin sous la fesse prônée par certains, nous utilisons préférentiellement l'installation en décubitus latéral, pied surélevé. Néanmoins, il est parfois utile d'avoir une installation intermédiaire dans les cas où une arthroscopie de la cheville est programmée, afin de permettre une position latérale et une position antérieure [4, 7]. Le patient est installé en décubitus latéral avec le bassin légèrement incliné



en arrière d'environ 30°. La hanche et le genou sont libres. La cheville est maintenue dans l'axe de la hanche par un appui placé 10 à 20 cm plus proximal. Il est important de vérifier soigneusement l'installation du patient qui doit permettre par trois positions différentes de réaliser une arthroscopie antérieure de cheville (position 1), une endoscopie latérale de cheville (position 2) et éventuellement le prélèvement du gracile (position 3).
La position 2 est obtenue en réalisant une rotation externe de la hanche afin de mettre la face antérieure de la cheville au zénith. La position 3 est obtenue en reposant la cheville sur l'appui. La position 1 est obtenue en réalisant une flexion et une rotation externe de la hanche (figure 130.5).

Instruments

L'instrumentation est classique avec un arthroscope de 4 mm et un couteau de shaver de 3,5 à 4 mm. Il n'est pas indispensable d'utiliser une arthropompe ni même une électrocoagulation car l'intervention se fait sous garrot.
Une pince basket est très utile pour commencer à débrider une tendinopathie fissuraire. Parmi les petits instruments, nous préférons l'usage d'une lame de bistouri n° 15, plus sûre et moins traumatisante qu'une lame de 11, et nous recommandons la réalisation de la première voie d'abord avec deux petits crochets de Gillis. Il est par ailleurs indispensable de disposer d'une petite pince de Halstead courbe. Cela permet d'éviter les traumatismes des nerfs sous-cutanés après avoir incisé la peau.

Technique de la tendinoscopie des fibulaires proprement dite

L'intervention peut généralement être réalisée sous anesthésie générale ou locorégionale. Il a été également proposé de réaliser ce geste sous anesthésie locale, avec l'énorme avantage de pouvoir réaliser un test dynamique, utile dans le diagnostic de certaines formes d'instabilité des fibulaires [9].

Voie d'abord

Il est possible de réaliser les voies d'abord sur toute la longueur du tendon en arrière de la fibula, mais aussi distalement sur la face latérale de l'arrière-pied. Néanmoins, dans la grande majorité des cas, deux voies d'abord, l'une 3 cm au-dessus et l'autre 3 cm en dessous de la malléole, sont suffisantes. La voie d'abord proximale est réalisée en premier. Elle offre l'avantage de permettre un repérage plus aisé de la gaine des fibulaires qui est plus épaisse à ce niveau ; le risque de lésion nerveuse y est beaucoup plus faible. Il n'est pas nécessaire de dilater l'espace péritendineux et la descente de l'arthroscope dans la gaine des fibulaires est plus aisée que la montée car la paroi devient plus fine distalement et l'espace est plus large.
Une incision longitudinale infracentimétrique à l'aide d'une lame de 15 n'ouvre donc que la peau 2,5 à 3 cm au-dessus de la pointe malléolaire en regard de la gaine des fibulaires. Nous recommandons de descendre de 1 cm si l'intervention concerne le sinus du tarse (figure 130.6).

Figure 130.5. Les trois positions de l'installation.
a. Position 1. **b.** Position 2. **c.** Position 3.

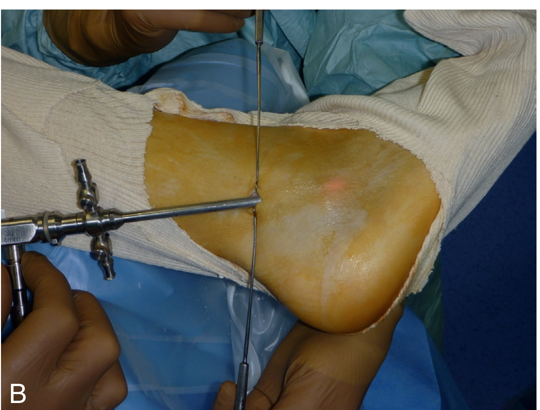


Figure 130.6. Réalisation première de la voie d'abord proximale entre 2,5 et 3 cm au-dessus de la pointe malléolaire.
a. Repères. **b.** Ouverture de la gaine sous contrôle de la vue, instrumentée par des crochets de Gillis.

À l'aide des écarteurs de type crochets de Gillis, et sous contrôle de la vue, on expose ensuite la gaine des fibulaires pour l'inciser longitudinalement. Il est alors très facile de contrôler puis d'introduire le trocart mousse d'arthroscopie dans la gaine. On pousse ensuite l'arthroscope distalement, au-delà de la pointe de la malléole. Il est alors possible de positionner la deuxième voie d'abord à l'aide d'une aiguille. La transillumination permet d'éviter le nerf sural (figure 130.7).

Une première inspection peut donc débuter de l'émergence distale des tendons chacun de leur gouttière propre jusqu'à la face postérieure de la malléole. Elle permet de visualiser la quasi-totalité de la région.

La grande majorité des tendinopathies fissuraires sont situées dans la zone de réflexion tendineuse, sous la pointe malléolaire.

En poursuivant distalement l'exploration après la gouttière malléolaire, on visualise la tente du ligament calcanéofibulaire. Son débridement au shaver permet de visualiser l'articulation sous-talienne postérieure sur son bord latéral et antérieur. Il est donc possible de contrôler par cette voie arthroscopique de façon parfaite la résection de petit fragment ou d'exostose de cette région. Comme il a pu être montré récemment, le traitement arthroscopique du conflit latéral, proposé par Lui [5], tout particulièrement après fracture du calcanéus, s'avère une alternative conservatrice intéressante tant par son efficacité que par son absence de morbidité [1].

Cette même voie permet par ailleurs de sécuriser totalement l'accès au sinus du tarse : il suffit de perforer le tissu cellulograisseux juste après la tente du ligament calcanéofibulaire. Il s'agit de la véritable conversion d'une tendinoscopie en arthroscopie sous-talienne, puisque l'on peut ainsi atteindre la partie antérieure de cette articulation, ainsi que le rostre calcanéen et même l'articulation calcanéocuboïdienne.

Technique de l'endoscopie latérale proprement dite

L'intervention se déroule sous anesthésie générale uniquement car l'anesthésie locorégionale ne permet pas d'avoir un relâchement de la rotation externe de hanche nécessaire à la réalisation de l'arthroscopie antérieure.

Figure 130.7. Réalisation de la voie d'abord distale par transillumination.

Placement de voies d'abord

Trois voies d'abord sont nécessaires pour réaliser cette chirurgie. La voie d'abord antéromédiale classique de l'arthroscopie antérieure est appelée voie n° 1. La deuxième voie d'abord (voie n° 2) n'est pas tracée sur la peau ; elle sera réalisée à l'aide de la transillumination après avoir placé l'arthroscope. La troisième voie d'abord (voie n° 3) est celle du sinus du tarse. Il est nécessaire de tracer deux lignes sur la peau : le bord supérieur du court fibulaire et une ligne passant par le point d'insertion malléolaire des ligaments talofibulaire antérieur (LTFA) et calcanéofibulaire (LCF) et orientée de 10° par rapport à l'axe de la malléole. La voie d'abord n° 3 se situe à l'intersection de ces deux droites (figure 130.8).

Étape 1

L'arthroscope est placé dans la voie d'abord antéromédiale (n° 1). Afin d'obtenir une bonne vision de la gouttière talofibulaire latérale, il est très important de positionner la voie n° 1 correctement, c'est-à-dire en hyperflexion dorsale et le plus près possible du tendon du tibial antérieur. Le positionnement du spot de vision doit permettre de voir la gouttière antérolatérale (figure 130.9). Le spot lumineux généré par l'arthroscope sur la peau permet alors de réaliser la voie d'abord antérolatérale (voie n° 2). À l'aide d'un shaver placé dans cette voie, on réalise le débridement de toute la gouttière latérale. Cette préparation doit permettre de retirer tout le tissu cicatriciel compris entre le ligament tibiofibulaire antérieur et le ligament talofibulaire antérieur (LTFA). La préparation se continue par le

Figure 130.8. Réalisation de la voie du sinus du tarse.

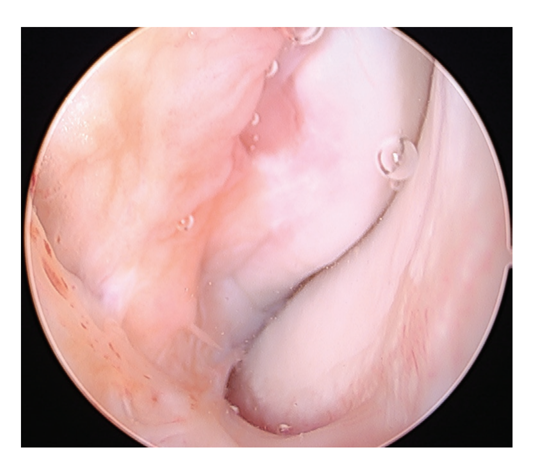
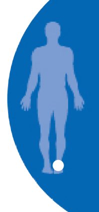


Figure 130.9. La vision de la gouttière latérale avec le talus à droite et la malléole à gauche.



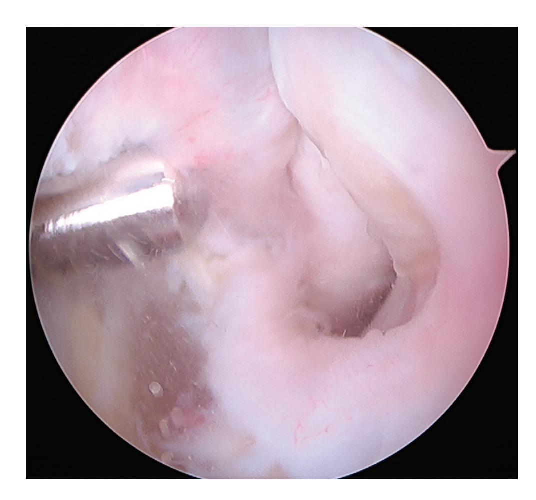


Figure 130.10. Vision de la gouttière latérale après préparation.

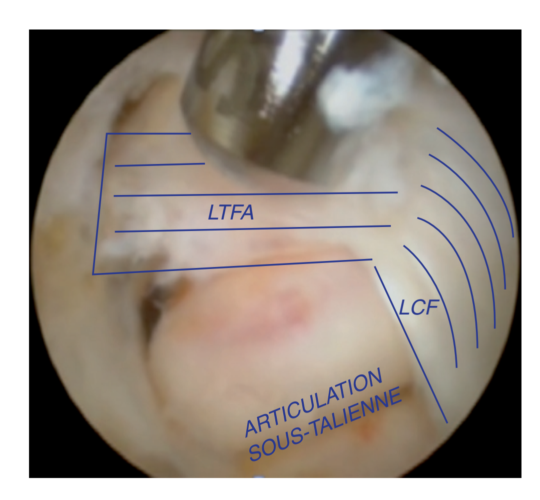


Figure 130.11. Visualisation après dissection arthroscopique du ligament talofibulaire antérieur (LTFA) et du ligament calcanéofibulaire (LCF).

dégagement du LTFA sur son insertion malléolaire. Il est alors possible d'exposer totalement le LTFA en le préparant de la même façon qu'un tendon de la coiffe sur son bord supérieur mais aussi sur son bord latéral (figure 130.10).

Étape n° 2

L'arthroscope est placé dans la voie d'abord n° 2. Une voie d'abord instrumentale (voie n° 3) est réalisée au niveau du sinus du tarse à l'aide des marques cutanées préalablement dessinées. Un shaver est ensuite introduit par cette voie pour compléter la préparation au niveau de l'insertion malléolaire du LTFA et de toute sa face latérale et son bord inférieur. La dissection est ensuite poursuivie en longeant la surface articulaire latérale du talus jusqu'à rencontrer l'articulation sous-talienne. Le bord latéral du calcanéus est repéré juste en dessous de l'articulation. En restant au contact du calcanéus avec le shaver, l'insertion calcanéenne du ligament calcanéofibulaire (LCF) est recherchée en arrière et en dedans des tendons fibulaires en prenant bien garde de rester au contact de la corticale latérale du calcanéus et en progressant d'avant en arrière. Cette étape doit être soigneusement réalisée si l'on veut identifier le LCF à son insertion.

Étape n° 3

L'arthroscope est introduit dans la voie d'abord n° 3. À l'aide d'un shaver placé dans la voie d'abord n° 2, il est possible de poursuivre la dissection et la visualisation complète de l'insertion talienne du LTFA (figure 130.11).

Conclusion

L'endoscopie latérale permet, outre l'abord latéral des éléments osseux et articulaires de l'arrière-pied, une exposition complète de l'appareil ligamentaire latéral et des tendons. Elle constitue donc un moyen peu invasif de traiter bon nombre de pathologies de cette région. Elle permet un traitement ciblé par une dissection endoscopique à la carte. Les indications s'élargissent aujourd'hui avec le traitement du conflit latéral, les fractures parcellaires (résection), l'arthrodèse sous-talienne, l'instabilité des fibulaires et surtout le traitement de l'instabilité de cheville.

Références

[1] Bauer T, Deranlot J, Hardy P. Endoscopic treatment of calcaneo-fibular impingement. Knee Surg 2011; 19 : 131–6.
[2] Brandes CB, Smith RW. Characterization of patients with primary peroneus longus tendinopathy : a review of twenty-two cases. Foot & Ankle 2000; 21 : 462–8.
[3] Guillo S, Archold P, Perera A, et al. Arthroscopic Anatomic reconstruction of the lateral ligaments of the ankle with gracilis autograft. Arthroscopy 2014; in press.
[4] Guillo S, Calder JD. Treatment of recurring peroneal tendon subluxation in athletes : endoscopic repair of the retinaculum. Foot and Ankle clinics 2013; 18 : 293–300.
[5] Lui TH. Endoscopic lateral calcaneal ostectomy for calcaneofibular impingement. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery 2007; 127 : 265–7.
[6] Michels F, Jambou S, Guillo S, Van Der Bauwhede J. Endoscopic treatment of intrasheat peroneal tendon subluxation. Case Reports in Medicine 2013; http : //dx.doi.org/10.1155/2013/274685.
[7] Sammarco VJ. Peroneal tendoscopy : indications and techniques. Sports Med Arthroscopy 2009; 17 : 94–9.
[8] van Dijk CN, Kort N, Scholten PE. Tendoscopy of the posterior tibial tendon. Arthroscopy 1997; 13 : 692–8.
[9] van Dijk CN, Kort N. Tendoscopy of the peroneal tendons. Arthroscopy 1998; 14 : 471–8.
[10] Vega J, Batista JP, Golano P, et al. Tendoscopic groove deepening for chronic subluxation of the peroneal tendons. Foot & Ankle 2013; 34 : 832–40.

Chapitre 131
Enthésopathie d'Achille, maladie de Haglund
Physiopathologie, traitement, indications et résultats

J. Vernois

RÉSUMÉ

L'insertion du tendon d'Achille peut être le lieu de plusieurs pathologies : le syndrome ou la maladie de Haglund et l'enthésopathie. Il est important de savoir les identifier pour pouvoir les traiter au mieux. Lors de l'échec d'un traitement médical bien conduit, un traitement chirurgical pourra être envisagé. Celui-ci sera réalisé à ciel ouvert ou par technique arthroscopique.

MOTS CLÉS

Haglund. – Enthésopathie. – Tendinite. – Achille. – Zadek. – Calcanéoplastie

Introduction

La pathologie du tendon achilléen est un motif fréquent de consultation en chirurgie orthopédique ou en médecine du sport. L'insertion du tendon d'Achille au calcanéus peut être le lieu de deux différentes pathologies : le syndrome ou la maladie de Haglund et l'enthésopathie d'insertion. Le premier est secondaire à un conflit direct entre le tendon et le calcanéus, la seconde est consécutive à une sollicitation en traction trop importante de ce dernier.

Syndrome de Haglund

Introduction

Le syndrome de Haglund correspond aux symptômes liés au conflit entre le calcanéus et le tissu tendineux. Il s'agit d'une inflammation du talon s'accompagnant de douleurs dues aux microtraumatismes répétés dont le tendon est le siège par l'action conjuguée du contrefort de la chaussure et de l'angle postérosupérieur du calcanéus. Le tendon d'Achille se trouve alors pris « entre l'enclume et le marteau ». En 1893, White [35] puis, en 1921, Nielsen [20] s'intéressent aux bursites inter-achillo-calcanéennes. Mais c'est à Patrick Haglund [10] que l'on doit son nom et sa description en 1928 dans une population de jeunes aristocrates autrichiens. Il définit ainsi l'angle supéropostérieur du talon comme haut, pointu et bossu.

Cette saillie de l'angle postérosupérieur du calcanéus peut se présenter sous deux aspects :

– *une forme morphologique ou absolue* : c'est une malformation même de l'os. C'est l'hypertrophie de l'angle décrite par Haglund en 1928 (calcanéus haut et pointu) : la maladie de Haglund [10] (figure 131.1) ;
– *une forme statique ou relative* : c'est le pied creux qui, en verticalisant le calcanéus, provoque la saillie relative de son angle postérosupérieur. Son traitement est alors celui du pied creux (figure 131.2).

Dans tous les cas, cette saillie entraîne un conflit avec le tendon d'Achille, responsable de lésions dégénératives, et avec les bourses séreuses, responsable de phénomènes inflammatoires.

Épidémiologie

La maladie de Haglund est souvent bilatérale, plus souvent observée entre 20 et 30 ans, majoritairement féminine [13, 17, 30] (20/7 pour C. Maynou [5], 44/10 pour O. Jardé [13]). Sa prise en charge chirurgicale est rare (54 patients sur 20 ans pour Jardé et 27 sur 11 ans pour Maynou).

Le surmenage et les microtraumatismes locaux répétés représentent une cause favorisante.

Figure 131.1. Maladie de Haglund (radiographie de profil).

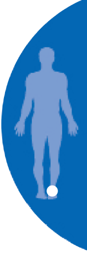


Figure 131.2. Calcanéus vertical (radiographie de profil).

Figure 131.3. Tuméfaction postéro-externe.

Examen clinique

Il s'agit d'une talalgie survenant essentiellement lors du port de la chaussure.
L'*inspection* retrouve une tuméfaction postérieure, le plus souvent postéro-externe, inflammatoire, à laquelle peut s'associer une hyperkératose (figure 131.3).
L'*examen clinique* peut retrouver une tuméfaction sous-cutanée fluctuante douloureuse à la palpation d'aspect inflammatoire. Cette tuméfaction se retrouve en rétro-achilléenne au niveau des bourses sous-cutanées de Bovis. Il faudra rechercher une éventuelle surinfection avec fistulisation à la peau. Sa palpation est douloureuse et peut nécessiter le port de chaussure « ouverte » type sabot. La douleur peut être permanente, gênant la marche et pouvant s'accompagner d'une boiterie.
La bursite préachilléenne se caractérise par une douleur plus diffuse avec une tuméfaction débordant latéralement le tendon achilléen et une palpation préachilléenne douloureuse, exacerbée à la dorsiflexion du pied.
Il faut y associer un examen complet du pied en charge et un examen podoscopique à la recherche d'un pied creux.

Examens complémentaires

Le bilan complémentaire comporte des radiographies standard en charge. L'opacification du triangle de Kager peut être identifiée sur la radiographie de profil.
Ces radiographies permettent d'apprécier la forme du calcanéus, typiquement « haut et pointu » comme l'a décrit Haglund. À partir du bilan radiographique, un ensemble de mesure peut être réalisé pour définir au mieux cette déformation [3].

Mesures radiologiques

Pour Fowler et Philip [8], en 1945, sur une série de 45 patients, l'angle dessiné par les tangentes au bord inférieur et au bord postérieur du calcanéus ne doit pas dépasser 60°.
Fuglsag et Torup [9], en 1961, abordent la discussion des pathologies associées, notamment des pieds creux, et contestent la validité de la relation entre l'angle de Fowler et Philip et la talalgie postérieure.
Cela est confirmé par Rusch [28] en 1974. Il remarque l'intérêt de l'angle d'inclinaison calcanéenne qui augmente avec le risque de maladie de Haglund, même si l'angle de Fowler et Philip est normal.
Pour Denis [6], la tangente à la partie la plus postérieure de la grosse tubérosité doit rester en arrière de l'angle postéro-supérieur ou, au maximum, l'affleurer. Mais ces mesures ne prennent en compte que la morphologie du calcanéus, sans apprécier sa position en charge, c'est-à-dire son éventuelle verticalisation.
En 1984, Notari et Mittler [22] définissent l'angle total comme étant la somme de l'angle d'inclinaison calcanéenne et de l'angle de Fowler et Philip, qui est d'une fiabilité accrue car suivant à la fois la morphologie et la position du calcanéus. Heneghan et Pavlov [11] décrivent deux droites parallèles, l'une plantaire tangentielle au tubercule antérieur et à la tubérosité médiale et une droite parallèle supérieure passant par le sommet de la facette articulaire postérieure de l'articulation sous-talienne. La tubérosité postérosupérieure doit se trouver sous la ligne supérieure.
Chauveaux et al. [4], en 1991, proposent une nouvelle mesure. À l'angle que fait la face inférieure du calcanéus avec le plan du sol, ils retranchent celui que fait la tangente à la face postérieure perpendiculaire au plan du sol avec la tangente à l'angle postérosupérieur. Ils obtiennent ainsi un angle CL, qui doit être inférieur ou égal à 10°.

Autres examens complémentaires

L'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (figures 131.4 et 131.5) vont permettre d'apprécier l'existence de lésions au sein du tendon en regard de l'angle osseux. Elles mettent parfaitement en évidence toutes les modifications des parties molles : bourses séreuses pré- et rétrotendineuses, peau et tissu cellulaire sous-cutané [3, 19, 23].

Traitement chirurgical

Haglund [10] en 1928 en propose la cure chirurgicale. Il entreprend sa correction par une résection de l'exostose associée à l'excision des bourses séreuses inflammatoires.

Figure 131.4. IRM, coupe sagittale en T1.

Figure 131.5. IRM, coupe sagittale en T2.

En 1939, Zadek [38] choisi de réaliser une ostéotomie de soustraction calcanéenne permettant une alternative chirurgicale à la méthode plus locale de Haglund. Nissen [21], en 1987, préconise une voie d'abord latérale épargnant le tendon d'Achille.

Ostéotomie de Zadek

Il s'agit d'une ostéotomie calcanéenne de fermeture supérieure par résection d'un coin à base supérieure décrite par Zadek en 1939. Elle permet d'obtenir l'avancée relative de l'angle postérosupérieur de l'os et donc la diminution du conflit avec la face antérieure du tendon [17, 38].

Anesthésie

L'anesthésie est soit générale, soit locorégionale au niveau poplité, permettant la mise en place d'un garrot.

Installation

Le patient est installé en décubitus controlatéral au côté opéré. Un garrot pneumatique est placé à la racine de la cuisse ou au mollet. Le pied est placé en bout de table.

Intervention

La voie d'abord est rétromalléolaire externe, longue d'environ 6 cm, permettant d'aborder la face latérale du calcanéus. Le périoste est décollé en regard de la zone d'ostéotomie. Une bursectomie est faite à la demande. Deux broches de Kirchner sont placées de façon à délimiter un coin osseux à base supérieure. Elles serviront de guide pour les coupes osseuses. L'utilisation d'un amplificateur de brillance est recommandée pour le positionnement des broches. L'ostéotomie est réalisée à la scie oscillante. Après avoir ôté le coin osseux (figure 131.6), la fermeture de l'ostéotomie est obtenue par la mise en flexion dorsale du pied. La fixation est obtenue par une vis (figure 131.7). La fermeture cutanée est faite sur un drain aspiratif. Le membre est immobilisé dans une botte.

Suites opératoires

L'appui est proscrit pour une durée d'un mois.

Résection de l'angle postérosupérieur du calcanéus

C'est la technique la plus utilisée. Nous la réalisons de façon préférentielle dans le service. Elle peut être effectuée à ciel ouvert [2, 13, 25] ou par technique arthroscopique [14, 15, 24, 33, 34].

À ciel ouvert

Anesthésie

L'anesthésie est soit générale, soit locorégionale au niveau poplité, permettant la mise en place d'un garrot.

Installation

Le patient est installé en décubitus controlatéral au côté opéré. Un garrot pneumatique est placé à la racine de la cuisse ou au mollet. Le pied est placé en bout de table.

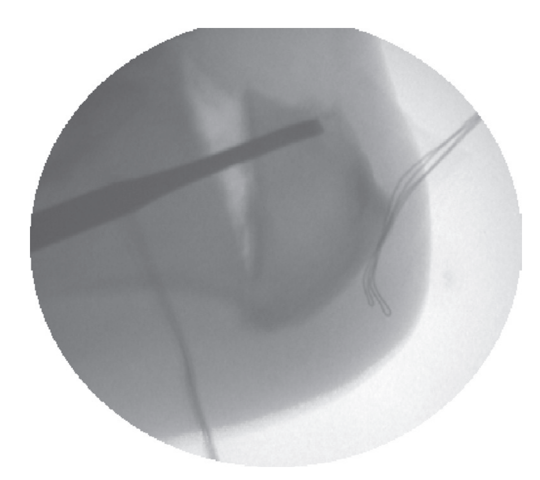
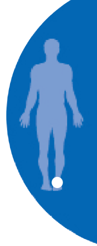


Figure 131.6. Ostéotomie de Zadek.
Contrôle fluoroscopique après résection d'un coin dorsal.

Figure 131.7. Ostéotomie de Zadek.
Fermeture de l'ostéotomie et fixation par une vis.



Intervention

L'incision cutanée latérale est para-achilléenne externe, verticale d'environ 4 cm de long, sans dissection du tendon d'Achille. Le nerf saphène externe n'est pas obligatoirement repéré. Le périoste est décollé de la face postéro-externe du calcanéus avec une petite rugine courbe jusqu'au contact de l'insertion du tendon d'Achille. La résection totale de la tubérosité calcanéenne postérosupérieure est réalisée à la scie oscillante. L'orientation du trait de résection est de 45°. Les bords de l'ostéotomie seront régularisés à la pince gouge afin de laisser des côtés mousses. L'hypertrophie latérale, élément le plus gênant de la symptomatologie clinique, est réséquée ainsi que les bourses rétro-achilléennes et sous-cutanées. La fermeture cutanée est faite sur un drain aspiratif. L'appui est autorisé en postopératoire.
Les résultats sont favorables : 70 à 100 % des cas selon les séries.

Sous arthroscopie

Anesthésie

L'anesthésie est soit générale, soit locorégionale au niveau poplité, permettant la mise en place d'un garrot.

Installation

Deux installations sont possibles : soit en décubitus ventral, soit en décubitus dorsal (figures 131.8a,b et 131.9a,b). Dans chaque cas, le pied est positionné à l'extérieur de la table de façon à être facilement accessible, surélevé par rapport au membre controlatéral. Un garrot pneumatique est placé à la racine de la cuisse ou au mollet. Son utilisation est laissée au choix du chirurgien. Nous le conseillons en début d'expérience.

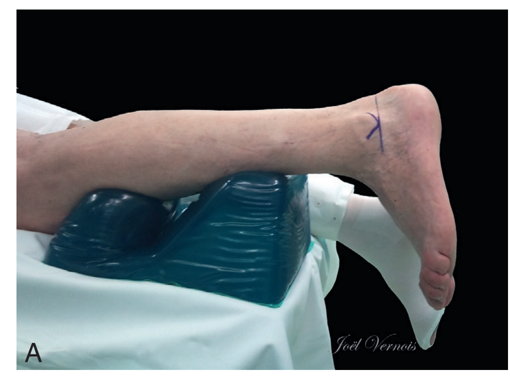
Instrumentation

Un optique de 4,5 mm à 30° d'angulation est suffisant. Divers instruments sont utiles, pince de Halsted, crochet palpeur, des petits ostéotomes et une instrumentation motorisée (shaver de 4,5 mm) avec différentes fraises. Le système d'irrigation est effectué soit par simple gravité, soit à l'aide d'une arthropompe.

Voies d'abord

Situées de part et d'autre du tendon d'Achille, les voies d'abord répondent à des règles rigoureuses.

– L'abord latéral est situé sous une droite parallèle à la plante du pied passant par la pointe de la malléole externe sur le bord du tendon d'Achille (voir figure 131.9a).



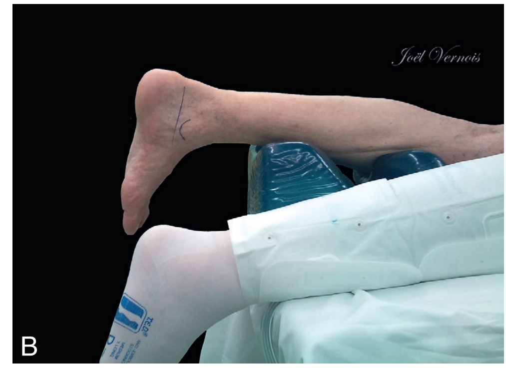


Figure 131.8. a. Installation en décubitus ventral. Vue latérale. b. Installation en décubitus ventral. Vue médiale.

Figure 131.9. a. Installation en décubitus dorsal. Vue latérale. b. Installation en décubitus dorsal. Vue médiale.

– L'abord médial est situé sous une droite parallèle à la plante du pied passant à 1 cm de la pointe de la malléole interne sur le bord du tendon d'Achille (voir figure 131.9b).

Intervention

Après avoir incisé la peau, le plan sous-cutané est discisé à l'aide de la pince d'Halsted. Puis une chambre de travail est réalisée avec une petite rugine courbe au contact du relief osseux. L'optique est alors introduit horizontalement, indifféremment par l'une ou l'autre des voies d'abord, dans la cavité ainsi créée. Le premier temps consiste à nettoyer la bourse préachilléenne, souvent inflammatoire, afin de visualiser parfaitement le tendon d'Achille et la face supérieure de la tubérosité postérieure (figure 131.10). Ce nettoyage est réalisé au shaver. Le couteau est orienté vers le calcanéus. Dès ce premier temps terminé, la résection osseuse est effectuée avec une fraise à os sous contrôle de la vue à la fois en postéromédial et postérolatéral (figures 131.11a,b). Elle doit s'étendre jusqu'à l'insertion du tendon d'Achille (figures 131.12 et 131.13). Il faudra régulièrement inverser les voies d'abord afin d'obtenir une parfaite régularisation. Afin de s'assurer un geste complet, l'utilisation du fluoroscope est

Figure 131.12. La résection se fait jusqu'à l'insertion du tendon d'Achille.

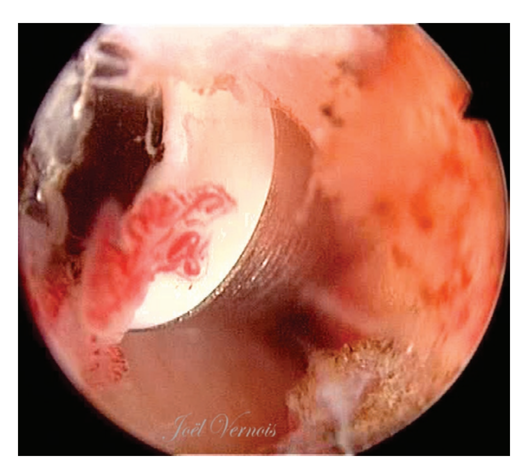


Figure 131.10. Résection de la bursite préachilléenne.

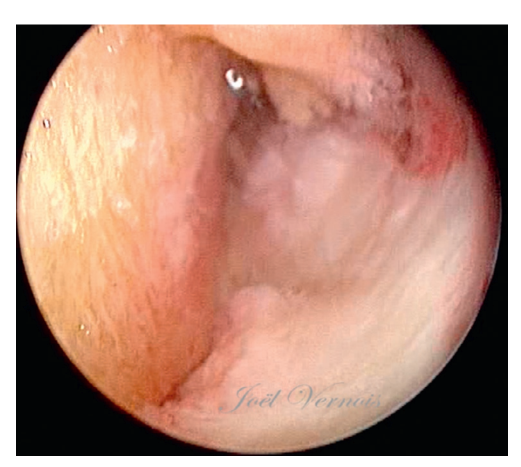
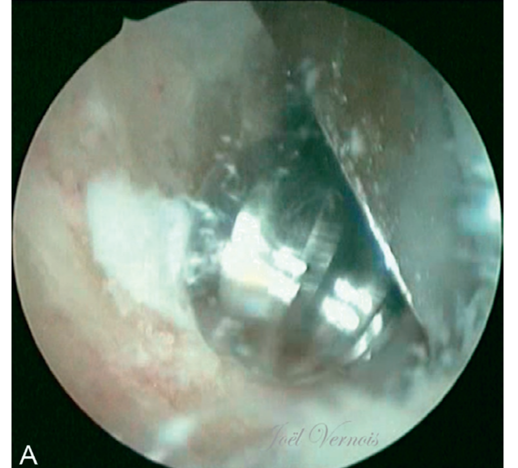


Figure 131.13. Insertion du tendon d'Achille.



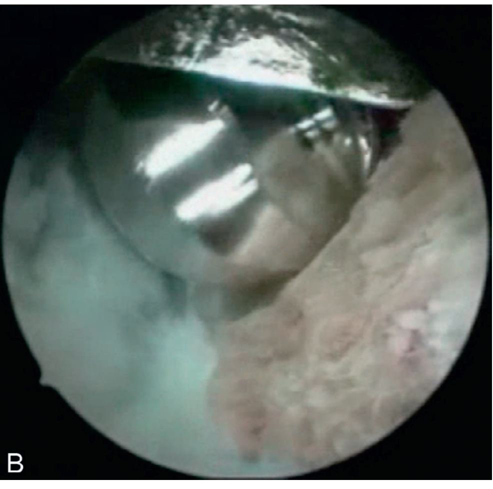
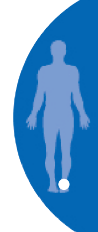


Figure 131.11. a. Résection à la fraise motorisée par voie médiale. b. Résection à la fraise motorisée par voie latérale.



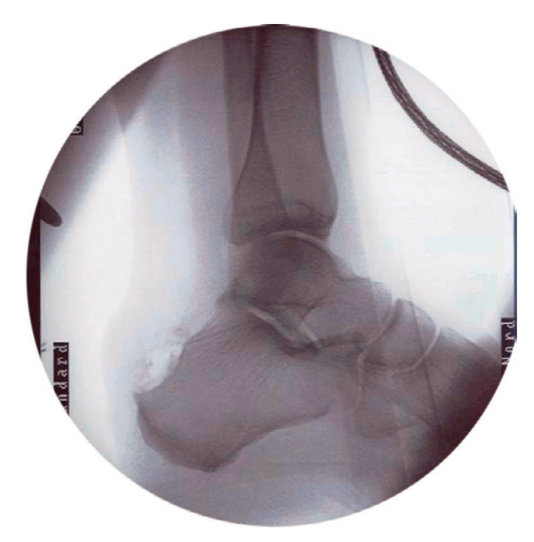


Figure 131.14. Contrôle fluoroscopique.

Figure 131.15. Radiographie préopératoire d'un patient présentant une saillie relative de l'angle postérosupérieur par verticalisation du calcanéus.

utile en début d'expérience (figure 131.14). La peau seule sera refermée avec des points simples voire des Stéri-Strips™.

Suites opératoires

L'intervention peut être réalisée en ambulatoire. L'appui immédiat est autorisé sous couvert de canne anglaise ; une botte de marche avec talonnette peut aider la reprise de la marche. Les activités sportives sont autorisées dès le deuxième mois.

Conclusion

La résection arthroscopique de l'angle postérosupérieur du calcanéus possède d'indéniables atouts [36] : récupération plus rapide, morbidité inférieure. Elle est devenue le traitement de référence dans la maladie de Haglund (figures 131.15, 131.16, 131.17, 131.18).

Figure 131.16. Même patient qu'à la figure 131.15 après résection arthroscopique.

Figure 131.17. Radiographie préopératoire d'un patient présentant une maladie de Haglund avec hypertrophie de l'angle postérosupérieur.

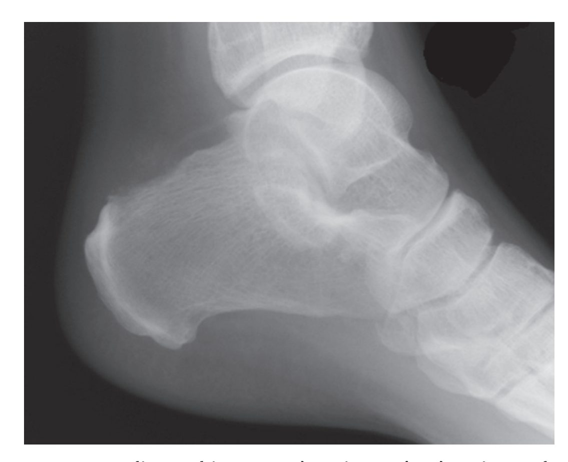


Figure 131.18. Radiographie postopératoire après résection arthroscopique.

Enthésopathie d'Achille

Introduction

À la différence du syndrome de Haglund, résultat d'un phénomène d'écrasement du tendon contre le relief osseux du calcanéus, la tendinopathie d'insertion résulte d'une sollicitation en traction trop importante de ce dernier.
Son incidence est de 2 % dans la population générale et d'environ 8 % chez les sportifs [5, 31]. Les coureurs sont les plus fréquemment atteints par rétraction de la chaîne postérieure [16].

Physiopathologie

La physiopathologie est certainement multifactorielle, tels le surpoids, l'âge ou une activité physique excessive [12]. Chez les sportifs, un surentraînement, une pratique sur des surfaces dures, un mauvais chaussage ou un rythme d'entraînement inadapté vont solliciter le tendon d'Achille [1, 29]. L'absence d'étirement et d'échauffement ou une mauvaise hydratation va favoriser l'apparition de lésions. La répétition de microlésions à l'insertion du tendon va provoquer des saignements et la formation d'ossification intratendineuse (figure 131.19).

Clinique

L'examen clinique et l'interrogatoire doivent être minutieux. Il faut préciser le caractère de la douleur, son retentissement sur les activités sportives et professionnelles. Le siège de la douleur se situe à la jonction entre le tendon et l'os, plus distale que la douleur de conflit rétrocalcanéen. Elle est médiane, au milieu de la zone d'insertion du tendon [31]. Dans les autres formes de tendinopathies d'Achille, le siège de la douleur se situe 2 à 6 cm au-dessus de son insertion. Elle est déclenchée par sa palpation, la mise en tension passive du tendon d'Achille et sa contraction contre résistance (montée bipodale sur la pointe des pieds, puis unipodale et éventuellement sautillement).
De survenue progressive, elle peut être aggravée par un traumatisme direct, une activité inhabituelle ou exagérée. L'ancienneté des lésions doit être notée ainsi que son rythme et ses horaires.

Figure 131.19. Tendinopathie d'insertion avec ossification intratendineuse.

Figure 131.20. Forme clinique avec ossification intratendineuse.

Figure 131.21. Association d'une maladie de Haglund et d'une tendinopathie d'insertion.

Ses conséquences sur la pratique sportive, la course à pied, la montée et descente des escaliers devront être indiquées. L'utilisation de scores tels que l'échelle de Blazima, le score de Maudsley ou le Visa A questionnaire est utile dans l'évaluation de la pathologie.
L'inspection peut retrouver une tuméfaction, une bursite (figure 131.20). Parfois, tendinopathie d'insertion et syndrome de Haglund sont associés (figure 131.21).

Bilan complémentaire

Une radiographie en charge est réalisée avec une incidence de profil et rétrotibiale du calcanéus. L'échographie et/ou l'IRM vont permettre de confirmer le diagnostic et de définir les lésions [3, 19].
L'échographie va retrouver au stade chronique un tendon hétérogène avec en son sein des calcifications de volume variable et des ruptures plus ou moins étendues, mais elle reste opérateur-dépendante.

Figure 131.22. Image IRM d'une tendinopathie d'insertion.

L'IRM a une excellente sensibilité dans l'analyse du tendon (figure 131.22).

Traitement

Traitement médical

Le traitement est conservateur en première intention. Il comporte une phase de repos avec glaçage, anti-inflammatoire et physiothérapie parfois associée à une immobilisation et une phase de consolidation comprenant séances de rééducation à type d'étirements et renforcement musculaire (travail excentrique [1]). Il faudra prévenir la rechute par la mise en place de séances d'étirement lors des entraînements.
En l'absence d'amélioration après un traitement médical bien conduit, une prise en charge chirurgicale pourra être envisagée.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical comporte la réparation du tendon d'Achille à son insertion et la correction des facteurs pathologiques locaux : suppression d'un conflit osseux type Haglund, réparation des lésions tendineuses, ablation de volumineuses calcifications et, si nécessaire, allongement chirurgical de la chaîne postérieure. Ces gestes peuvent être effectués par des voies d'abord médiale ou latérale. Actuellement, une voie transachilléenne a vu son utilisation s'accroître grâce au développement des ancres [37]. Elle permet, en désinsérant le tendon, à la fois de corriger une anomalie morphologique, comme une tubérosité proéminente, d'exciser d'éventuelles calcifications et de reconstruire le tendon.

Par voie transachilléenne

Anesthésie

L'anesthésie est soit générale, soit locorégionale au niveau poplité, permettant la mise en place d'un garrot.

Installation

L'intervention se déroule en décubitus ventral. Le pied est positionné à l'extérieur de la table, surélevé par rapport au membre controlatéral par un billot placé au niveau de la cheville. Un garrot pneumatique est disposé à la racine de la cuisse ou au mollet. Son utilisation est laissée au choix du chirurgien.

Intervention

L'abord est longitudinal médian, postérieur, centré sur le tendon d'Achille. Il peut être décalé latéralement ou médialement avec un retour latéral horizontal en J à la convenance du chirurgien [7, 32].
Lors d'un abord postérieur strict, le tendon est ouvert en T inversé (figure 131.23) en le laissant partiellement attaché à ses extrémités latérales et médiale. Les berges sont réclinées, permettant d'accéder à une calcification intratendineuse puis à la tubérosité postérieure (figure 131.24). Après leurs excisions, le tendon est secondairement réinséré à l'aide d'ancres sur une ou deux rangées selon les auteurs [26] (figures 131.25 et 131.26) ou par des points transosseux [32].

Suites opératoires

La cheville est immobilisée par une botte de marche. La réinsertion par ancres permet un appui immédiat sous couvert de canne anglaise [27].
L'arthroscopie a été proposée par certains auteurs comme un moyen thérapeutique pour réséquer la tubérosité postérieure et réaliser la réparation et la réinsertion du tendon [18]. Elle reste dans ce cas réservée à des équipes chevronnées.

Figure 131.23. Abord postérieur médial transachilléen.

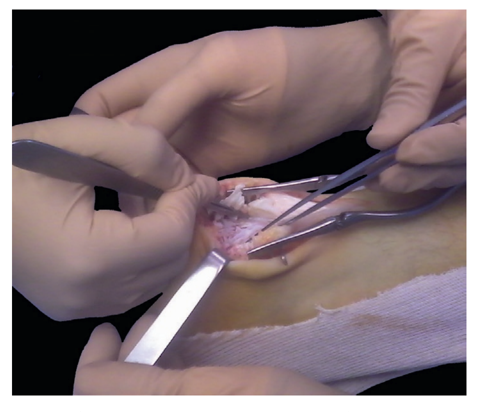


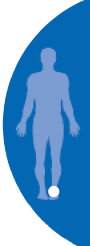
Figure 131.24. Désinsertion du tendon en préservant ses extrémités médiale et latérale.

Figure 131.25. Radiographie préopératoire d'un patient présentant une tendinopathie d'insertion.

Figure 131.26. Radiographie postopératoire après abord transachilléen et réinsertion du tendon par ancres.

Références

[1] Alfredson H. Chronic midportion Achilles tendinopathy : an update on research and treatment. Clin Sports Med 2003 ; 22(4) : 727–41.
[2] Angermann P. Chronic retrocalcaneal bursitis treated by resection of the calcaneus. Foot Ankle 1990 ; 10(5) : 285–7.
[3] Bleakney RR, White LM. Imaging of the Achilles tendon. Foot Ankle Clin 2005 ; 10(2) : 239–54.
[4] Chauveaux D, Liet P, Le Huec JC, Midy D. A new radiologic measurement for the diagnosis of Haglund's deformity. Surg Radiol Anat SRA 1991 ; 13(1) : 39–44.
[5] Den Hartog BD. Insertional Achilles tendinosis : pathogenesis and treatment. Foot Ankle Clin 2009 ; 14(4) : 639–50.
[6] Denis A, Huber-Levernieux C. Les bursites du talon postérieur. Actual Rhumatol 1980 ; 117–26.
[7] DeVries JG, Summerhays B, Guehlstorf DW. Surgical correction of Haglund's triad using complete detachment and reattachment of the Achilles tendon. J Foot Ankle Surg 2009 ; 48(4) : 447–51.
[8] Fowler A, Philip JF. Abnormality of the calcaneus as a cause of painful heel. Br J Surg 1945 ; 32 : 494–8.
[9] Fuglsag F, Torup D. Bursitis retrocalcanearis. Acta Ortop Scand 1961 ; 315–23.
[10] Haglund P. Beitrag zur klinik der Achillessehne. Z Für Orthop Chir Einschl Heilgymnastik Massage 1927–1928 ; 49 : 49–58.
[11] Heneghan MA, Pavlov H. The Haglund painful heel syndrome. Experimental investigation of cause and therapeutic implications. Clin Orthop 1984 ; 187 : 228–34.
[12] Irwin TA. Current concepts review : Insertional Achilles tendinopathy. Foot Ankle Int 2010 ; 31(10) : 933–9.
[13] Jardé O, Quenot P, Trinquier-Lautard JL, et al. Haglund disease treated by simple resection of calcaneus tuberosity. An angular and therapeutic study. A propos of 74 cases with 2 years follow-up. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1997 ; 83(6) : 566–73.
[14] Jerosch J, Nasef NM. Endoscopic calcaneoplasty–rationale, surgical technique, and early results : a preliminary report. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA 2003 ; 11(3) : 190–5.
[15] Leitze Z, Sella EJ, Aversa JM. Endoscopic decompression of the retrocalcaneal space. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85-A(8) : 1488–96.
[16] Lysholm J, Wiklander J. Injuries in runners. Am J Sports Med 1987 ; 15(2) : 168–71.
[17] Maynou C, Mestdagh H, Dubois HH, et al. Is calcaneal osteotomy justified in Haglund's disease ? Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1998 ; 84(8) : 734–8.
[18] Michels F, Guillo S, King A, et al. Endoscopic calcaneoplasty combined with Achilles tendon repair. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA 2008 ; 16(11) : 1043–6.
[19] Neuhold A, Stiskal M, Kainberger F, Schwaighofer B. Degenerative Achilles tendon disease : assessment by magnetic resonance and ultrasonography. Eur J Radiol 1992 ; 14(3) : 213–20.
[20] Nielsen A. Diagnostic and therapeutic paint retrocalcaneal bursitis. J Am Med Assoc 1921 ; 77 : 1394–5.
[21] Nissen K. Remodelling of the posterior tuberosity of the calcaneus. Oper Surg Rob C Smith R 1987 ; 315–7.
[22] Notari MA, Mittler BE. An investigation of Fowler-Philip's angle in diagnosing Haglund's deformity. J Am Podiatry Assoc 1984 ; 74(10) : 486–9.
[23] O'Reilly MAR, Massouh H. Pictorial review : The sonographic diagnosis of pathology in the Achilles tendon. Clin Radiol 1993 ; 48(3) : 202–6.
[24] Ortmann FW, McBryde AM. Endoscopic bony and soft-tissue decompression of the retrocalcaneal space for the treatment of Haglund deformity and retrocalcaneal bursitis. Foot Ankle Int Am Orthop Foot Ankle Soc Swiss Foot Ankle Soc 2007 ; 28(2) : 149–53.
[25] Pauker M, Katz K, Yosipovitch Z. Calcaneal ostectomy for Haglund disease. J Foot Surg 1992 ; 31(6) : 588–9.
[26] Pilson H, Brown P, Stitzel J, Scott A. Single-row versus double-row repair of the distal Achilles tendon : a biomechanical comparison. J Foot Ankle Surg 2012 ; 51(6) : 762–6.
[27] Rigby RB, Cottom JM, Vora A. Early weightbearing using Achilles suture bridge technique for insertional Achilles tendinosis : a review of 43 patients. J Foot Ankle Surg 2013 ; 52(5) : 575–9.
[28] Ruch J. Haglund's disease. J Am Podiatry Assoc 1974 ; 64 : 1000–3.
[29] Schepsis AA, Jones H, Haas AL. Achilles tendon disorders in athletes. Am J Sports Med 2002 ; 30(2) : 287–305.
[30] Schunck J, Jerosch J. Operative treatment of Haglund's syndrome. Basics, indications, procedures, surgical techniques, results and problems. Foot Ankle Surg 2005 ; 11(3) : 123–30.
[31] Solan M, Davies M. Management of insertional tendinopathy of the Achilles tendon. Foot Ankle Clin 2007 ; 12(4) : 597–615.
[32] Sundararajan PP. Transosseous fixation in insertional Achilles tendonitis. J Foot Ankle Surg 2012 ; 51(6) : 806–12.
[33] Van Dijk CN. Hindfoot endoscopy. Foot Ankle Clin 2006 ; 11(2) : 391–414, vii.
[34] Van Dijk CN, van Dyk GE, Scholten PE, Kort NP. Endoscopic calcaneoplasty. Am J Sports Med 2001 ; 29(2) : 185–9.
[35] White C. Retrocalcaneal bursitis. N Med J 1893 ; 98 : 263–8.
[36] Wiegerinck JI, Kok AC, van Dijk CN. Surgical treatment of chronic retrocalcaneal bursitis. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 2012 ; 28(2) : 283–93.
[37] Witt BL, Hyer CF. Achilles tendon reattachment after surgical treatment of insertional tendinosis using the suture bridge technique : a case series. J Foot Ankle Surg 2012 ; 51(4) : 487–93.
[38] Zadek I. An operation for the cure of achillobursitis. Am J Surg 1939 ; 43(2) : 542–6.



Chapitre 132
Traitement endoscopique du syndrome de Morton[1]

E. Rabat, J. Vega, P. Determe

RÉSUMÉ

Le syndrome de Morton est un syndrome canalaire qui se caractérise par une douleur souvent violente, difficile à décrire, d'aspect neurologique et irradiant dans les orteils. Il correspond à la compression d'un nerf plantaire au contact du ligament transverse intermétatarsien profond. Le nerf est souvent augmenté de volume à son contact. Plusieurs formes cliniques sont décrites en tenant compte de la localisation de la douleur et de l'association du syndrome canalaire avec des métatarsalgies mécaniques. Un organigramme de prise en charge est proposé. Le traitement chirurgical du Morton proprement dit consistera soit en une neurectomie, soit en une neurolyse. La neurolyse peut être réalisée sous endoscopie. Ce geste endoscopique est décrit avec précision. Les suites opératoires sont simples et permettent une reprise rapide des activités.

MOTS CLÉS

Chirurgie endoscopique du pied. – Syndrome de Morton. – Métatarsalgies. – Étude anatomique

Introduction

Le syndrome de Morton regroupe plusieurs situations cliniques qui ont en commun l'irritation du 2e ou du 3e nerf plantaire.

Cette maladie est caractérisée par une symptomatologie clairement neurologique sous forme de douleur irradiante le plus souvent du 3e ou du 4e orteil à type de brûlure ou de paresthésie. Il existe toujours un facteur mécanique associé. Cela peut être évident dans les cas de déformations sévères de l'avant du pied, ou plus discret comme dans les hyperappuis liés à une rétraction des chaînes postérieures.

Le traitement chirurgical classique du syndrome de Morton [13, 14] a longtemps consisté en une neurectomie dans les espaces concernés. Gauthier, en 1976 [9], publie pour la première fois un article dans lequel il fait référence à une nouvelle technique chirurgicale qui consiste en la section du ligament transverse intermétatarsien profond (LTIP) dans le but de décompresser le nerf affecté. Ce traitement présente un pourcentage de guérison supérieur à 80 %.

Aujourd'hui, le monde de l'orthopédie est partagé entre neurolyse et neurectomie. Les défenseurs de la neurolyse peuvent désormais s'appuyer sur une importante littérature retrouvant des résultats supérieurs à la classique neurectomie [7, 8, 10].

Les études anatomopathologiques concluent que le nerf malade présente les caractéristiques propres d'une compression chronique [11, 12], justifiant ainsi la décompression du nerf affecté, seule ou associée à d'autres gestes (voir plus loin).

La technique à ciel ouvert de la neurolyse décrite par Gauthier ouvre la porte à des procédés mini-invasifs comme la technique endoscopique décrite par Stephen Barrett en 1994 [1]. Mariano de Prado préconise la section percutanée du LTIP en y associant toujours une ostéotomie métatarsienne percutanée (*percutaneous distal metatarsal mini-invasive osteotomy* [DMMO]) [6].

Nous travaillons depuis plusieurs années sur les indications de la neurolyse. Ce geste peut être isolé ou associé à d'autres techniques chirurgicales comme des ostéotomies percutanées. Le but est d'obtenir une efficacité maximale pour une agression chirurgicale minimale.

Nous présenterons une classification clinique utile pour décider si la décompression doit être isolée ou associée à une ostéotomie métatarsienne.

Indications chirurgicales

Le syndrome de Morton est une pathologie qui génère une symptomatologie neurologique par l'affection du nerf plantaire. Il existe aussi un substrat mécanique à l'origine de cette métatarsalgie.

Dans certain cas, comme dans le classique « Morton » du 3e espace, les manifestations neuropathiques sont spectaculaires, mais pour le 2e espace, elles peuvent être associées à d'importantes altérations de la mécanique de l'avant-pied.

Si la douleur se situe dans le 2e espace, nous pouvons alors nous interroger sur le bien-fondé de considérer cette métatarsalgie comme un syndrome de Morton. Notre opinion à ce sujet est très claire. L'anatomie pathologique dans beaucoup de cas est identique (voir figures 132.11 et 132.12). C'est la présentation clinique qui change.

À la lumière d'une étude clinique multicentrique en cours de publication [16], nous proposons une classification qui nous permet de quantifier l'importance du caractère mécanique

1. Toutes les photographies d'anatomie illustrant ce chapitre ont été prises par l'un des co-auteurs lors d'une dissection réalisée par le Dr Pau Golano, au laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de l'Université de Barcelone, Espagne. Nous utilisons ces photographies avec l'autorisation expresse de la famille du Dr Golano.

de la douleur. Nous pouvons alors décider de pratiquer la neurolyse de manière isolée ou en association à une (ou des) ostéotomie(s) DMMO.

Formes cliniques

Le syndrome de Morton est un syndrome canalaire. Le nerf peut être comprimé sans qu'il soit augmenté de volume. Il est néanmoins utile d'avoir une image d'échographie ou par résonance magnétique (IRM) pour apprécier la taille du nerf plantaire. Le diamètre transversal est le paramètre le plus utile.

Nous distinguerons six présentations cliniques différentes [2, 5, 17].

- Type 1. Atteinte du nerf du 3e espace, avec comme unique symptôme une douleur irradiant sur les 3e et 4e orteils (figure 132.1).
- Type 2. Atteinte du nerf du 3e espace sans douleur dans l'orteil mais avec une douleur à type de brûlure sur la région plantaire de l'espace concerné (figure 132.1).
- Type 3. Atteinte du nerf du 2e espace avec douleur éventuelle des 2e et 3e orteils et douleur à type de brûlure dans le 2e espace.
- Type 4. Atteinte du nerf du 2e ou du 3e espace (surtout le 2e), avec symptôme neurologique évident (douleur irradiante, hypoesthésie, brûlure) et troubles statiques de l'avant-pied. Ce tableau clinique correspond à ce que nous connaissons comme syndrome douloureux du 2e espace. Des situations similaires peuvent affecter le 3e espace (figure 132.2).
- Type 5. Atteinte de plusieurs nerfs plantaires sans trouble statique reconnu. Dans le 3e espace, ce serait de type 1 ou 2, et dans le 2e espace, un type 3 (figure 132.3).
- Type 6. Atteinte de plusieurs nerfs plantaires avec troubles statiques affectant l'ensemble de l'avant-pied, comme décrit dans le type 4 (figure 132.4).

Algorithme décisionnel

De manière systématique, nous traiterons par une décompression endoscopique isolée de l'espace affecté les types 1, 2, 3 et 5, c'est-à-dire les formes qui ne présentent pas de troubles statiques évidents.

Pour les types 4 et 6, avec altérations de la mécanique de l'avant-pied associée à une symptomatologie neurologique, la décompression endoscopique pourra être associée à la pratique de l'ostéotomie distale percutanée (DMMO), suivant la technique décrite par Mariano de Prado [6].

La section endoscopique du LTIP sera réalisée selon la technique de Barrett [1, 16, 18].

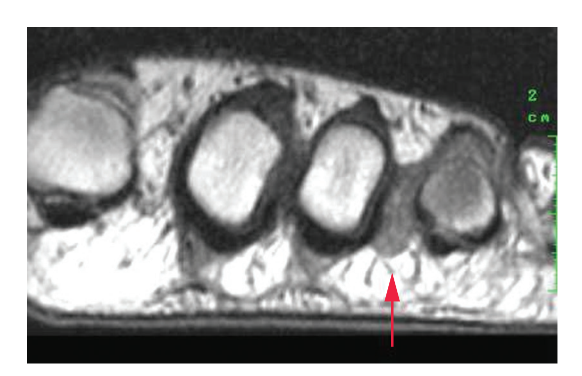


Figure 132.1. Image typique d'une IRM avec névrome du troisième espace. Image en stress.

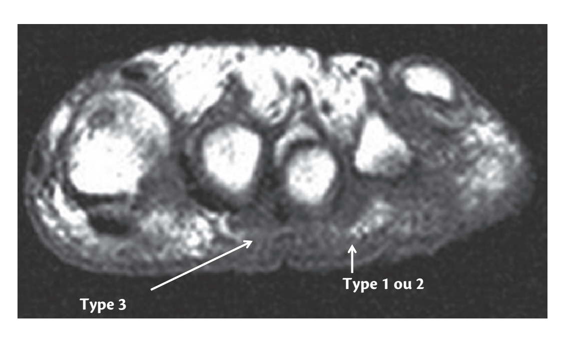


Figure 132.3. Syndrome de Morton de type 5.
Atteinte de deux espaces sans trouble statique.

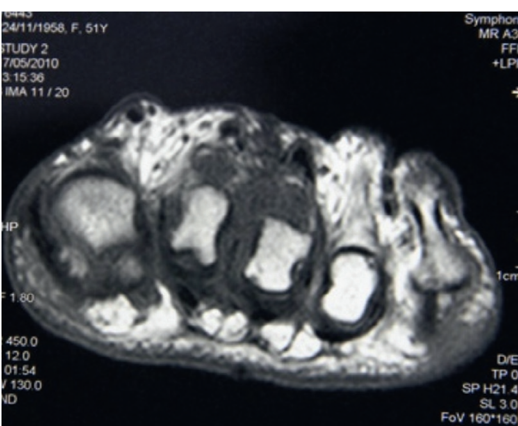


Figure 132.2. Syndrome de Morton de type 4 : atteinte des nerfs du 2e espace.
Manifestation neurologique importante et troubles statiques.

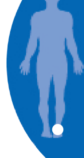
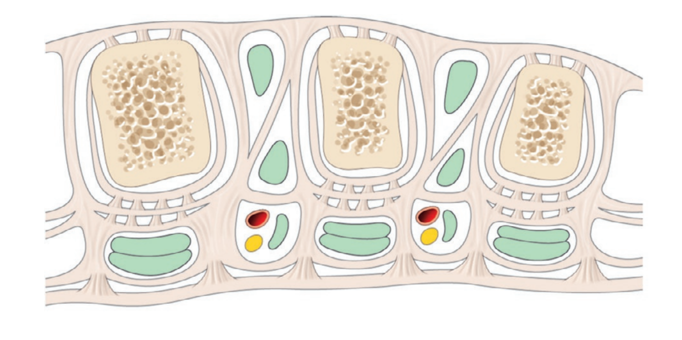


Figure 132.4. Image correspondant à un syndrome de Morton de type 6.
Atteinte de deux espaces, avec troubles statiques.



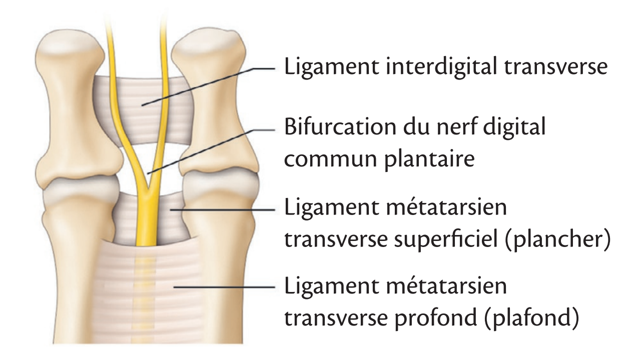


Figure 132.5. Tunnel inter-capitométatarsien de Chauveaux.

Figure 132.6. Graisse recouvrant l'espace intermétatarsien plantaire.
1. Couche de graisse. 2. Nerf digital du 3e espace. 3. Ligament intermétatarsien superficiel.

Bases anatomiques

Comme pour toute procédure chirurgicale, la connaissance de l'anatomie de la région est essentielle. Chauveaux, en 1987 [3], précise l'anatomie du tunnel intermétatarsien (figure 132.5). Cette anatomie est identique pour les 2e et 3e espaces.

Dans la région plantaire, sous la peau, on trouve une fine couche graisseuse flanquée de deux bandes fibreuses constituées par la prolongation superficielle du fascia plantaire. Le nerf plantaire apparaît en soulevant cette protection graisseuse (figure 132.6). En soulevant la couche fibreuse, apparaissent les nerfs interdigitaux. Le ligament transverse superficiel (ou natatoire), quant à lui, se présente comme la prolongation distale du fascia plantaire (figure 132.7). Si l'on écarte le nerf interdigital, on visualise le tendon du muscle lombrical qui glisse au-dessus du LTIP (figure 132.8). Le LITP a une largeur d'environ 1 cm. Il prend son origine à la partie la plus distale et plantaire de la tête des métatarsiens (figure 132.9). La section de ce ligament permet de visualiser les muscles interosseux (figure 132.10). Quand on prolonge transversalement le LTIP, on retrouve la plaque plantaire sous les tendons fléchisseurs. Sur cette plaque plantaire s'insère une puissante prolongation de l'aponévrose (figure 132.11).

Cette relation intime avec le ligament explique la fréquence des syndromes de Morton en cas de rupture mécanique de la plaque plantaire.

Dans la technique chirurgicale décrite, la canule à travers laquelle nous introduirons l'endoscope est positionnée

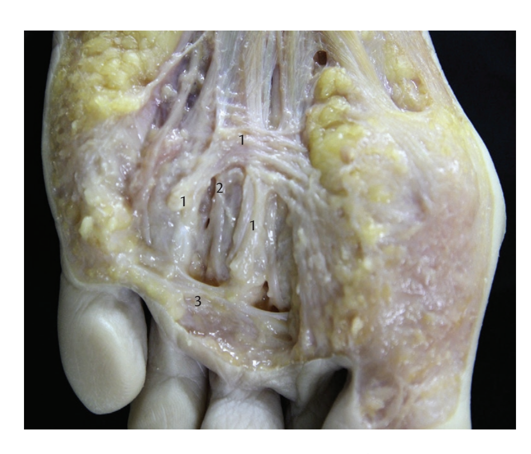


Figure 132.7. Anatomie des espaces intermétatarsiens une fois que l'épaisseur de graisse qui les protège a été retiré.
1. Prolongement distal de la face plantaire. 2. Nerf digital du 3[e] espace. 3. Ligament intermétatarsien superficiel.

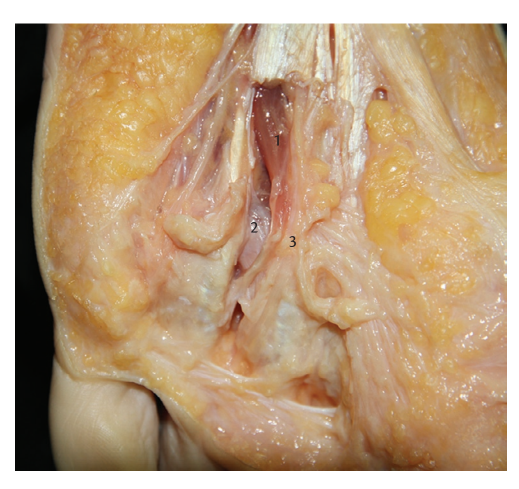


Figure 132.8. Muscle lombrical (1) et ligament transverse intermétatarsien profond (2) visible une fois que l'on écarte le nerf digital (3).

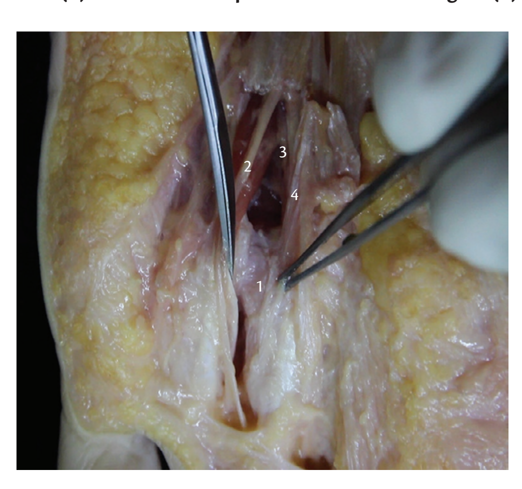


Figure 132.9. Vision plantaire du ligament transverse intermétatarsien.
1. Ligament transverse intermétatarsien profond. 2. Lombrical. 3. Interosseux. 4. Nerf digital.

dans l'espace interdigital. Elle va se situer juste entre le LTIP et le ligament transverse superficiel, laissant en dessous le nerf ainsi que l'épaisseur de graisse (figure 132.12). La figure 132.13 montre la vue peropératoire du LTIP. La structure blanche correspond au ligament, puis de façon distale, nous observons le muscle interosseux et au fond, avec une couleur plus sombre, le faisceau transverse du muscle

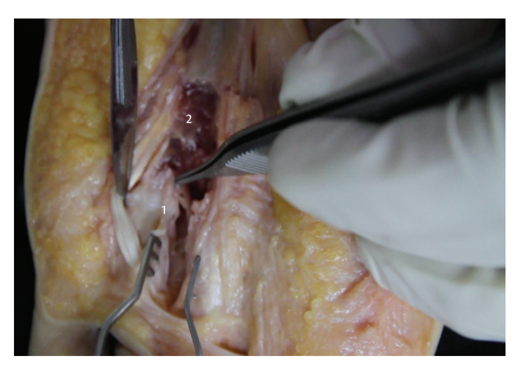


Figure 132.10. Ligament transverse intermétatarsien profond (LTIP) sectionné (1). Au fond apparaît le muscle interosseux (2).

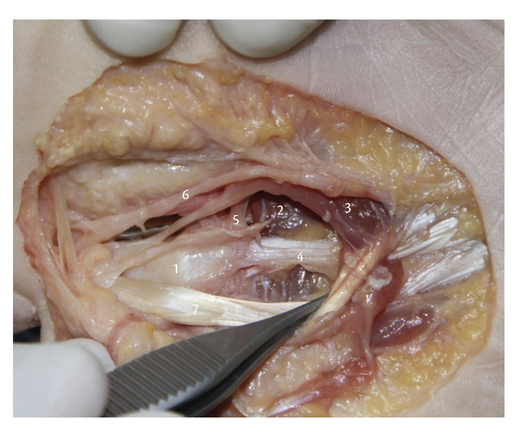


Figure 132.11. Plaque plantaire (1); muscle interosseux (2); muscle lombrical (3); prolongation plantaire pour la plaque plantaire (4); LTIP (5); nerf digital (6); fléchisseur du 3[e] orteil (7).

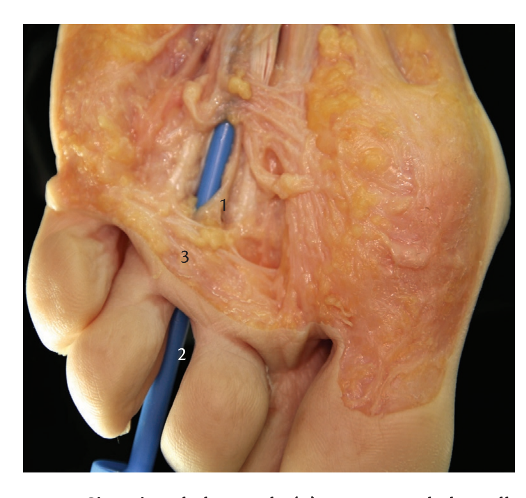
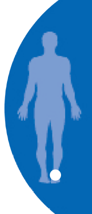


Figure 132.12. Situation de la canule (2) au travers de laquelle on sectionnera le LTIP.
Elle passe entre le LTIP et le ligament transverse superficiel (3) en laissant en dessous le nerf (1), ainsi que l'épaisseur graisseuse

abducteur du gros orteil. Une fois le ligament sectionné, on visualise le muscle interosseux. Certaines fois, nous pouvons apercevoir le tendon du muscle lombrical qu'il faut respecter.

Technique chirurgicale endoscopique

La technique chirurgicale choisie a été décrite par Stephen Barrett en 1994.



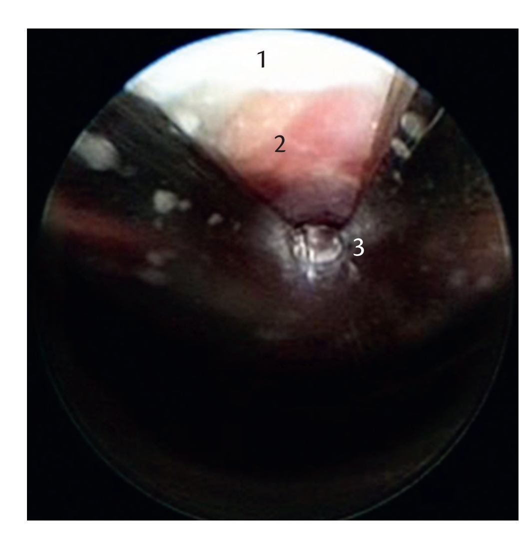


Figure 132.13. Image endoscopique.
Muscle interosseux (2), LTIP (1), faisceau transversal de l'abducteur du gros orteil (3).

Figure 132.14. Instrument spécifique (système Endotrack®, Instratek Inc, Spring, Texas).
1. Canule ovale. 2. Écarteur pour mettre l'espace en tension. 3. Couteau avec lames à usage unique. 4. Palpateur. 5. Obturateur.

L'intervention se déroule le plus souvent en ambulatoire sous anesthésie locorégionale (bloc périphérique à la cheville). Un garrot pneumatique est mis en place.
Deux voies d'abord sont nécessaires : une proximale et une distale.
L'objectif initial décrit par Barrett est de sectionner le LTIP pour lever le conflit sur le nerf plantaire. Il ne s'agit pas d'une procédure à visée exploratrice.
Nous utilisons une instrumentation spécifique (système Endotrack®, Instratek Inc, Sprong, Texas) (figure 132.14). Une canule est mise en place dans l'espace concerné par le Morton. Il s'agit d'une canule ovale fendue dans sa partie supérieure (figure 132.15). Cet instrument spécifique va nous permettre d'introduire en même temps l'endoscope de 2,7 mm et un couteau permettant d'effectuer une coupe rétrograde du ligament.

Abord proximal

Il est recommandé mais non obligatoire de réaliser une voie d'abord proximale pour mettre en place l'écarteur qui permettra la mise en tension du ligament. On repère la tête des métatarsiens. Une incision de 5 mm est réalisée dans l'espace à environ 2,5 cm des têtes (figure 132.16). L'écarteur va venir s'appuyer sur les diaphyses des métatarsiens.

Abord distal

Une fois le LTIP mis en tension, une courte incision (5 mm) est réalisée dans la commissure (figure 132.17). Au moyen d'une dissection mousse, toujours orienté en plantaire, on découvre l'espace entre la graisse plantaire et le nerf digital. Il faut se situer au contact de la face plantaire du LTIP. Celui-ci est facilement reconnaissable par son aspect lisse. Une chambre de travail est ainsi réalisée. On introduit alors la canule montée sur un obturateur mousse. La partie fendue de la canule doit être dorsale au contact du LTIP.
Lors de son introduction, la canule doit suivre le même chemin que l'élévateur; elle doit se situer entre le ligament et l'ensemble formé par le nerf et la couche graisseuse (figure 132.18).

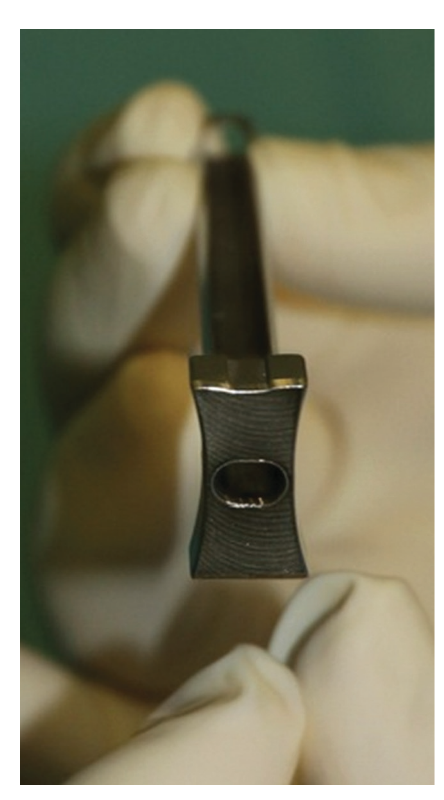


Figure 132.15. Canule fendue.

Une fois l'obturateur retiré, l'endoscope et le couteau sont introduits dans la canule (figure 132.19).
Il est toujours difficile de manipuler en même temps l'endoscope et le bistouri. L'endoscope doit être long (120 mm) et angulé à 30°. Il est important de maintenir l'endoscope au contact de la face plantaire de la canule et de réaliser des mouvements uniquement dans le sens proximodistal et non dorsaoplantaire pour avoir la meilleure vue possible. La vision est alors celle de la figure 132.13. En proximal, on observe le muscle interosseux dorsal. En retirant l'arthroscope, en position plus distale, on visualise le LTIP de couleur blanc nacré. Parfois, le tendon lombrical est visible.
Il est alors possible de procéder à la coupe rétrograde du LTIP en prenant soin de retirer conjointement l'endoscope et

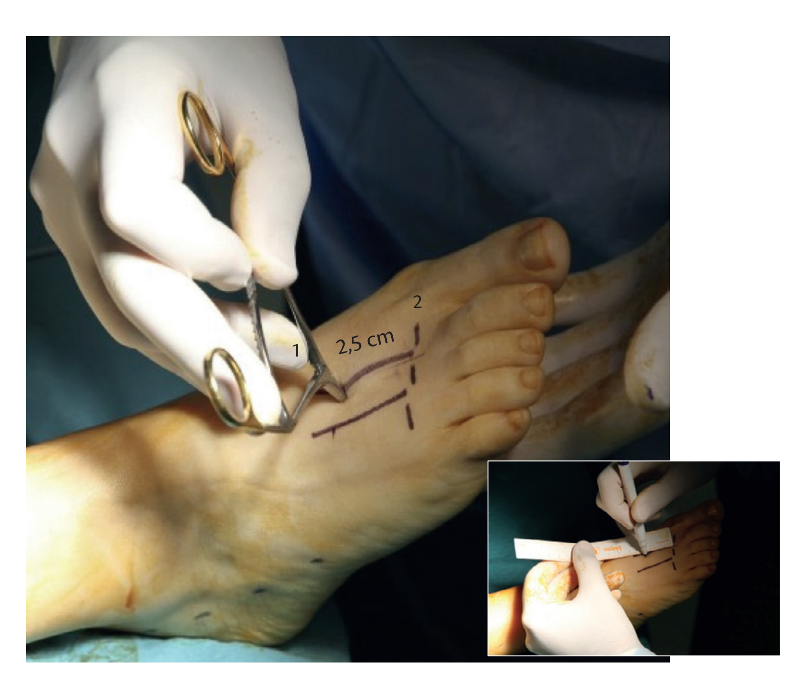


Figure 132.16. **À 2,5 cm des têtes des métatarsiens (2), nous effectuons une petite incision de 0,5 cm pour introduire un distracteur spécifique (1).**

Figure 132.17. Abord distal (1) : petite incision de 0,5 cm. Dissection mousse dans le sens plantaire en passant sous le LTIP (2).

le couteau. L'endoscope doit être maintenu au contact de la partie plantaire de la canule. Au fur et à mesure que nous avançons dans la section, le muscle interosseux apparaît tout le long de celle-ci (figure 132.20).

Les instruments sont alors retirés, l'obturateur réintroduit, et la canule enlevée. Pour s'assurer de la section complète du LTIP, l'élévateur est repositionné. Un mouvement de balayage antéropostérieur nous assure que l'espace a été libéré. Si une résistance est perçue, il est probable que la section ne soit pas complète; la procédure doit alors être renouvelée.

Si le syndrome de Morton est associé à un trouble statique le justifiant, une procédure adaptée sera réalisée. Coillard [4] montre que l'amélioration clinique liée au traitement du trouble statique s'accompagne de la disparition de l'image échographique d'inflammation du nerf comprimé.

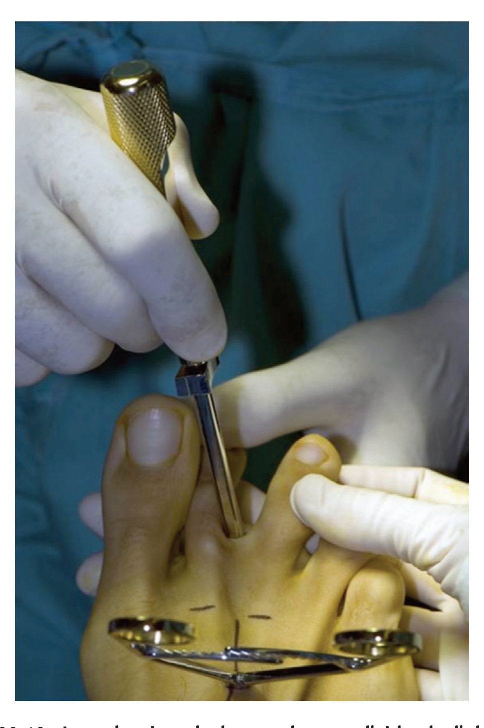
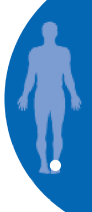


Figure 132.18. Introduction de la canule avec l'aide de l'obturateur mousse en suivant le même chemin créé par l'élévation des tissus mous.

Suites postopératoires

Des précautions sont à prendre la première semaine; le port d'une chaussure postopératoire est conseillé. Celle-ci sera rapidement abandonnée et remplacée par des chaussures confortables à semelle souple. Des chaussures de sport peuvent convenir.

Si la neurolyse est associée à une ostéotomie, c'est bien sûr le geste osseux qui dictera la gestion de cette phase postopératoire.



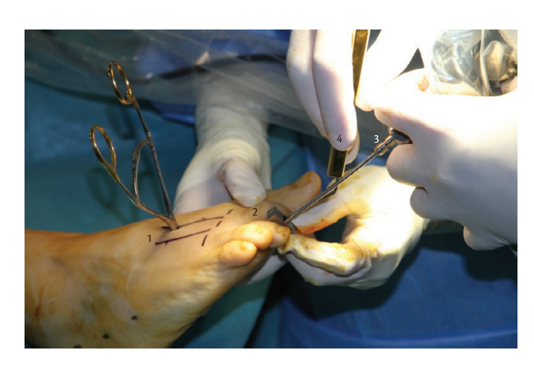


Figure 132.19. Introduction par la canule (2) de l'endoscope (3) et du bistouri (4). Le distracteur de l'espace intermétatarsien (1) est resserré pour mettre en tension le LTIP.

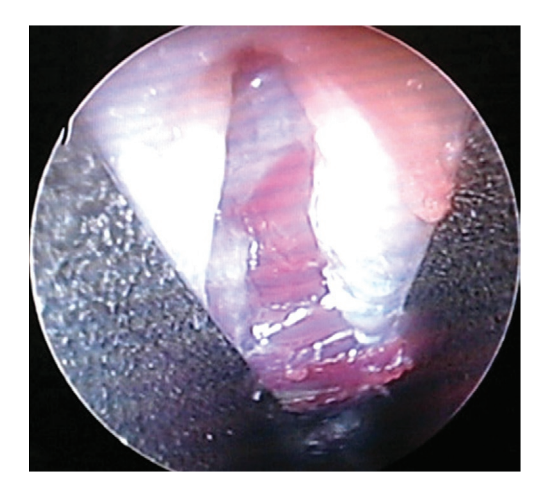


Figure 132.20. Vue endoscopique après section du ligament.
De chaque côté, nous voyons les berges du LTIP sectionné et au centre le muscle interosseux dorsal.

Le patient peut recommencer sa vie normale à partir du jour suivant et augmenter le niveau d'exigence physique en fonction de sa tolérance.
L'activité sportive sera autorisée un mois après l'intervention. Durant une période qui va de 30 à 90 jours, le patient peut ressentir une gêne plus ou moins intense là ou a été réalisée la chirurgie. Cette gêne est généralement légère et disparaît progressivement. Le sport peut être repris à la fin du premier mois.
En cas de persistance des douleurs et après bilan adapté, une neurectomie complémentaire doit être discutée.

Conclusion

La décompression isolée par section du ligament LTIP telle que décrite par Gauthier est une technique validée qui présente plus de 80 % de bons résultats.
La technique de Barrett, moins invasive, semble améliorer les délais de récupération et de retour à la vie active normale.
Pour que les résultats soient de bonne qualité, il faut savoir procéder à une neurectomie quand le volume du nerf le justifie. Il faut également analyser la part liée aux troubles statiques éventuels et les traiter en tant que tels.
Pour cela, il faut retenir une classification du syndrome de Morton fondée sur la présentation clinique en distinguant les formes cliniques à prédominance neurologique de celles associées à d'importantes altérations mécaniques de l'avant-pied.
Nous proposons un traitement fondé sur cette classification qui consiste à traiter les formes neurologiques (types 1, 2, 3 et 5) au travers d'une section isolée du ligament et les formes mécaniques en rajoutant la prise en charge du trouble statique.
Le syndrome de Morton doit être considéré comme une métatarsalgie à part entière. Le pied doit être pris en charge dans sa globalité.

Références

[1] Barrett S, Pignetti T. Endoscopic decompression for intermetatarsal nerve entrapment : the EDIN technique : preliminary study with cadaveric specimens ; early clinical results. J Foot Ankle Surg 1994 ; 33 : 503.
[2] Bauer T, Laffenetre O. Arthroscopies et endoscopies de la cheville et du pied GRECMIP. Montpellier : Sauramps ; 2010.
[3] Chauveaux D, le Huec JC, Midy D. The supra transverse intermetatarsaocapital bursa : a description and its relation to painful syndrome of the forefoot. Surg Radiol Anat 1987 ; 9(1) : 13–8.
[4] Coillard JY. Endoscopic neurolysis for the treatment of Morton's disease. A prospective pre- and post-operative clinical and ultrasound study of a continuous series of 40 cases. Clinique du Parc, Lyon, France.
[5] Coillard JY, Delmi M. Monographie AFCP n° 9. Journée de spécialités SOFCOT 2013. Le Névrome de Morton. 2012, Symposium.
[6] De Prado M, Ripoll P, Golanó P. Cirugía Percutánea del Pie. Barcelone : Masson ; 2003.
[7] Diebold PF, Daum B, Dang-Vu V, Litchinko M. True epineural neurolysis in Morton's neuroma : A 5 years follow up. Orthopedics 1996 ; 19(5) : 397–400.
[8] Diebold PF, Delagoutte JP. True neurolysis in the treatment of Morton's Neuroma. Acta Orthop Belg 1989 ; 55(3) : 467–71.
[9] Gauthier G. Thomas Morton's disease : a nerve entrapment syndrome : a new surgical technique. Clin Orthop 1979 ; 142 : 90.
[10] Giannini S, Bacchini P, Ceccarelli F, Vannini F. Interdigital neuroma : clinical examination and histopathologic results in 63 cases treated with excision. Foot Ankle Int 2004 ; 25 : 79–84.
[11] Goldman F. Intermetatarsal neuroma : light microscopic observations. JAPA 1979 ; 69 : 317.
[12] Goldman F. Intermetatarsal neuromas : light and electron microscopic observations. JAPA 1980 ; 70 : 265.
[13] Hoadley AE. Six cases of metatarsalgia. Chicago Med Rec 1893 ; 5 : 32.
[14] Morton TG. A peculiar and painful affection of the fourth metatarsophalangeal articulation. J Am Med Sci 1876 ; 71 : 35.
[15] Paressant C. Traitement chirurgical du nevrome de morton par neurolyse endoscopique : à propos d'une série multicentrique de 52 cas revus à 28 mois de recul moyen. Mémoire présenté en vue de l'obtention du DIU de chirurgie du pied. 2012.
[16] Rabat E, Ismael F, Golano P, Laffenetre O. Décompression endoscopique de l'espace intergidital dans le syndrome de Morton. In : Arthroscopies et endoscopies du pied et de la cheville, Grecmip. Montpellier : Sauramps ; 2010.
[17] Rabat EP. Golanó. Descompresión endoscópica del espacio interdigital en el síndrome de Morton. Revista del Pie y Tobillo. SECMPT ; 2010.
[18] Rabat E. Cirugia minimamente invasive del pie y el tobillo – leccion 16. In : Viladot A, Viladot R, editors. 20 lecciones sobre patologia del pie. Editorial Mayo ; 2009.

Chapitre 133
Traitement endoscopique de la fasciite plantaire

E. Rabat, J. Vega, P. Determe

RÉSUMÉ

L'aponévrosite plantaire est une cause fréquente de talalgie toujours difficile à prendre en charge. Le traitement médical doit être privilégié. En cas d'échec de celui-ci, une solution chirurgicale peut être envisagée. L'IRM ou l'échographie permettent de confirmer l'augmentation d'épaisseur de l'aponévrose. Il est également important de bien définir si la fasciite est « pure » ou si elle est associée à un syndrome canalaire intéressant une branche de division du nerf tibial postérieur. Un examen clinique précis permettra de faire la part des choses. Si le traitement choisi consiste en la réalisation d'une aponévrectomie, celle-ci peut être réalisée par voie mini-invasive, notamment endoscopique. Des études récentes montrent la supériorité de cette technique sur les techniques à ciel ouvert classiques. La technique opératoire de l'aponévrectomie sous endoscopie est décrite et les suites opératoires précisées.

MOTS CLÉS

Aponévrosite plantaire. – Fasciite plantaire. – Talalgie. – Traitement endoscopique. – Syndrome canalaire arrière-pied

Introduction

La fasciite plantaire est une des causes les plus fréquentes de talalgie. Il s'agit d'une inflammation et d'un épaississement de l'insertion calcanéenne du fascia plantaire, principalement dans sa partie médiane. C'est une pathologie toujours difficile à prendre en charge et dont le traitement chirurgical présente classiquement un taux d'insatisfaction élevé. Il consiste en la désinsertion partielle ou totale de l'aponévrose plantaire. Celle-ci peut se pratiquer à ciel ouvert ou par des techniques mini-invasives.

De Prado [8] décrit une solution percutanée comportant une section complète de l'aponévrose associée à la résection de l'« épine calcanéenne » quand elle existe. Barrett propose en 1991 [2, 4] une section endoscopique de l'aponévrose. C'est cette technique qui sera développée dans ce chapitre. Cette solution permet de conserver la partie la plus latérale du fascia [14] et de respecter l'épine.

Pour de nombreux auteurs [3, 5, 10, 15], les résultats obtenus avec ces techniques mini-invasives sont supérieurs à ceux obtenus par les techniques ouvertes conventionnelles.

Diagnostic

Classiquement, il s'agit d'un patient plutôt en surcharge pondérale amené, par ses activités, à piétiner. Les premiers pas du matin sont particulièrement difficiles, puis la situation s'améliore pour de nouveau se dégrader en fonction de l'intensité des activités.

Examens complémentaires

La radiographie conventionnelle est faite en charge. Elle est utile pour dépister toute anomalie comme un pied creux régulièrement associé à cette affection. On pourra également mettre en évidence une épine calcanéenne souvent accusée à tort d'être à l'origine des douleurs.

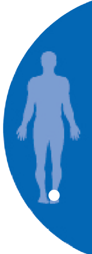
Les examens les plus utiles pour apprécier l'aponévrose restent l'échographie ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM). On pourra alors visualiser un épaississement significatif du fascia au contact de son insertion postérieure avec une plage inflammatoire plus ou moins significative. En cas d'absence d'anomalie sur ces examens, l'aponévrotomie est contre-indiquée [9]. Il faudra rechercher un autre diagnostic et suspecter notamment un syndrome canalaire intéressant les branches distales du nerf tibial postérieur. Une électromyographie pourra alors être demandée. Toutefois, du fait de fréquents faux négatifs, cet examen n'a de valeur que s'il retrouve des signes de compression.

Diagnostic différentiel

La plus grande difficulté dans le diagnostic de la fasciite plantaire est d'apprécier la part de la douleur liée à la compression d'une ou de plusieurs branches de division du nerf tibial postérieur au niveau du canal tarsien. Les douleurs mixtes sont fréquentes et difficiles à mettre en évidence [6, 8, 11], d'autant que les électromyographies sont souvent négatives et la douleur diffuse très difficile à analyser. Un examen clinique soigneux peut aider. Ces formes mixtes répondent à traitement combiné : libération endoscopique de l'aponévrose associée à une neurolyse ciblée chirurgicale [13].

Association avec un syndrome du tunnel tarsien distal

L'aponévrose profonde de l'abducteur du gros orteil joue un rôle fondamental dans la genèse des talalgies médiales mécaniques. Elle présente des arcades fibreuses à travers lesquelles passent les branches distales du nerf tibial postérieur. Lors de la mise en charge, les nerfs viennent en conflit au contact de ces structures fibreuses rigides. Cette particularité est à l'origine d'authentiques syndromes canalaires apparaissant à la marche. La fasciite plantaire, par l'épaississement de l'aponévrose, peut



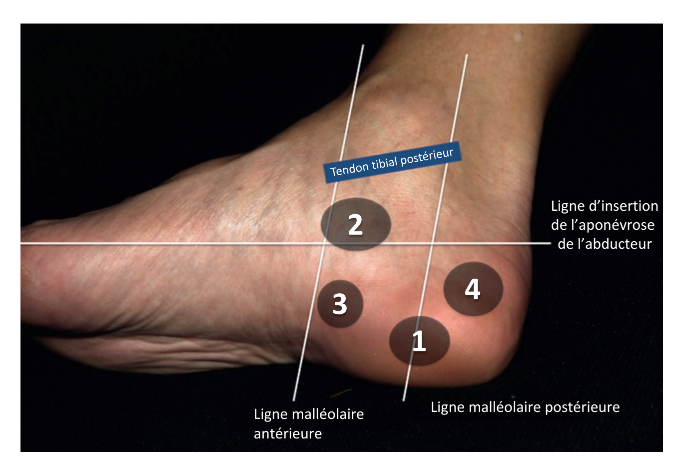


Figure 133.1. Topographie de la région plantaire médiale du talon avec visualisation des points douloureux habituels.

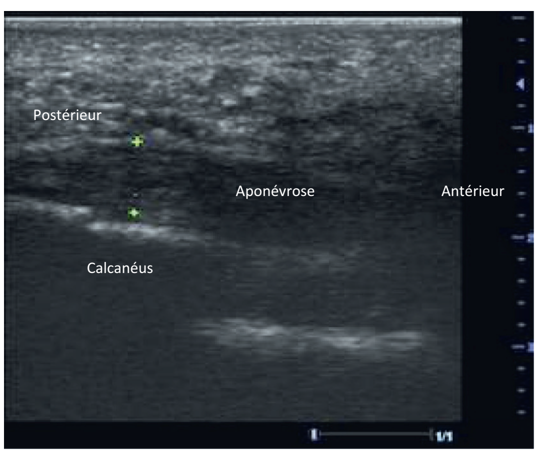


Figure 133.2. Image échographique d'une fasciite plantaire. Entre les deux points verts, l'aponévrose est épaissie (8 mm ici).

majorer le syndrome canalaire [6], expliquant ainsi l'importance des formes mixtes.

Un examen clinique rigoureux peut aider à orienter le diagnostic vers un syndrome canalaire. Trois lignes sont tracées : deux verticales de part et d'autre de la malléole médiale et une horizontale suivant l'insertion de l'aponévrose profonde de l'abducteur du gros orteil. Quatre points sont ainsi définis (figure 133.1) :

– point 1 : insertion du fascia plantaire ;
– point 2 : au-dessous du tendon du muscle tibial postérieur, point d'entrée du plantaire médial et du plantaire latéral dans les arcades de l'aponévrose profonde de l'abducteur du gros orteil ;
– point 3 : point plantaire en regard du nerf de l'abducteur du 5e orteil. Il s'agit de la zone où le nerf quitte son trajet entre le muscle abducteur du gros orteil et le carré plantaire. Il oblique alors fortement pour passer entre ces deux muscles et l'aponévrose plantaire ;
– point 4 : zone où les rameaux calcanéens subissent une angulation d'environ 90° pour passer de médial à plantaire.

En fonction du site de la douleur, une infiltration pourra être nécessaire. Les formes mixtes pourront être traitées en combinant libération chirurgicale et infiltration. Si une option chirurgicale est retenue, l'aponévrose est prise en charge sous endoscopie ; le syndrome canalaire est libéré à ciel ouvert. L'absence d'épaississement radiologique du fascia doit amener à considérer qu'il s'agit d'une talalgie d'origine purement neurologique [2–4].

Indications

Le traitement de la fasciite plantaire est essentiellement conservateur, avec mise en place de semelles orthopédiques, physiothérapie, infiltrations ou encore ondes de chocs. L'indication chirurgicale sera posée quand les conditions suivantes sont réunies :

– un traitement médical bien conduit a été mis en place pour une durée suffisamment longue (6 à 9 mois) ;
– l'imagerie confirme la souffrance de l'aponévrose avec un épaississement de l'aponévrose supérieur à 5 mm (figure 133.2) ;
– le diagnostic de syndrome canalaire a été éliminé.

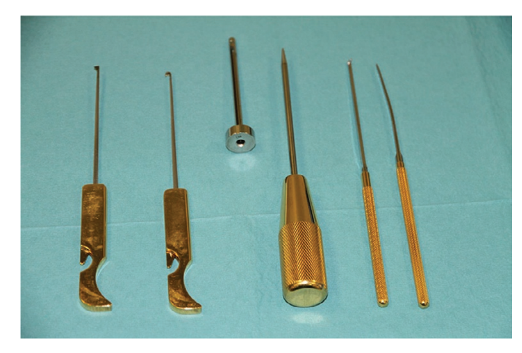


Figure 133.3. Instrumentation spécifique pour la fasciotomie plantaire.

Technique chirurgicale endoscopique

La technique chirurgicale choisie a été décrite par Stephen Barrett [12].

L'intervention se déroule le plus souvent en ambulatoire sous anesthésie locorégionale (bloc périphérique à la cheville). Un garrot pneumatique est mis en place.

Deux voies d'abord sont nécessaires : une médiale et une latérale. L'ouverture médiale est la plus importante. C'est le point clé de toute la procédure.

Une instrumentation spécifique est utilisée (système Endotrack®, Instratek Inc, Spring, Texas). Elle comprend une canule fendue pour visualiser l'aponévrose et permettre le travail du bistouri, un élévateur de tissus mous et des crochets explorateurs. Deux types de lames sont disponibles pour une coupe rétrograde adaptée au type d'aponévrose retrouvé (figure 133.3).

Abord médial

Du fait de l'anatomie complexe de la région talonnière (figure 133.4), le point d'entrée médial doit être localisé avec précision (figure 133.5). Avec un stylo dermographique, tracer une ligne verticale rétromalléolaire. Le point d'entrée se situe sur cette ligne à 18 à 20 mm du revêtement cutané plantaire. Cette approche permet de se situer dans un espace entre l'aponévrose plantaire en haut et la graisse du talon en bas sans blesser le muscle carré plantaire, ce qui présenterait un risque pour le nerf moteur de l'abducteur du V.

Une incision verticale horizontale de 5 mm est alors réalisée. La chambre de travail est créée progressivement en utilisant les instruments spécifiques glissés au contact de l'aponévrose afin de disséquer la graisse adhérente au fascia (figure 133.6). À l'aide de l'obturateur, la canule peut alors être introduite fente dirigée vers l'aponévrose.

Abord latéral

L'obturateur est poussé jusqu'au contact du bord latéral du pied, réalisant ainsi une voussure sur laquelle l'incision latérale peut être faite. Elle est de même taille que l'incision médiale (5 mm). L'ensemble canule–obturateur sera poussé pour sortir à la peau (figure 133.7). L'obturateur peut alors être retiré.

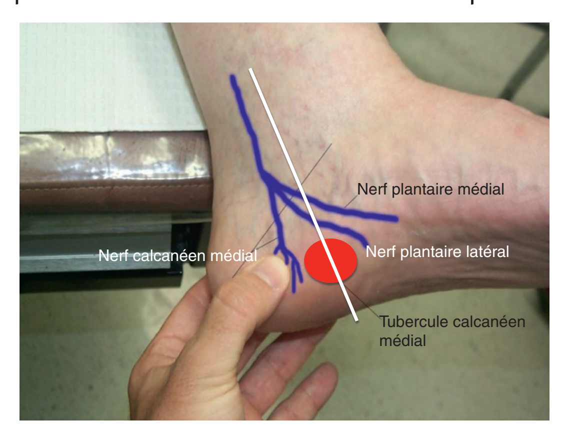


Figure 133.4. Références anatomiques pour le point d'entrée médial.
La zone de sécurité est visualisée en rouge.
(Source : Stephen Barrett.)

Figure 133.5. Point d'entrée médial ; ici, de 5 mm à 17 mm de la surface cutanée plantaire.

Figure 133.6. Création de l'espace de travail entre l'aponévrose plantaire en proximal et le tissu graisseux en distal.

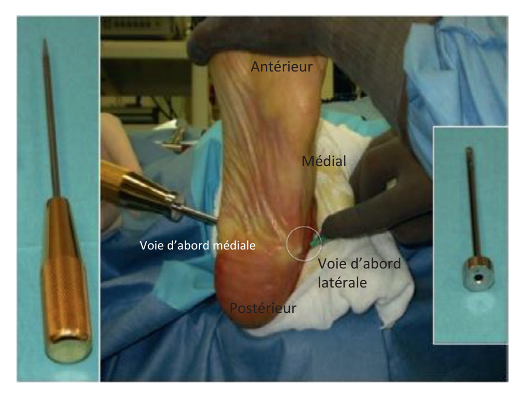


Figure 133.7. Introduction de la canule et de l'obturateur. Préparation de la voie d'abord latérale.

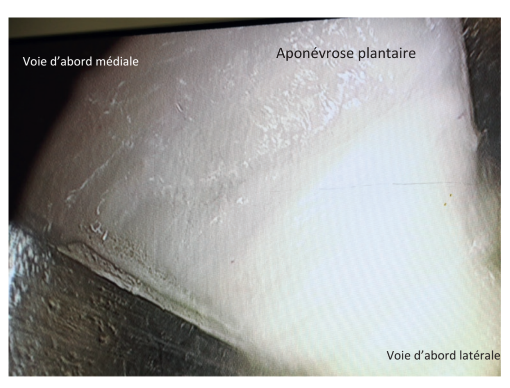


Figure 133.8. Vision endoscopique de l'aponévrose plantaire.

Fasciotomie

Un endoscope classique (4 mm, 30°) est introduit par l'entrée médiale. Il peut être utile de nettoyer des amas graisseux gênant la visibilité. Les écouvillons utilisés pour les prélèvements bactériologiques sont bien adaptés à cet usage. La vue de l'aponévrose dans la partie supérieure de l'écran doit montrer une structure banche, nacrée, dure au toucher (figure 133.8).

Le couteau spécifique est introduit par la voie d'abord latérale pour une section rétrograde de médial en distal. La fasciotomie habituellement partielle préservant la zone la plus latérale peut être complète, notamment dans les cas de pied creux. Pour certains, du fait du risque de déstabilisation de la colonne latérale et d'hyperpronation du pied, la section doit toujours être complète [1].

Le pied est mis en flexion dorsale forcée durant la section afin de bien mettre l'aponévrose en tension (figure 133.9). L'aponévrose étant particulièrement épaisse, il ne faut pas hésiter à utiliser les deux mains pour effectuer cette section en appui sur l'aponévrose, l'endoscope étant alors confié à l'aide opératoire. Afin de vérifier que la section de l'aponévrose est bien complète dans sa zone médiale, l'endoscope pourra être introduit en latéral en fin d'intervention. Le carré plantaire est visualisé au-dessus du fascia sectionné (figure 133.10).

Figure 133.9. Section rétrograde du fascia en utilisant les deux mains.
L'aide opératoire suit la section avec l'endoscope. L'instrumentiste maintient la cheville en flexion dorsale forcée.

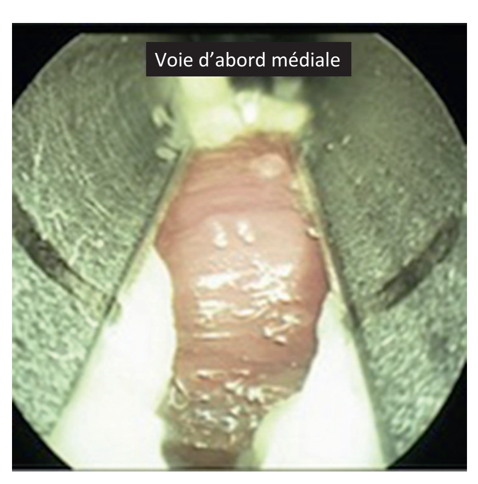


Figure 133.10. Fascia sectionné.
Entre les deux bords libres, on voit apparaître le carré plantaire.

Suites postopératoires

Des exercices d'étirement doivent être entrepris dès le jour même. Ils seront réalisés pendant 10 minutes plusieurs fois par jour afin d'éviter toute rétraction dans la zone libérée. Par précaution, l'appui sera protégé pendant les premiers jours afin d'éviter une marche en supination. Il sera repris progressivement sous couvert d'une semelle orthopédique de confort visant à détendre la plante du pied et garder un appui plantigrade équilibré. Pour les patients les plus actifs, une botte de marche avec semelle sera préconisée. La reprise normale des activités peut être envisagée après 3 à 4 semaines, en sachant que le délai peut être plus long si les douleurs étaient installées de longue date.

Conclusion

La fasciite plantaire est une enthésopathie mécanique avec épaississement réactionnel de l'aponévrose. Une imagerie normale doit nous amener à évoquer d'autres étiologies. Les syndromes de compression des branches de division du nerf tibial postérieur constituent la deuxième cause de talalgie. Ces syndromes canalaires peuvent se présenter de manière pure ou associés à la fasciite.
L'aponévrotomie sous endoscopie décrite par Stephen Barrett en 1991 utilise deux voies d'abord et présente des résultats supérieurs aux techniques chirurgicales à ciel ouvert classiques. Les soins postopératoires nécessitent des étirements et autorisent un appui immédiat protégé afin de retrouver un bon équilibre plantaire.

Références

[1] Arangio GA, Chen C, Kim W. Effect of cutting the plantar fascia on mechanical properties of the foot. Clin Orthop 1997; 339 : 227–31.
[2] Barrett SL, Day SV. Endoscopic plantar fasciotomy for chronic plantar fasciitis/heel spur syndrome : Surgical technique-early clinical results. J Foot Surg 1991; 30 : 568–70.
[3] Barrett SL, Day SV. Endoscopic plantar fasciotomy : a multi-surgeon prospective analysis of 652 cases. J Foot Ankle Surg 1995; 34 : 400–6.
[4] Barrett SL, Day SV. Endoscopic plantar fasciotomy : two portal endoscopic surgical techniques-Clinical results of 65 procedures. J Foot Surg 1993; 32 : 248–56.
[5] Baxter DE, Thigpen CM. Heel pain—operative results. Foot Ankle 1984; 5 : 16–25.
[6] Boyle RA, Slater GL. Endoscopic plantar fascia release : a case series. Foot Ankle Int 2003; 24(2) : 176–9.
[7] Bracilovic A, Nihal A, Houston VL, et al. Effect of foot and ankle position on tarsal tunnel compartment. Foot Ankle Int 2006; 27(6) : 431–7.
[8] De Prado M, Ripoll P, Golanó P. Cirugía Percutánea del Pie. Barcelone : Masson; 2003.
[9] Labib SA, Gould JS, Rodriguez-dei-Rio FA, Lyman S. Heel Pain Triad (HPT) : the combination of plantar fasciitis, posterior tibial tendon dysfunction and tarsal tunnel syndrome. Foot Ankle Int 2002; 23(3) : 212–20.
[10] League AC, Maywood IL. Current concepts review : plantar fasciitis. Foot Ankle Int 2008; 29(3) : 358–66.
[11] Lundeen RO, Aziz S, Burks JB, Rose JM. Endoscopic plantar fasciotomy : a retrospective analysis of results in 53 patients. J Foot Ankle Surg 2000; 39(4) : 208–17.
[12] Oztuna V, Ozge A, Eskandari MM. Nerve entrapment in painful heel syndrome. Foot Ankle Int 2002; 23(3) : 208–11.
[13] Rabat E, Ismael F, Viladot R, Laffenetre O. Traitement endoscopique de l'aponévrosite plantaire. In : Arthroscopies et endoscopies du pied et de la cheville. Grecmip. Montpellier : Sauramps; 2010.
[14] Sammarco GJ, Helfrey RB. Surgical treatment of recalcitrant plantar fasciitis. Foot Ankle Int 1996; 17 : 520–6.
[15] Sharkey NA, Donahue SW, Ferris L. Biomechanical consequences of plantar fascial release or rupture during gait . Part II : Alterations in forefoot loading. Foot Ankle Int 1999; 20(2) : 86–96.
[16] Tomczak RL, Haverstock BD. A retrospective comparison of endoscopic plantar fasciotomy to open fasciotomy with heel spur resection for chronic plantar fasciitis/heel spur syndrome. J Foot Ankle Surg 1995; 34 : 305–11.

Chapitre 134

Prise en charge de l'hallux rigidus sous arthroscopie

Technique et résultats

V. Darcel, S. Guillo

RÉSUMÉ

L'hallux rigidus (HR) est une pathologie fréquente de l'avant-pied. Elle est due à une dégénérescence arthrosique de la première articulation métatarsophalangienne. Elle se traduit cliniquement par des douleurs et une diminution de l'amplitude articulaire. Le traitement de cette pathologie à ciel ouvert est bien connu. Trois types de traitements chirurgicaux sont rapportés : les traitements conservateurs de l'articulation métatarsophalangienne (la chéilectomie, les ostéotomies métatarsiennes et phalangiennes), les arthroplasties avec ou sans implants d'interposition (l'intervention de Valenti, l'intervention de Keller, les plasties d'interposition ainsi que l'arthroplastie totale ou partielle de l'articulation métatarsophalangienne) et l'arthrodèse métatarsophalangienne.

L'apport de l'arthroscopie dans le traitement de l'HR reste mal connu. Actuellement, seules la chéilectomie et l'arthrodèse de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux sous arthroscopie ont fait l'objet de publications. Les indications opératoires sont les mêmes que dans la chirurgie à ciel ouvert. Mais la chéilectomie arthroscopique reste réservée à des formes d'HR avec ostéophytose dorsale modérée. De même, l'arthrodèse sous arthroscopie est recommandée pour des formes d'HR avec déviation axiale modérée, sans perte osseuse majeure. Les voies d'abord sont les mêmes que pour l'exploration de l'articulation métatarsophalangienne du premier rayon. L'utilisation de la distraction n'est pas nécessaire. Les fraises utilisées en chirurgie percutanée sont d'un grand apport en complément du shaver. Elles permettent de réaliser une chambre de travail à la partie dorsale de l'articulation métatarsophalangienne. Les études portant sur les résultats de la chéilectomie sous arthroscopie et de l'arthrodèse de la première articulation métatarsophalangienne sous arthroscopie sont peu nombreuses. Leurs résultats sur des patients sélectionnés (faible stade d'arthrose ou déformation modérée) montrent que l'arthroscopie permet de limiter la rançon cicatricielle, de diminuer le traumatisme tissulaire, d'obtenir un chaussage, une reprise de l'appui complet et un retour aux activités habituelles plus rapidement, tout en gardant le bénéfice du contrôle de la vue par rapport aux techniques percutanées.

MOTS CLÉS

Hallux rigidus. – Première articulation métatarsophalangienne. – Chélectomie. – Arthrodèse. – Arthroscopie

Introduction

L'hallux rigidus (HR) est une pathologie fréquente de l'avant-pied. Elle est due à une dégénérescence arthrosique de la première articulation métatarsophalangienne. Elle se traduit cliniquement par des douleurs et une diminution de l'amplitude articulaire [6, 12] (figure 134.1).

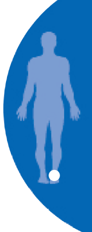
L'HR concerne majoritairement les femmes, le plus souvent de manière bilatérale. Il survient principalement sur un avant-pied carré, associé à une hyperextention ou un valgus de l'articulation interphalangienne de l'hallux. Il n'a pas été retrouvé de corrélation entre la survenue d'un HR et le port d'un type de chaussure ou avec une rétraction du système suro-achiléo-plantaire [7, 8]. Le traitement chirurgical est réservé aux échecs des traitements conservateurs (modification du chaussage, port d'orthèses plantaires, traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], infiltrations d'AINS, kinésithérapie, etc.). De nombreuses techniques chirurgicales sont rapportées dans cette indication. Trois types de traitements chirurgicaux sont rapportés : les traitements conservateurs de l'articulation métatarsophalangienne (la chéilectomie, les ostéotomies métatarsiennes et phalangiennes), les arthroplasties avec ou sans implants d'interposition (l'intervention de Valenti, l'intervention de Keller, les plasties d'interpositions ainsi que l'arthroplastie totale ou partielle de l'articulation métatarsophalangienne) et l'arthrodèse métatarsophalangienne.

L'apport de l'arthroscopie dans le traitement de l'HR reste mal connu. Actuellement, seules la chéilectomie et l'arthrodèse de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux sous arthroscopie ont fait l'objet de publications [5, 9, 10, 14].

Comme dans de nombreuses autres indications au niveau du genou, de la cheville ou de l'épaule, dans ces études, l'arthroscopie permet de limiter la rançon cicatricielle, de diminuer le traumatisme tissulaire, d'obtenir un chaussage, une reprise de l'appui complet et un retour aux activités habituelles plus rapidement, tout en gardant le bénéfice du contrôle de la vue par rapport aux techniques percutanées [4, 5, 10].

Indications

Les indications de la chéilectomie et de l'arthrodèse métatarsophalangienne sont les mêmes qu'à ciel ouvert. Il est assez couramment admis que les chéilectomies sont réservées aux stades débutant d'arthrose (stades I et II) alors que l'arthrodèse donne les meilleurs résultats dans les stades évolué (stades III et IV) [2, 6, 15].



Cependant, les équipes chirurgicales ayant publié leur expérience de la chéilectomie ou de l'arthrodèse métatarsophalangienne sous arthroscopie préconisent la prudence en cas de déformations sévères. Elles recommandent de réserver la chéilectomie arthroscopique à des formes d'HR avec ostéophytose dorsale modérée. De même, l'arthrodèse sous arthroscopie est recommandée pour des formes d'HR avec déviation axiale modérée, sans perte osseuse majeure.

Technique chirurgicale

Installation

L'intervention peut être réalisée sous anesthésie locorégionale ou générale.
Le patient est installé en décubitus dorsal. Un coussin peut être placé sous la fesse homolatérale. Un garrot pneumatique est gonflé à la cheville. Pour faciliter l'accès au pied opéré, la jambe controlatérale du patient peut être pliée, ou le membre inférieur du coté opéré peut être surélevé (figure 134.2).

Distraction

L'usage d'un système de distraction non invasif est possible. Un doigtier japonais stérile est placé sur l'hallux et est relié à l'opérateur par une sangle ventrale stérile. Dans notre expérience, l'usage de la distraction n'est pas nécessaire pour le traitement de l'HR. La résection des ostéophytes dorsaux à l'aide d'une fraise de chirurgie percutanée permet d'obtenir un espace de travail suffisant pour pouvoir travailler sans traction à l'aide d'un arthroscope de 4 mm (vidéo 134.1).

Matériel

Classiquement, un arthroscope de 2,7 mm à 30° est utilisé pour explorer l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux. Mais, dans notre expérience, un arthroscope standard de 4 mm à 30° est préférable. Un shaver de 3 mm est généralement recommandé pour le débridement de la première articulation métatarsophalangienne. Un shaver de plus gros diamètre (de 3,5 mm ou de 4,5 mm) est préférable pour un débridement cartilagineux important.

Pour la réalisation d'une arthrodèse, en plus du matériel standard, il faut prévoir des fraises de chirurgie percutanée, un jeu de curettes de taille croissante, et le matériel de fixation de l'arthrodèse (ancillaire et vis canulées de petit diamètre de 3 à 4,5 mm).

Voies d'abord

L'injection de sérum physiologique dans l'articulation préalablement à l'introduction des instruments n'est pas indispensable pour réaliser l'exploration de l'articulation.
Trois voies d'abord sont utilisées :
– la voie supéromédiale ;
– la voie supérolatérale ;
– la voie inféromédiale [3, 5].

Voie supéromédiale

Cette voie est située en dedans du tendon extenseur de l'hallux en regard de l'interligne articulaire métatarsophalangien. L'incision est uniquement cutanée, parallèle au tendon extenseur pour respecter le nerf sensitif. Les tissus sous-cutanés sont discisés jusqu'à la capsule articulaire. L'ouver-

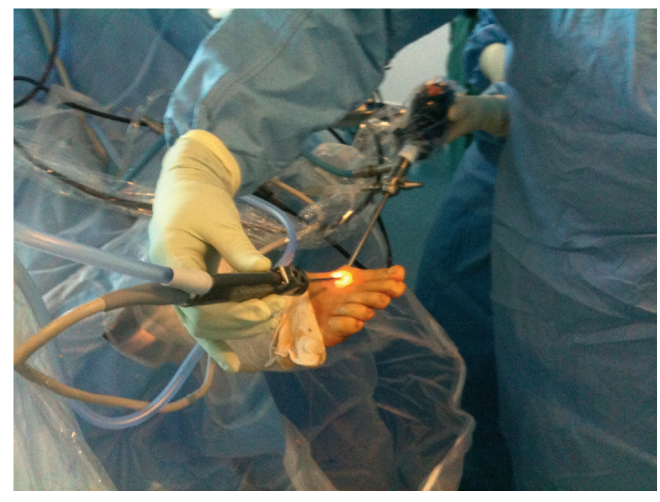


Figure 134.2. Exemple d'installation.
Le patient est installé en décubitus dorsal. Un garrot pneumatique est gonflé à la cheville. Le patient est positionné de façon à ce que le pied opéré dépasse de la table. La jambe controlatérale du patient est pliée. Ainsi, l'opérateur peut mobiliser l'articulation et déplacer facilement les instruments dans l'espace articulaire en triangulation.

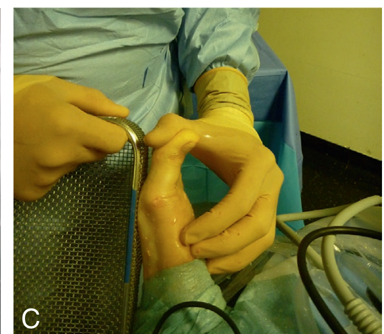


Figure 134.1. a. Aspect clinique d'un hallux rigidus avec importante ostéophytose dorsale. b. Radiographie du pied de profil. On note la dégénérescence arthrosique et l'ostéophytose dorsale. c. Limitation préopératoire de la flexion dorsale.

ture capsulaire sera effectuée par la canule de l'arthroscope munie d'un mandrin mousse. Cette voie d'abord est instrumentale pour les fraises percutanées dans un premier temps, puis optique dans un second temps après la résection des ostéophytes dorsaux.

Voie supérolatérale

Cette voie est symétrique à la voie supéromédiale. Elle peut être repérée par transillumination à partir de celle-ci. Elle se situe en dehors du tendon extenseur de l'hallux à l'aplomb de l'articulation métatarsophalangienne.

Voie inféromédiale

Cette voie permet l'exploration des sésamoïdes. Elle peut être utile dans la réalisation des arthrodèses mais ne sera pas utilisée pour les chéilectomies. Elle est placée en regard de la partie médiale de l'articulation métatarsophalangienne, à la jonction peau dorsale–peau plantaire.

Réalisation

Chéilectomie de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux sous arthroscopie

Une fraise *wedge* 4.1 introduite par la voie d'abord supéromédiale permet de créer une chambre de travail dorsale en réséquant les ostéophytes dorsaux (figure 134.3). L'arthroscope est ensuite introduit par cette voie d'abord. Après repérage par transillumination, la voie d'abord instrumentale dorsolatérale est réalisée. Une distraction manuelle est en général suffisante. Un shaver de 3,5 mm, mis en place par la voie d'abord supérolatérale, permet de réséquer les ostéophytes dorsaux et de débrider les zones pathologiques sous contrôle de la vue (figures 134.2 et 134.4). Pour compléter la résection, les deux voies d'abord peuvent être inversées et la voie inféromédiale peut être utilisée en complément pour réséquer des ostéophytes dorsomédiaux lorsque cela est nécessaire. Après résection des ostéophytes dorsaux, la flexion dorsale de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux doit être supérieure à 50°. Afin d'améliorer les mobilités postopératoires, il est recommandé de réaliser dans le même temps opératoire une ostéotomie métatarsienne ou phalangienne chez les patients aux mobilités préopératoires partiellement conservées [11, 13] (vidéo 134.2).

Arthrodèse de l'articulation métatarsophalangienne sous arthroscopie

L'optique est introduit par la voie d'abord dorsolatérale, l'instrumentation par la voie dorsomédiale. L'avivement des surfaces cartilagineuses est effectué soit avec des instruments froids (curettes et ostéotomes), soit à l'aide d'un shaver muni d'un couteau à os de 3,5 mm à 4,5 mm et d'une fraise percutanée. Lors de l'avivement, il faut veiller à conserver la géométrie des surfaces articulaires, ce qui permet de plus facilement positionner l'arthrodèse (voir vidéo 134.1). L'avivement des surfaces doit être économe afin de conserver le maximum de capital osseux. La voie inféromédiale peut s'avérer utile pour l'avivement de la partie inférieure de la tête du métatarsien et pour celui de la sangle sésamoïdienne. Le positionnement de l'arthrodèse s'effectue de façon classique en simulant la position du pied en charge. Comme à ciel ouvert, les difficultés principales résident dans le positionnement correct de l'arthrodèse et l'obtention d'une bonne stabilité après ostéosynthèse. La position est temporairement fixée par une broche-guide. La fixation définitive sera assurée par une ou deux vis canulées (disposées en croix ou de façon parallèle) de petit diamètre introduites par voie percutanée et sous contrôle scopique (figures 134.5 et 134.6). Une compression axiale de l'hallux lors de la mise en place des broches et des vis permet d'obtenir une meilleure mise en contact des surfaces avivées.

Suites postopératoires

Chéilectomie sous arthroscopie

Une période de repos sportif de 6 semaines est recommandée avant un retour progressif aux activités en quelques semaines. Le port d'une chaussure postopératoire n'est pas

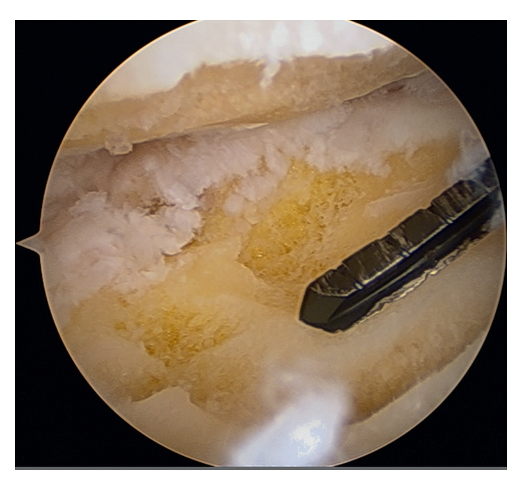


Figure 134.3. Photographie de l'émondage des ostéophytes dorsaux à l'aide d'une fraise de chirurgie percutanée sous contrôle arthroscopique.

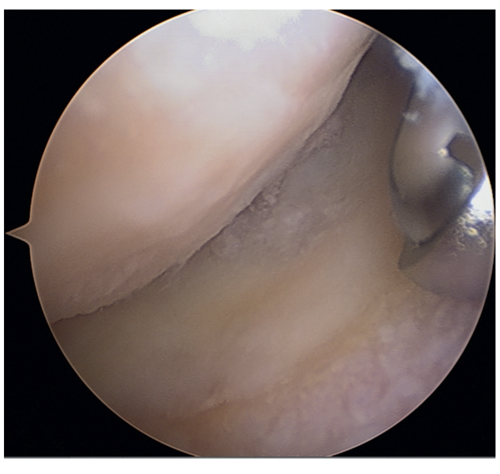


Figure 134.4. Photographie de l'interligne articulaire de la première articulation métatarsophalangienne sans distraction avant le débridement au shaver.

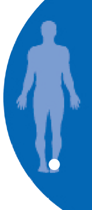


Figure 134.5. Contrôle scopique peropératoire du positionnement de l'arthrodèse et du matériel d'ostéosynthèse.

Figure 134.6. Contrôle radiologique à 6 semaines montrant la fusion de l'arthrodèse.

nécessaire. Les mouvements d'autorééducation doivent être entrepris dès que possible [10].
Si une ostéotomie de M1 est réalisée dans le même temps opératoire, le protocole doit être adapté.

Arthrodèse sous arthroscopie

Classiquement, une chaussure de décharge est prescrite pour une période de 6 semaines. Puis, l'appui est repris progressivement sur l'avant-pied. Les sports et activités sollicitant de façon importante l'avant-pied sont autorisés à partir du 4e mois postopératoire [5].

Résultats

Chéilectomie de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux sous arthroscopie

Une étude unique a été publiée utilisant cette technique par Iqbal et al. [10]. Elle portait sur 15 patients souffrant d'une limitation douloureuse de la dorsiflexion de l'hallux qui entraînait des difficultés de chaussage et altérait leur qualité de vie. Radiologiquement, l'arthrose était modérée à moyenne et des ostéophytes dorsaux étaient présents. Le suivi postopératoire moyen était de 9,4 mois. L'étude montre une amélioration des mobilités articulaires chez les patients opérés. Celles-ci passent d'un arc de mobilité moyen de 28,6° en préopératoire à 69,3° en postopératoire. Les douleurs disparaissaient totalement dans 66,6 % des cas et étaient améliorées dans les autres cas. Les patients nécessitaient un délai de 3,7 semaines avant de retourner à leurs activités habituelles. L'auteur ne rapportait pas de complications postopératoires.

Arthrodèse de l'articulation métatarsophalangienne sous arthroscopie

La première étude publié sur l'arthrodèse métatarsophalangienne de l'hallux sous contrôle arthroscopique a été publiée en 1999 par Carro et Vallina [5]. Elle portait sur un cas unique d'arthrodèse réalisée avec succès, en utilisant les trois voies d'abord arthroscopiques et en fixant l'arthrodèse par deux vis canulées parallèles mises en place de dedans en dehors. La fusion radiologique était acquise à 8 semaines postopératoires. Une deuxième étude a été réalisée par Carro et al. [4]. Elle portait sur 25 arthrodèses métatarsophalangiennes réalisées sous contrôle arthroscopique et a été publiée en 2013. La fixation était assurée par une ou deux vis canulées. Les patients inclus souffraient d'un HR sans déformation axiale importante et sans perte de capital osseux. Le taux de fusion obtenu était de 92 % avec un délai radiologique moyen de 8 semaines. Il n'y a pas eu de complications cutanées ou d'infections dans cette série. Le score de l'AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society) moyen passait de 38/100 en préopératoire à 86/100 en postopératoire.

Discussion

Les études publiées sur les traitements arthroscopiques de l'HR sont peu nombreuses. Elles portent sur de petits effectifs de patients avec un recul moyen assez faible. Il n'y a pas eu d'études prospectives comparatives randomisées sur le sujet. Dans les travaux publiés, on note cependant des résultats comparables à ceux obtenus après traitement à ciel ouvert. Les temps d'hospitalisation et de récupération sont plus faibles. Les taux de complications cutanées et infectieuses dans ces cas très sélectionnés sont moins importants qu'à ciel ouvert. Le préjudice esthétique est moindre. Même si l'extrapolation des résultats obtenus sur ces petites séries est difficile, l'arthroscopie semble apporter des atouts indéniables dans la chirurgie de l'HR.
Cependant, la réalisation de ces techniques reste difficile et tous les auteurs ayant publié sur les techniques arthroscopiques de traitement de l'HR s'accordent sur le fait qu'un haut niveau d'expertise en chirurgie arthroscopique est nécessaire pour pouvoir les utiliser.
La technique percutanée d'arthrodèse de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux récemment décrite semble obtenir des résultats similaires à la technique arthroscopique, tout en offrant comme elle une agression tissu-

laire moindre et des abords peu dévascularisants [1]. L'avantage de l'arthroscopie est d'apporter un contrôle visuel direct qui permet d'éviter les résections osseuses trop généreuses pouvant être rencontrées après préparation des surfaces articulaires par méthode percutanée. Elle permet aussi une évacuation plus aisée des débris articulaires.

Conclusion

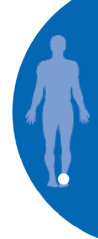
La chéilectomie et l'arthrodèse de l'articulation métatarso-phalangienne de l'hallux, dont les résultats sont bien connus à ciel ouvert dans le traitement de l'hallux rigidus, sont réalisables sous arthroscopie. L'usage de l'arthroscopie dans cette indication permet de diminuer les traumatismes tissulaires, de réduire la durée d'hospitalisation, d'offrir des temps de réhabilitation plus courts aux patients et de diminuer le taux de complications rencontrés à ciel ouvert. Cependant, un haut niveau d'expertise en arthroscopie est requis pour pouvoir réaliser ces interventions.

Compléments en ligne

Vidéo 134.1. **Avivement des surfaces articulaires à l'aide des fraises de chirurgie percutanées.**
Vidéo 134.2. **Animation montrant le principe de la chéilectomie et son association possible à une ostéotomie métatarsienne et celui de l'arthrodèse.**

Références

[1] Bauer T, Lortat-Jacob A, Hardy P. First metatarsophalangeal joint percutaneous arthrodesis. Orthopaedics Traumato Surg Res 2010 ; 96(5) : 567–73.
[2] Beeson P. The surgical treatment of hallux limitus/rigidus : a critical review of the literature. The Foot 2004 ; 22 : 6–22.
[3] Carreira DS. Arthroscopy of the hallux. Foot Ankle Clin 2009 ; 14(1) : 105–14.
[4] Carro LP, Golano P, Escajadillo NF, et al. Hallux rigidus : Arthroscopic assisted first metatarsophalangeal joint arthrodesis. Tech in Foot and Ankle Surg 2013 ; 12(4) : 215–9.
[5] Carro LP, Vallina BB. Arthroscopic-assisted first metatarsophalangeal joint arthrodesis. Arthroscopy 1999 ; 15(2) : 215–7.
[6] Coughlin MJ, Shurnas PS. Hallux rigidus. Grading and long-term results of operative treatment. J Bone Joint Surg 2003 ; 85-A(11) : 2072–88.
[7] Coughlin MJ, Shurnas PS. Hallux rigidus : demographics, etiology, and radiographic assessment. Foot Ankle Int 2003 ; 24(10) : 731–43.
[8] Davies MS, Saxby TS. Arthroscopy of the first metatarsophalangeal joint. J Bone Joint Surg 1999 ; 81(2) : 203–6.
[9] Davies MS, Saxby TS. Arthroscopy of the hallux metatarsophalangeal joint. Foot Ankle Clin 2000 ; 5(3) : 715–24.
[10] Iqbal MJ, Chana GS. Arthroscopic cheilectomy for hallux rigidus. Arthroscopy 1998 ; 14(3) : 307–10.
[11] Malerba F, Milani R, Sartorelli E, Haddo O. Distal oblique first metatarsal osteotomy in grade 3 hallux rigidus : a long-term followup. Foot Ankle Int 2008 ; 29(7) : 677–82.
[12] McMaster MJ. The pathogenesis of hallux rigidus. J Bone Joint Surg 1978 ; 60(1) : 82–7.
[13] Ronconi P, Monachino P, Baleanu PM, Favilli G. Distal oblique osteotomy of the first metatarsal for the correction of hallux limitus and rigidus deformity. J of Foot Ankle Surg 2000 ; 39(3) : 154–60.
[14] van Dijk CN, Veenstra KM, Nuesch BC. Arthroscopic surgery of the metatarsophalangeal first joint. Arthroscopy 1998 ; 14(8) : 851–5.
[15] Yee G, Lau J. Current concepts review : hallux rigidus. Foot Ankle Int 2008 ; 29(6) : 637–46.



Chapitre 135
Complications des arthroscopies et endoscopies de cheville et du pied

A. Ghorbani, F.-L. Paumier, P. Determe

RÉSUMÉ

Les arthroscopies du pied et de la cheville ont fait de grands progrès tant sur le plan technique que sur l'étendue de leurs indications. Il y a plus de gestes pratiqués et mécaniquement plus de complications. La proximité des éléments anatomiques nobles avec les instruments et les voies d'abord rend cette chirurgie plus risquée qu'il n'y paraît. Elle a longtemps été désignée comme une arthroscopie «facile» mais elle requiert une bonne connaissance anatomique et de l'expérience.
Les principales complications sont neurologiques (nerf fibulaire superficiel, nerf sural, nerf tibial postérieur, qui se trouvent sur le trajet des voies d'abord). Les complications vasculaires entraînent essentiellement des pseudo-anévrismes de l'artère tibiale antérieure ou de l'artère pédieuse dorsale. Les lésions tendineuses directes sont rares (tendons fléchisseurs des orteils dans le cadre de la neurolyse endoscopique du nerf interdigital plantaire, avulsion du tendon calcanéen dans la calcanéoplastie endoscopique). En revanche, la fibrose autour du tendon calcanéen après arthroscopie postérieure a été rapportée dans 2 % des cas. Les complications thrombo-emboliques sont rarissimes.
La plupart de ces complications peuvent être évitées moyennant une connaissance de l'anatomie et l'apprentissage des gestes. Les manœuvres préventives ont été bien établies et consistent à repérer les trajets nerveux, utiliser la flexion dorsale de cheville pour l'introduction des instruments dans la tibiotalienne, éviter la distraction continue, éviter les manœuvres à l'aveugle. Les complications sont fréquentes (de 3,5 à 8 % pour les séries les plus récentes), mais la morbidité reste faible, notamment si l'on compare les mêmes indications prises en charge à ciel ouvert.

MOTS CLÉS

Complication. – Voies d'abord. – Nerf. – Cheville. – Arthroscopie

L'arthroscopie de cheville a toujours eu une réputation d'arthroscopie facile. Cette réputation est trompeuse car les complications sont plus fréquentes que dans les autres arthroscopies [1, 17]. C'est pourquoi il ne faut pas sous-estimer les pièges et dangers de ces techniques. La courbe d'apprentissage est en fait longue [42], et c'est une arthroscopie que certains auteurs considèrent comme plus difficile ou tout au moins plus risquée que l'arthroscopie du genou [42] en raison de son taux de complications plus important. C'est lié à l'anatomie complexe de cette région. Les éléments nobles sont superficiels et placés sur le trajet même des voies d'abord [46].
De nouvelles voies d'abord (postérieure, tendineuse) et indications (conflit postérieur, tendinopathie des fibulaires, endoscopies du pied) sont apparues. Il y a aujourd'hui plus d'arthroscopies du pied et de la cheville réalisées et mécaniquement plus de complications décrites [9].
Outre les complications habituelles de la chirurgie du membre caudal (phlébites, infections, syndrome algoneurodystrophique) et celles de l'arthroscopie (bris de matériel), la littérature rapporte des complications propres à chaque site anatomique et donc à la cheville. Les complications sont neurologiques essentiellement, vasculaires, tendineuses, infectieuses ou cicatricielles. Quelques complications exceptionnelles ont été répertoriées.
Dans les publications les plus anciennes, le taux de complications varie de 0,56 à 17 % [1, 13, 33]. Les taux les plus bas [33] sont pour certains auteurs [13] le reflet d'une sous-estimation des complications liées notamment à des études rétrospectives. Cependant, le taux diminue avec le temps pour passer de 14 à 17 % entre 1986 et 1990 [1, 17, 30] à 9 % dès 2001. Les séries et méta-analyses les plus récentes rapportent des taux autour de 8 % [9, 15] à 10,3 % [52], ce qui reste élevé. Les taux les plus bas sont autour de 3,5 % [52].
Il semble évident, comme l'ont montré la plupart des auteurs, que le taux de complications va diminuer avec la courbe d'apprentissage [26, 30]. Zengerinck et al. n'ont pas retrouvé, eux, de différence significative entre les dix premières interventions et les dix suivantes (au total, 1305 interventions), mais ils ne sont pas allés au-delà.
Les complications sont le plus souvent transitoires [13, 33], disparaissent en 6 mois [52] et ne requièrent que peu, voire pas de reprise chirurgicale [9].

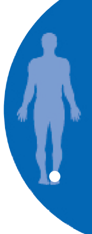
Complications neurologiques

Il s'agit de la complication la plus fréquente des arthroscopies de cheville [13]. Cela s'explique par l'anatomie de la cheville.
Les nerfs sont très superficiels et se projettent dans le trajet des voies d'abord dans un espace réduit. Par ailleurs, le nerf tibial postérieur est en position juxta-articulaire profonde dans le cas de l'arthroscopie postérieure. De loin les plus

fréquentes [13], ces complications neurologiques étaient surtout liées à l'usage de broches de distraction [1, 17, 30]. De nos jours, cette pratique est tombée en désuétude dans la pratique courante.
Les nerfs concernés sont surtout sensitifs et superficiels et sont blessés lors de la réalisation de la voie d'abord. Les nerfs plus profonds (nerf fibulaire profond et nerf tibial postérieur) sont touchés lors de manœuvres de nettoyage dans une ambiance scléreuse et inflammatoire, parfois effectuées à l'aveugle.
Dès 1986, Guhl [17] rapporte une lésion du nerf sural et 3 névromes sur 131 cas, et Martin et al. en 1989 [30], 5 lésions nerveuses sur 55 cas. En 1990, Barber [1] rapporte 3 lésions nerveuses sur 53 cas.
Ferkel et al. [13] rapportent, lors d'une revue de 612 patients pris en charge par deux chirurgiens expérimentés, que le taux de complications est de 9 % dont 49,1 % de complications neurologiques, soit 4,4 % des arthroscopies (27 complications : 15 cas de nerf fibulaire superficiel, 6 cas de nerf sural, 5 cas de nerf saphène, 1 cas de nerf fibulaire profond) en rapport avec la réalisation de la voie d'abord ou l'usage de broches de distraction permanente non invasive. Il est vrai que la distraction invasive ou non invasive permanente ne se fait plus de façon routinière.
Le garrot (placé à la cuisse) ne semble pas directement impliqué dans les complications neurovasculaires au vu de cette publication relativement ancienne. Une étude récente ne rapporte pas non plus de différence significative entre la présence ou l'absence de garrot en termes de confort de travail, mais aussi de taux de complication [51]. Cela pousse d'ailleurs les auteurs à proposer la non-utilisation du garrot.
C'est la proximité entre les trajets nerveux et les voies d'abord ainsi que la zone de travail qui explique la fréquence de ces complications.
Le traumatisme des nerfs étant direct, il peut être évité : le nerf peut être repéré et marqué par un trait sur la peau en réalisant une inversion du pied et de la cheville. L'incision sera réalisée entre le nerf et le troisième fibulaire et de façon superficielle cutanée, la discision du plan sous-cutané se faisant grâce à une pince à bout mousse.
Pour De Leeuw et Golano [8], on repère le nerf fibulaire superficiel en inversion, mais il se translate de 3,6 mm en revenant en position neutre ; donc il faut se mettre en dedans du marquage. Le repérage se fait en inversion du pied [8] ou bien en appuyant sur le 4e orteil en flexion plantaire [9].
Pour certains, ce marquage est efficient [45] : lors d'un suivi prospectif de 100 patients bénéficiant systématiquement du repérage et du marquage du nerf fibulaire superficiel, sur les 96 patients revus, un seul a présenté une lésion du nerf fibulaire superficiel. Le taux est donc de 1 %, ce qui est bien plus bas que les taux les plus bas de complications.
Cependant, pour Zengerink [52], la mobilité naturelle du nerf lors des mouvements de flexion-extension rend son marquage peu fiable. Zengerik lie son faible taux de complications de 3,5 % à l'usage de la flexion dorsale pour l'introduction des instruments. La flexion dorsale ne peut être maintenue tout au long de l'intervention et certaines manœuvres s'effectueront en flexion plantaire (gestes sur le cartilage, émondage des ostéophytes, etc.).
C'est à ce moment qu'il faut être particulièrement prudent.
Lors d'une étude cadavérique [46], le nerf fibulaire superficiel est latéral au troisième fibulaire dans 11,8 % des cas et circule le long du fibulaire dans 27,5 % des cas. Pour Takao, l'emplacement idéal de la voie antérolatérale est de 2 mm en dehors du troisième fibulaire [46].
L'atteinte du nerf saphène médial en rapport avec la voie d'abord antéromédiale est moins fréquente [15].
La variabilité anatomique [37] est une autre cause de lésion des nerfs lors de la réalisation des voies d'abord : une étude cadavérique montre que 33 % des spécimens présentent une branche accessoire du nerf fibulaire superficiel qui traverse la jambe, passe en profondeur du rétinaculum des extenseurs et innerve la face antérieure de la cheville ainsi que le dos du pied.
C'est l'atteinte du nerf tibial postérieur qui reste la complication la plus terrible car elle peut entraîner une anesthésie plantaire. Freedman [15] rapporte un cas de section du nerf tibial postérieur sans usage de la voie postéromédiale mais seulement de voies antéromédiales et antérolatérales ainsi que de deux voies postérolatérales.
Nickisch et al. [34] ont consacré une étude aux complications de l'arthroscopie postérieure avec un taux de 8,5 % sur 189 cas. Il y a eu : 7 cas de complications neurologiques : 4 engourdissements plantaires en rapport avec une irritation du nerf tibial postérieur, 3 dysesthésies dans le territoire du nerf sural. Un cas d'engourdissement plantaire et un cas de dysesthésie du nerf sural n'ont pas récupéré la sensibilité normale avec une séquelle définitive. Dans le cas du nerf tibial postérieur, le seul cas qui n'a pas récupéré était une patiente qui avait bénéficié dans le même temps d'une ostéotomie calcanéenne, d'une arthroplastie distractante avec fixateur externe et d'un allongement percutané du tendon d'Achille.
Compte tenu de la morbidité potentielle des voies d'abord postérieures, il est préférable de toujours privilégier l'arthroscopie antérieure si l'abord postérieur n'est pas réellement nécessaire [12]. Pour le traitement des lésions ostéochondrales du talus par exemple, la lésion peut être atteinte par voie antérieure jusqu'au deux tiers de la surface articulaire, voire plus si la cheville est laxe.

Complications vasculaires

Redoutables mais rares, les complications vasculaires concernent essentiellement l'artère tibiale antérieure et l'artère pédieuse dorsale [22]. De nombreux cas de pseudo-anévrismes de l'artère tibiale antérieure ont été rapportés [11]. La proximité entre le paquet vasculaire antérieur et la capsule articulaire explique la possibilité de lésion.
Dans la chirurgie arthroscopique dans son ensemble, l'incidence de la formation de pseudo-anévrisme est de 0,008 % [14]. Deux cas de lésion de l'artère tibiale antérieure ont été rapportés par Ferkel [11] et par Morgan [31], mais en utilisant la voie d'abord antérocentrale dans le cadre d'une



arthrodèse de cheville. Cette voie d'abord ne se pratique plus. L'usage de la voie antérolatérale et antéromédiale permet de sécuriser le geste. Mariani et al. [37] mettent en relation ce risque de complications avec l'agressivité du geste de synovectomie très proche du paquet vasculaire, la distraction par une sangle qui entraîne une compression de l'espace antérieur. Enfin, ils mettent l'accent sur la variabilité anatomique. En effet, les artères concernées peuvent se retrouver en position plus latérale ou plus médiale et donc plus proches des voies d'abord, ce qui augmente le risque de lésion en cas de mauvais positionnement.

Dans une étude anatomique de Golano et De Leuw [7], la proximité de la partie antérieure de l'interligne et de l'artère a bien été mise en évidence sur des modèles anatomiques injectés. Ils ont ensuite comparé la position des artères au scanner entre les différentes positions (avec et sans distraction).

Cette distance diminue lors de la distraction articulaire et de la flexion plantaire, raison pour laquelle il faut redoubler de vigilance lors de ces manœuvres quand elles sont nécessaires.

Là encore, la position en flexion dorsale et l'usage d'une distraction articulaire temporaire (c'est-à-dire surtout non permanente) permettent d'éviter la blessure du paquet vasculaire antérieur.

Nous avons observé un cas de pseudo-anévrisme de l'artère tibiale postérieure après une arthroscopie postérieure de cheville pour conflit. Lors de la visite de contrôle à 2 mois, le patient se plaint de la présence d'une masse pulsatile rétromalléolaire médiale. Le bilan clinique et paraclinique conclut à un pseudo-anévrisme d'une branche de l'artère tibiale postérieure. Celle-ci a été ligaturée et réséquée secondairement, après vérification des autres branches artérielles, et ce sans conséquence. Cette complication était liée à une blessure du vaisseau par les instruments, dans un environnement scléreux offrant une mauvaise visibilité.

Le délai de formation du faux anévrisme varie d'une semaine [29] à 2 mois [38]. Il n'y a a priori pas de lien avec un trouble de l'hémostase [24]. L'examen complémentaire incontournable est l'échographie Doppler-pulsé.

Le traitement peut être une anastomose [35], une simple résection [49], la ligature [22], le pontage [24, 29] ou la compression échoguidée [19].

Les auteurs préconisent de se méfier en cas de gonflement et d'hémarthrose persistant en postopératoire, mais aussi de vérifier les pouls avant de mettre un pansement compressif [29]. Le repérage préopératoire des artères par échographie Doppler-pulsé a été proposé notamment dans le cadre de l'hémophilie [24]. En présence d'ostéophytes très volumineux, il ne faut pas hésiter à privilégier la chirurgie à ciel ouvert [24].

Complications thrombo-emboliques

Les accidents thrombo-emboliques restent rares dans l'arthroscopie de cheville et ne dépassent pas 0,2 à 4 % dans la chirurgie du pied et de la cheville, toutes interventions confondues. L'arthroscopie de cheville n'est pas pourvoyeuse de maladie thrombo-embolique veineuse, comme l'atteste une revue de la littérature portant sur plus de 1300 patients, n'ayant recensé aucun cas de thrombose veineuse profonde ni d'embolie pulmonaire [6].

Toutefois, la prise de décision peut s'appuyer sur les facteurs de risque chirurgicaux retrouvés lors d'anciennes études ne distinguant pas le type de chirurgie : immobilisation ou interdiction de l'appui postopératoire, antécédent de thrombose veineuse profonde, garrot de plus de 60 minutes, âge de plus de 50 ans.

La thromboprophylaxie systématique n'est donc pas recommandée; la décision tiendra compte des facteurs de risque personnels et chirurgicaux.

Complications tendineuses

La littérature ne rapporte que quelques cas isolés de lésions tendineuses.

Le premier cas a été rapporté par Navadgi et al. en 2006 [32]. Il s'agit d'un cas d'ablation d'ostéophyte tibial d'origine post-traumatique en utilisant un arthroscope de 4 mm de diamètre. Un déficit d'extension active de l'hallux a été observé. L'échographie a confirmé la rupture totale du long extenseur de l'hallux qui a pu être réparée par suture directe dans un délai de 3 semaines après le geste, sans laisser de séquelle. La rupture se situait à hauteur de la voie médiale de cette arthroscopie antérieure. L'incident est probablement survenu lors de l'utilisation de la fraise motorisée en vue de retirer les ostéophytes. En effet, lors de cette manœuvre, il est difficile de fraiser en flexion dorsale au risque d'endommager le cartilage talien. La cheville est laissée en flexion plantaire spontanée, ce qui a pour effet d'ouvrir l'interligne articulaire et ainsi de fraiser l'ostéophyte tibial sans danger depuis l'interligne en direction de la métaphyse. L'inconvénient de cette manœuvre est de rapprocher les éléments nobles antérieurs (tendons, vaisseaux) de la chambre de travail en tendant la capsule et donc de les exposer aux instruments [52]. Les auteurs proposent de diriger la fenêtre de la fraise vers l'interligne pour protéger les parties molles et d'utiliser une rugine afin de dégager les parties molles avant de fraiser l'os. Les instruments électriques aussi peuvent être mis en cause. Un cas [48] de rupture du long extenseur de l'hallux et de l'extenseur commun des orteils, à distance d'une arthroscopie antérieure pour conflit synovial et ablation de corps étranger, a été décrit par Tuncer et al. Après capsulectomie à la sonde radiofréquence, les tendons étaient exposés, entraînant une rupture retardée spontanée du long extenseur de l'hallux et de l'extenseur commun du deuxième et du troisième orteil. Le long extenseur de l'hallux a été réparé par une greffe du semi-tendineux et l'extenseur des orteils par une suture primaire. Le patient a repris l'ensemble de ses activités et ne présentait aucune séquelle à un an.

Nous avons également observé deux cas de *stripping* avec rupture du tendon du tibial antérieur cette fois. Le premier cas est survenu lors d'un lavage arthroscopique pour arthrite

infectieuse, donc dans un environnement inflammatoire et avec une vision difficile. Le constat de la rupture a été fait immédiatement et le tendon a été suturé à ciel ouvert, suivi d'une immobilisation par botte en résine de 6 semaines. Le patient a guéri de son infection et de sa rupture iatrogène et repris ses activités sans séquelle à 6 mois.
Le deuxième cas a été observé à distance lors de la consultation de contrôle à 2 mois et confirmé par imagerie par résonance magnétique (IRM). Le patient a été rééduqué, compte tenu d'un déficit modéré de flexion dorsale. Il s'agissait dans ce cas également d'une arthroscopie pour ablation d'ostéophytes antérieurs.
Dans le cadre de l'arthroscopie postérieure de cheville, une complication tendineuse est à noter. Il s'agit de l'enraidissement lié à la fibrose autour du tendon d'Achille. Nickisch et al. retrouvent 4 cas sur 189 sans pouvoir dire s'il s'agit d'une spécificité [34]. Une des raisons peut être le fait que l'on est obligé lors de cette voie d'abord de retirer systématiquement des tissus normaux (X°) : graisse, fascia, aponévrose. Cette ablation de tissu de glissement physiologique, indispensable à une bonne vision, entraîne certainement une fibrose péri-achilléenne. L'état des patients en question a été amélioré par une intensification de leur rééducation fonctionnelle.
Il est par ailleurs très facile de blesser le tendon du long fléchisseur de l'hallux, notamment lors du traitement de lésions ostéochondrales postéromédiales du talus.

Complications exceptionnelles de l'arthroscopie de l'articulation tibiotalienne

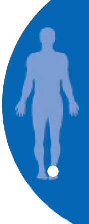
La littérature rapporte également des complications exceptionnelles et rarissimes. Schmidt et al. [42] rapportent un cas où la tentative arthroscopique d'ablation de corps étranger s'est soldée par une résection accidentelle et iatrogène de toute la partie distale de la fibula. Plutôt qu'une arthrodèse de cheville, le patient a été traité par une allogreffe ostéochondrale avec un bon résultat à 3 ans.
Un syndrome de loge de jambe après arthroscopie de cheville a été rapporté : il s'agissait d'une arthroscopie dans le cadre d'une fracture de Maisonneuve traitée 5 jours après chez un joueur de football [18]. L'arthroscopie visait à traiter la lésion ostéochondrale associée et à contrôler la réduction de la syndesmose lors du vissage. Les signes sont apparus 6 heures après le geste et une aponévrotomie a été réalisée en urgence, sans laisser de séquelle à distance.
Les brûlures ont été bien décrites dans l'arthroscopie d'épaule et restent rares dans la cheville. Cependant, elles ont été observées sporadiquement en dehors de publications et sont liées comme pour l'épaule à une augmentation de température du liquide d'arthroscopie en rapport avec l'utilisation du bistouri électrique pour des gestes longs comme l'arthrodèse de cheville ou de la sous-talienne.

Complications de la fasciotomie plantaire endoscopique

L'aponévrosite plantaire est une pathologie très fréquente mais généralement de traitement médical, avec dans le cas de la chirurgie, des résultats ingrats et aléatoires. Le développement de l'aponévrotomie endoscopique, s'inspirant de la neurolyse du nerf médian au canal carpien, a cependant permis de la proposer lorsqu'elle était indiquée avec une moindre agressivité. Les complications sont relativement rares et ce sont plutôt les suites opératoires et les échecs qui poussent à conserver la chirurgie en dernière intention. Les complications rapportées sont : l'infection, les paresthésies latérales (dans le cadre de la technique avec deux voies d'abord) [4, 10], l'œdème calcanéen, l'affaissement et les douleurs de la colonne latérale [20] et l'hyperkératose des cicatrices [10]. Des complications plus rares et exceptionnelles ont été décrites, telles que le pseudo-anévrisme de l'artère plantaire latérale [16] ou la fracture de contrainte de la base du troisième métatarsien [39].

Complication de la neurolyse endoscopique du nerf interdigital plantaire par section du ligament intermétatarsien (Morton endoscopique)

Dans cette technique particulièrement peu invasive, ce sont surtout les insuffisances de résultats ou les problèmes d'indication [25] qui font chuter le taux de satisfaction plus que les véritables complications. Cependant, il a été rapporté un cas de section tendineuse du long fléchisseur des orteils et de la plaque plantaire [5]. La patiente a présenté une hyperextension du quatrième orteil associée à un valgus et une instabilité de la quatrième métatarsophalagienne en plus d'un déficit de la flexion plantaire active. Après un an de traitement médical et orthétique, elle a été réopérée par voie dorsale : allongement de l'extenseur, résection arthroplastique de l'interphalangienne proximale, réinsertion de la plaque plantaire et brochage axial de 4 semaines. À 4 ans de recul, la patiente a récupéré un bon appui mais avec un inconfort plantaire persistant. Cela fait dire aux auteurs que le patient doit être bien informé du risque potentiel compte tenu des bons résultats et de la faible morbidité de la technique à ciel ouvert. Cependant, la complication de type névrome postneurectomie, qui est la complication la plus importante de la neurectomie à ciel ouvert, avec une morbidité sévère, n'a pas été décrite dans la technique endoscopique.
Nous avons, dans notre expérience, observé un cas de sensation d'instabilité intermétatarsienne gênante chez une patiente hyperlaxe mais spontanément résolutive.
Une série récente de Barett et Rabat [2] concernant 193 espaces intermétatarsiens libérés sous endoscopie décrit un hématome et sept reprises pour neurectomie à ciel ouvert (concernant le deuxième espace exclusivement).



Complication de la calcanéoplastie postérieure sous arthroscopie (Haglund)

La complication la plus redoutée est évidemment la désinsertion du tendon d'Achille. Les lésions associées du tendon d'Achille distal peuvent être présentes chez 85 % des patients opérés pour Haglund [27]. Le protocole postopératoire est essentiel et l'appui ne sera repris que très progressivement, en respectant un équin postopératoire qui sera diminué de manière fractionnée. Si le bilan préopératoire montre une pathologie sévère de l'enthèse avec des signes de fissurations, la réinsertion doit être la règle et la technique endoscopique trouve là ses limites.
Un cas de rupture à 3 semaines [35] et deux cas de complications mineures [50] sont recensés.
Une étude biomécanique cadavérique [23] a démontré qu'il fallait réaliser une section de 75 % de l'insertion du tendon d'Achille pour provoquer son avulsion, leur conclusion étant que l'on peut sans danger désinsérer jusqu'à 50 % de l'insertion. Les complications semblent cependant moins fréquentes et moins graves sous endoscopie qu'à ciel ouvert en l'absence de pathologie achilléenne associée [21, 50].

Complications de l'allongement de la lame des gastrocnémiens sous endoscopie

La complication immédiate est le plus souvent l'hématome lié à la section du corps charnu ou l'infection (3,2 % pour Trevino [47]). Cet hématome peut parfois se calcifier et mettre plusieurs mois à disparaître.
Le point le plus délicat reste la proximité des voies d'abord et le passage des instruments, notamment de la lame à proximité du nerf sural. La section du nerf sural a été rapportée [41] avec jusqu'à 11 % de dysesthésies latérales [40] que ce soit par double voie ou une seule voie [43] avec 3 cas.

Comment éviter les complications ?

La plupart des complications peuvent être prévenues et évitées moyennant une bonne connaissance anatomique et une bonne maîtrise technique, c'est-à-dire un apprentissage. L'antibioprohylaxie n'est pas la règle et il n'y a pas de recommandation particulière par rapport à l'arthroscopie en général. En l'absence de mise en place de matériel, l'antibioprophylaxie n'est pas préconisée [28].
L'exploration de la chambre antérieure de la tibiotalienne se fera en flexion dorsale et la distraction articulaire non invasive ne sera utilisée que passagèrement et à bon escient. La fenêtre de la fraise motorisée sera dirigée vers la cavité articulaire. La dissection des ostéophytes ainsi que l'angle postéromédial pourront se faire avec des sondes de thermocoagulation dirigées vers la cavité articulaire, minimisant ainsi le risque de « stripper » les tissus environnants.
Quant aux tendons, il ne faut pas hésiter à les tester en cours d'intervention en cas de doute, en mobilisant les orteils et en retournant l'optique vers le plan tendineux.
La suture des points d'entrée est conseillée car elle évite l'extrusion de membrane synoviale et une fistule ainsi qu'une communication avec l'articulation [1, 17, 30].
La suture ne concerne que la peau afin d'éviter de prendre au passage un nerf sensitif. Cependant, une récente étude prospective entre suture au fil non résorbable et Stéri-Strip™ donne des résultats équivalents [44].
Concernant l'algodystrophie (entre 1 et 2 % des arthroscopies de cheville [13, 34]), la prise de vitamine C est la seule médication ayant fait la preuve d'une certaine efficacité [3].
Une mise au repos de l'articulation, de quelques jours à 2 semaines, avant une rééducation douce et infradouloureuse doit être de mise afin de ne pas surmener une articulation qui vient d'être synovectomisée. L'appui sera soulagé voire différé, notamment en cas de traitement de lésion ostéochondrale. Bref, la prise en charge arthroscopique et en ambulatoire ne doit pas pousser le praticien à un excès d'enthousiasme concernant les suites opératoires.

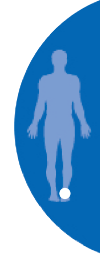
Conclusion

L'arthroscopie de cheville s'est développée avec retard par rapport au genou et à l'épaule. Néanmoins, aujourd'hui, elle est installée dans la pratique orthopédique et continue sa progression. Le taux de complication reste important. Les complications existent bel et bien dans cette arthroscopie dite « facile ». Elles diminuent avec l'apprentissage mais peuvent survenir dans les mains d'opérateurs expérimentés. Cependant, moyennant une bonne connaissance de l'anatomie et des règles préventives de base, les écueils peuvent être évités. En plus du compagnonnage chirurgical, l'apprentissage des techniques dans des cours et laboratoires dédiés est indispensable. Dans les indications fondamentales (conflit tissulaire et osseux, synovectomie, débridement, etc.), l'arthroscopie a prouvé depuis longtemps sa moindre morbidité par rapport à l'arthrotomie, en minimisant l'agression des parties molles et en favorisant la récupération fonctionnelle [26, 34].

Références

[1] Barber FA. Complications of ankle arthroscopy. Foot Ankle 1990 ; 10(5) : 263–6.
[2] Barrett SL. Endoscopic decompression of intermetatarsal nerve (EDIN) for the treatment of Morton's entrapment - Multicenter retrospective review. Open Journal of Orthopedics 2012 ; 2(2) : 19–24.
[3] Besse JL, Gadeyne S, Galand-Desmé S, et al. Effect of vitamin C on prevention of complex regional pain syndrome type I in foot and ankle surgery. Foot Ankle Surg 2009 ; 15(4) : 179–82.
[4] Blanco CE, Leon HO, Guthrie TB. Endoscopic treatment of calcaneal spur syndrome : A comprehensive technique. Arthroscopy 2001 ; 17(5) : 517–22.
[5] Brodsky JW, Passmore RN, Shabat S. Transection of the plantar plate and the flexor digitorum longus tendon of the fourth toe as a complication of endoscopic treatment of interdigital neuroma. A case report J Bone Joint Surg Am 2004 ; 86-A(10) : 2299–301.
[6] Bushnell BD, Anz AW, Bert JM. Venous thromboembolism in lower extremity arthroscopy. Arthroscopy 2008 ; 24(5) : 604–11.
[7] de Leeuw PA, Golanó P, Clavero JA, van Dijk CN. Anterior ankle arthroscopy, distraction or dorsiflexion ? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(5) : 594–600.

[8] de Leeuw PA, Golanó P, Sierevelt IN, van Dijk CN. The course of the superficial peroneal nerve in relation to the ankle position : anatomical study with ankle arthroscopic implications. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18(5) : 612–7.
[9] Deng DF, Hamilton GA, Lee M, et al. Complications associated with foot and ankle arthroscopy. J Foot Ankle Surg 2012 ; 51(3) : 281–4.
[10] El Shazly O, El Hilaly RA. Abou El Soud MM. El Sayed MN Endoscopic plantar fascia release by hooked soft-tissue electrode after failed shock wave therapy Arthroscopy 2010 ; 26(9) : 1241–5.
[11] Ferkel RD. Complications in ankle and foot surgery. The Foot and Ankle 1996 ; 291–305 : .
[12] Ferkel RD. In which position do we perform arthroscopy of the hindfoot–supine or prone ? Commentary on an article by Florian Nickisch, MD, et al. : "Postoperative complications of posterior ankle and hindfoot arthroscopy". J Bone Joint Surg Am 2012 ; 94(5) : e33.
[13] Ferkel RD, Heath DD, Guhl JF. Neurological complications of ankle arthroscopy. Arthroscopy 1996 ; 12(2) : 200–8.
[14] Fox JM. In : Vascular complication. New York : Raven ; 1989. p. 107–24.
[15] Freedman DM, Barron OA. Iatrogenic posterior tibial nerve division during ankle arthroscopy. Arthroscopy 1998 ; 14(7) : 769–72.
[16] Gentile AT, Zizzo CJ, Dahukey A, Berman SS. Traumatic pseudoaneurysm of the lateral plantar artery after endoscopic plantar fasciotomy. Foot Ankle Int 1997 ; 18(12) : 821–2.
[17] Guhl JF. New techniques for arthroscopic surgery of the ankle : preliminary report. Orthopedics 1986 ; 9 : 261–9.
[18] Imade S. Leg anterior compartment syndrome following ankle arthroscopy after Maisonneuve fracture. Arthroscopy 2009 ; 25(2) : 215–8.
[19] Jang EC, Kwak BK, Song KS, et al. Pseudoaneurysm of the anterior tibial artery after ankle arthroscopy treated with ultrasound-guided compression therapy. A case report J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90(10) : 2235–9.
[20] Jerosch J, Schunck J, Liebsch D, Filler T. Indication, surgical technique and results of endoscopic fascial release in plantar fasciitis (E FRPF). Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004 ; 12(5) : 471–7.
[21] Jerosch J, Sokkar S, Dücker M, Donner A. [Endoscopic calcaneoplasty (ECP) in Haglund's syndrome. Indication, surgical technique, surgical findings and results]. Z Orthop Unfall ; 150(3) : 250–6.
[22] Kashir A, Kiely P, Dar W, et al. Pseudoaneurysm of the dorsalis pedis artery after ankle arthroscopy. Foot Ankle Surg 2009 ; 16(3) : 151–2.
[23] Kolodziej P, Glisson RR, Nunley JA. Risk of avulsion of the Achilles tendon after partial excision for treatment of insertional tendonitis and Haglund's deformity : a biomechanical study. Foot Ankle Int 1999 ; 20(7) : 433–7.
[24] Kotwal RS, Acharya A, O'Doherty D. Anterior tibial artery pseudoaneurysm in a patient with hemophilia : a complication of ankle arthroscopy. J Foot Ankle Surg 2007 ; 46(4) : 314–6.
[25] Laffenêtre O. Symposium syndrome de Morton. Techniques chirurgicales : formes mixtes et autres techniques, 9. Montpellier : Sauramps ; 2013. p. 6.
[26] Lamy C, Stienstra JJ. Complications in ankle arthroscopy. Clin Podiatr Med Surg 1994 ; 11(3) : 523–39.
[27] Lohrer H, Arentz S. Impingement lesion of the distal anterior Achilles tendon in sub-Achilles bursitis and Haglund-pseudoexostosis-a therapeutic challenge. Sportverletz Sportschaden 2003 ; 17(4) : 181–8.
[28] Martin C. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle. Société Française Anesthésie et Réanimation 2010 ; 30 : 168–90.
[29] Mariani PP, Mancini L, Giorgini TL. Pseudoaneurysm as a complication of ankle arthroscopy. Arthroscopy 2001 ; 17(4) : 400–2.
[30] Martin DF. Operative ankle arthroscopy - long-term follow-up. AM J Sports Med 2010 ; 17 : 16–23.
[31] Morgan CD. Arthroscopic tibiotalar arthrodesis. In : Guhl JF, editor. Ankle arthroscopy and sugical technique. Thorofare : Slack ; 1987. p. 119–23.
[32] Navadgi BC. Rupture of the extensor hallucis longus tendon after ankle arthroscopy—An unusual complication. Foot and Ankle Surgery 2007 ; 13(1) : 45–7.
[33] Neal CS. Complications in arthroscopy : the knee and other joints. Committee on Complications of the Arthroscopy Association of North America Arthroscopy 1986 ; 2(4) : 253–8.
[34] Nickisch F, Barg A, Saltzman CL, et al. Postoperative complications of posterior ankle and hindfoot arthroscopy. J Bone Joint Surg Am 2012 ; 94(5) : 439–46.
[35] O'Farell D, Dudeney S, McNally S, Moran R. Pseudoaneurysm formation after ankle arthroscopy. Foot and Ankle Int 1997 ; 18 : 578–9.
[36] Ortmann FW, McBryde AM. Endoscopic bony and soft-tissue decompression of the retrocalcaneal space for the treatment of Haglund deformity and retrocalcaneal bursitis. Foot Ankle Int 2007 ; 28(2) : 149–53.
[37] Prakash Bhardwaj AK, Singh DK, et al. Anatomic variations of superficial peroneal nerve : clinical implications of a cadaver study. Ital J Anat Embryol 2010 ; 115(3) : 223–8.
[38] Salgado CJ, Mukherjee D, Quist MA, Cero S. Anterior tibial artery pseudoaneurysm after ankle arthroscopy. Cardiovasc Surg 1998 ; 6(6) : 604–6.
[39] Sammarco GJ, Idusuyi OB. Stress fracture of the base of the third metatarsal after an endoscopic plantar fasciotomy : a case report. Foot Ankle Int 1998 ; 19(3) : 157–9.
[40] Saxena A. Endoscopic gastrocnemius recession as therapy for gastrocnemius equinus. Z Orthop Unfall 2007 ; 145(4) : 499–504.
[41] Saxena A, Widtfeldt A. Endoscopic gastrocnemius recession : preliminary report on 18 cases. J Foot Ankle Surg 2004 ; 43(5) : 302–6.
[42] Schmidt RG, Reddy CS. An unusual complication of an ankle arthroscopy and its management. J Foot Ankle Surg 1999 ; 38(2) : 147–9.
[43] Schroeder SM. Uniportal endoscopic gastrocnemius recession for treatment of gastrocnemius equinus with a dedicated EGR system with retractable blade. J Foot Ankle Surg 2012 ; 51(6) : 714–9.
[44] Stavrou P, Symeonidis PD, Iselin LD, Dracopoulos G. Sutures versus sterile strips for closure of ankle arthroscopy portals : prospective crossover trial. Foot Ankle Int 2012 ; 33(3) : 190–5.
[45] Suzangar M. Ankle arthroscopy : is preoperative marking of the superficial peroneal nerve important ? J Foot Ankle Surg 2012 ; 51(2) : 179–81.
[46] Takao M, Ochi M, Shu N, et al. A case of superficial peroneal nerve injury during ankle arthroscopy. Arthroscopy 2001 ; 17(4) : 403–4.
[47] Trevino S, Gibbs M, Panchbhavi V. Evaluation of results of endoscopic gastrocnemius recession. Foot Ankle Int 2005 ; 26(5) : 359–64.
[48] Tuncer S, Aksu N, Isiklar U. Delayed rupture of the extensor hallucis longus and extensor digitorum communis tendons after breaching the anterior capsule with a radiofrequency probe during ankle arthroscopy : a case report. J Foot Ankle Surg 2010 ; 49(5) : 490 e1, 3.
[49] Verbrugghe P, Vandekerkhof J, Baeyens I. Pseudoaneurysm of the anterior tibial artery : a complication of ankle arthroscopy. Acta Chir Belg 2011 ; 111(6) : 410–1.
[50] Wiegerinck JI, Kok AC, van Dijk CN. Surgical treatment of chronic retrocalcaneal bursitis. Arthroscopy 2012 ; 28(2) : 283–93.
[51] Zaidi R. Ankle arthroscopy : a study of tourniquet versus no tourniquet. Foot Ankle Int 2014 ; 35(5) : 478–82.
[52] Zengerink M, van Dijk CN. Complications in ankle arthroscopy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012 ; 20(8) : 1420.



Chapitre 1

SUMMARY

History of arthroscopy

Arthroscopy is born at the beginning of the XXth century but its real development and expansion through the whole world is due to Watanabe and some American then European pioneers during the years 1960–1970. Initially, the technique was proposed for diagnostics but nowadays the procedures are definitely for treatment, and almost all the articulations are concerned about. This is, with the surgical treatment of fractures and the joint replacement by prostheses, one of the three columns of the modern orthopedic surgery.

KEYWORDS

History. – Arthroscopy. – Orthopedics. – Watanabe

Chapitre 2

SUMMARY

Anesthesia and analgesia for arthroscopic surgery

Recent advances in minimally invasive surgery and regional anesthesia led to a tremendous increase in ambulatory surgery. Indeed, more complex procedures can be performed today on an ambulatory basis. Local anesthetics administered mainly for analgesia (and anesthesia very frequently) provide a long-lasting period of comfortable analgesia which enables patients to be discharged and avoids the need to use opioids in significant amounts in the PACU.

Techniques such as short-acting spinal anesthesia (using either low-dose bupivacaine or short acting drugs such as 2-chloroprocaine, prilocaine or articaine), peripheral nerve blocks and recently wound infiltration techniques enable ambulatory physicians to extend even more the indications of ambulatory orthopedic surgery. Few publications reported enthusiastic experiences with ambulatory hip and even knee replacements in well-selected patients.

KEYWORDS

Arthroscopy. – Local anesthetics. – Ambulatory. – Analgesia. – Postoperative pain

Chapitre 3

SUMMARY

Deep vein thrombosis prophylaxis following arthroscopic orthopedic procedure

Deep vein thrombosis is a common complication of orthopedic surgery; however, its incidence after arthroscopic surgery is low, even exceptional. Its constitution requires the conjunction of land favoring (risk factors related to patients: hypercoagulability and increased venous stasis) and a trigger: surgical tissue damage. The prevention of venous thromboembolism is based on three pillars: 1. the systematic search for risk factors related to patients and surgical procedures used to stratify the risk of deep vein thrombosis, and adapt the means of prevention; 2. the almost systematic use of mechanical means of prevention; 3. the rational use of anticoagulants in the level of risk of thromboembolism.

KEYWORDS

Deep vein thrombosis. – Anticoagulants. – Prophylaxis. – Arthroscopy

Chapitre 4

SUMMARY

Equipment in arthroscopy

The equipment's choice is fundamental in arthroscopy and its particularly high price makes any error pretty expensive. The ceaseless improvements and the innovations make this choice even more complicated, but one must stay reasonable. Getting an excessive amount of instruments is common but useless.

Two main categories of equipment are used in arthroscopic surgery: elements forming the image's chain and the devices allowing us to work on arthroscopy.

The image's chain in arthroscopy includes: the arthroscope and its nozzle of introduction, the generator and the cold light's cable, the camera generally connected to a HD screen in order to show the final picture. The digitalisation totally changed the image's management. Pictures and videos can now be stored on various removable supports, used for college or medical teaching but also for medicolegal use.

The irrigation by physiological serum created a comfortable working area. The irrigation's quality can be strengthened thanks to an arthropompe measuring the joint's pressure and regulating the flow. To penetrate inside the joint, an open box is necessary and will be decorated of a feeler hook, prehensive punches, grips and scissors according to the practices of each operator.

Depending on the surgical movement planned, many specific "ancillaires" as well as implantable systems can be used. To all this manual material are added a motorised instrumentation that includes the arthroshaver and the radiofrequency.

Indeed, like in any surgical intervention, the organisation is very important. Arthroscopic material must be cautiously put on an adapted column or a carrying arm. The installation of the patient is eased by a motorized orthopedic table and adapted supports.

The material must seriously be taken care of; its renewal must be adapted to the frequency of its use and aggressiveness of its user as well as the sterilisation's system.

Technical progress in arthroscopy generated important technological advances and the arthroscopic equipment has changed. We can already imagine ourselves working on completely digital operating rooms with touch screens or even vocal order.

KEYWORDS

Image's chain. – Irrigation. – Manual and motorised instrumentation. – Cost and brittleness

Chapitre 5

SUMMARY

Knots in arthroscopy

Arthroscopic surgery often requires the completion of knots to ensure tissue fixation. This is especially common for rotator cuff repairs or stabilizations for shoulder instabilities. The knots used are usually more or less complex sliding knots.

To be effective, a sliding knot must be locked, when applied to the tissues. This locking mechanism must allow the knot to resist to slippage during tensile stresses and maintain contact between the tissues until healing.

Its primary locking characteristic is achieved through the architecture which comprises a tightening loop located at the proximal, mean or distal portion of the knot. It is operated by pulling on the free limb and just clamp and lock the tractor limb within the knot.

The knot must be completed by performing a series of half hitches to secure the sliding knot. In addition to the technical characteristics of the knot, the locking quality is also a function of wire used.

The quality of locking is not the only virtue that must have a suture to ensure adequate tissue maintenance. The elongation of the suture loop when tensile stress is also the play of the wire elongation.

Arthroscopic knot tying depends on a multitude of factors such as the material properties, tensile strenth, coating of the suture, the tension applied to make a tight knot, the knot configuration, the tying instruments, and most importantly, the surgeons skill!

The arthroscopist must also know how to make non-sliding knots, more difficult to achieve but in fact the strongest, although it is more difficult to achieve!

Endoscopic sutures must respond to a schedule of conditions very specific expenses: in addition to strong performance of knot and the resistance of the suture, the common requirement for all sutures, it must also be easy to handle enough to be tied without too many difficulties.
A good arthroscopic surgery needs a good tendon grasping, a good suture, a good knot and a good anchor.

KEYWORDS
Knots. – Suture. – Arthroscopy

Chapitre 6

SUMMARY
Suture anchors in arthroscopy
The suture anchors were designed to allow the attachment of tendons or ligaments to bone. The suture anchors are small implants of various shapes; we distinguish the screw anchors, the impact suture anchors, the umbrella-shaped anchors, the wire anchors. According to the materials of manufacturing they are distinguished in metal and absorbable anchors. The metals used are stainless steel and titanium. Absorbable anchors are made of biodegradable polymers (polylactic acid or PLA, polyetheretherketone or PEEK, polyglycolic acid or PLGA). Metal anchors provide good mechanical strength but still have disadvantages (difficulty in revision surgery, mobilization of implants, chondral lesions, artifacts in medical imaging) which gradually limited their use and the development of absorbable anchors. Anchors based on polymers have the advantage of having a greater biocompatibility and degrade over time, which is an advantage compared to metals; this degradation can be accompanied by a strong inflammatory reaction leading to complications. Anchors made of polymer alloy and ceramic have been developed, with the advantage of limiting inflammation during degradation, but they still remain fragile especially during the insertion in bone. The type of vascularisation tissue, the bone quality in which the implant will be inserted, and other general factors related to the overall health of the patient influence the outcome of any repair. Although they are rare, complications such as chondral lesions, infection, osteolysis, foreign body reaction were observed. The final choice of type of implant is based on the intrinsic properties of the manufacturing equipment used, local conditions of bone and soft tissue. To reduce technical errors and complications, the surgeon should follow the manufacturer's instructions. The development of suture anchors in arthroscopic surgery is a fertile field moved by the research of implants that have the best biocompatibility and fewer adverse reactions and complications.

KEYWORDS
Anchors. – Suture. – Arthroscopy. – Tendon

Chapitre 7

SUMMARY
Complications of arthroscopy
Arthroscopic and endoscopic indications and therapeutic options have considerably increased among the past ten years; that is why the international literature have focused on the specific complications of each joint, of anesthesiologic methods, or on particular aspects like use of tourniquet, sitting position, neurologic complication or thrombophlebitic events. We give in this chapter some general informations about arthroscopic complications which will be specifically developed in the other chapters and we provide some guidelines and a check-list to limit the incidence of complications and to prevent major complications. We talk successively about peroperative complications in relation with anesthesiology, installation and with the technical act; then we consider the general postoperative complications.

KEYWORDS
Complication(s). – Arthroscopy. – Risk factors. – Neurologic complications. – General complications. – Specific complications

Chapitre 8

SUMMARY
Arthroscopy and and outpatient surgery
Ambulatory surgery is growing and it became an essential way of support. This paradigm or organizational concept is based on a tripod: a structure, a patient and a technical act; with the organization as key word. The structure must meet the rules of organization and enable the management of the patient after appropriate clinical pathway that ensures the quality and safety of care. Mastering the clinical pathway that describes the whole management of ambulatory patient, from the initial surgical consultation until the last consultation of postoperative surgery, is essential. Also, perfect control of postoperative pain is an important prerequisite; it is one of the determining factors in the success of surgical management as an outpatient. There are currently all pharmacological and technical means to provide optimal analgesia whatever surgery is performed. The strategy must consider the surgical procedure, the patient and his social environment, and the organizational context of care. The patients cared for in ambulatory surgery must not only have optimal analgesia and multimodal analgesia focus, but also the fewest possible side effects associated with both analgesics, including opiates, as LRA techniques. Regarding the LRA, there are several important considerations for ambulatory data because it evolves rapidly. Techniques exist to be preferred for joint function. Anticipation and patient information play an important role in the successful management of pain at home.

KEYWORDS
Ambulatory surgery. – Arthroscopy. – Organisation. – Pain. – Multimodal anesthesia

Chapitre 9

SUMMARY
Platelet-rich plasma and arthroscopy
In the 2000s, platelet-rich plasma (PRP) has been developed to replace fetal calf serum in cell cultures. The aim was to overcome the problem of an animal serum in human clinical practice. PRP has proven effective not only in terms of superior efficacy but also by the opportunity to develop cell lines (i.e. chondrocytes). Activated platelets release numerous growth factors which, in vitro, have been shown to stimulate healing phenomena. In clinical practice, PRP in its autologous version yielded mixed results. One of the problems encountered by the various scientific studies dealing with PRP is the difficulty to successfully characterize the product. Its content varies with the different methods of preparation, activation as well as the varying procedures of administration. This explains that the results are variable and sometimes conflicting. However it seems that in some cases of cartilage damage, more specifically for lesions of the knee joint, the results are promising. Although this biological tool is far away from the classical surgical practice, orthopedic surgeons should be aware of these new biotechnological procedures which are likely to have an impact on their future practice.

KEYWORDS
Platelet-rich plasma. – Preparation. – Clinical use

Chapitre 10

SUMMARY
Pediatric arthroscopy
Current arthroscopic mechanical, motorized or radiofrequency equipment offers a wide range of diameters, making possible the exploration and treatment of joint pathologies, even in small children. The range of indications is then enlarged and even if the knee is the most

involved, other joints are quite accessible. Osteochondral lesions, traumatic or microtraumatic and labral or meniscal lesions acquired or congenital are the most frequently encountered diseases. The young age and the existence of growth structures need a special care but arthroscopy in childhood has no specific added risks, compared to an adult practice.

KEYWORDS

Arthroscopy. – Pediatric. – Installation. – Technique. – Pathology

Chapitre 11

SUMMARY

Cartilage: general features, classification, lesions, diagnostic, principles of treatment

The cartilage is a specialized connective tissue from mesenchymal origin without any vascular or lymphatic vessels nor nerve fibers. It covers the extremities of the bones at the joint level. The cartilage has a fundamental biomechanical function which ensures a perfect gliding of the joint surfaces even under heavy load. Cartilage and subchondral bone named bone plate are the same functional entity. The cartilage does not heal when it is damaged. The healing process leads to a fibrous or fibrocartilaginous tissue without biomechanical properties. Cartilage includes only a single specialized cell, the chondrocyte. This cell synthetizes proteoglycans and collagens, especially type II collagens, which constitute the extracellular matrix. The cartilage structure is organized in four layers; each of them has its own histological and biochemical particularities. The nutrition of the cartilage and more especially the nutrition of the chondrocytes is mainly dependent on the synovial fluid. The biomechanical properties of the cartilage are linked with the very specific hydrophilic properties of the proteoglycans of the extracellular matrix.

MRI is the specific imaging of cartilage. It is able to identify very precisely the cartilage and subchondral bone lesions which can guide the decision for their treatments. Three kinds of lesion can be observed for cartilage: lesions without loss of cartilage, pure monotissular cartilage lesions, osteochondral lesions. ICRS classification is considered as the standard to characterize the cartilage lesions.

The kind and the decision of treatment of a cartilage or an osteochondral lesion depend on many different criteria as the characteristics of the lesion, of the whole joint and of the patient. Bone marrow stimulation techniques aim to favor the recruitment of cells as mesenchymal stem cells from subchondral bone in order to have a fibrocartilage repair. They are not technically demanding. Pridie's drilling is now replaced by the microfracturing technique as proposed by Steadman. The refixation of an osteochondral fragment has to be done when it is possible. Autologous osteochondral transplantation named mosaicplasty has the advantage to implante a viable hyaline cartilage in the lesion with a moderate morbidity at the donor site. Nevertheless there is no true integration with the surrounding cartilage. Osteochondral allograft transplantations may replace large defects in a single stage procedure but have disadvantages due to their availability, and long term results of incorporation are questionable. Cell therapy by autologous chondrocyte implantation has evolved overtime since the first description by Brittberg. This two stages technique needs a specialized laboratory able to treat the cartilage biopsy in order to isolate the chondrocytes and to culture them in 2 or 3 dimensional conditions on a scaffold or matrix. This technique is one of the most promising for the future. End of all a no biological way is the using of a metallic prosthetic button shapped and sized according to the defect but clinical experience still remains limited.

KEYWORDS

MRI. – Osteochondral defect. – Microfractures. – Mosaicplasty. – Osteochondral allograft. – Autologous chondrocyte transplantation

Chapitre 12

SUMMARY

Cartilage repair and reconstruction

The treatment of cartilage defects is still today a challenge that aims to sustainably rebuild the hyaline cartilage to prevent osteoarthritis. We distinguish two nosological frameworks: traumatic osteochondral lesions and osteochondritis dissecans. All articulations could be concerned but predominate in the knee and ankle.

The indications for reconstruction of cartilage are deep and symptomatic lesions corresponding to stages 3 and 4 of the classification of the International Cartilage Repair Society (ICRS), excluding superficial lesions, asymptomatic lesions and osteoarthritis.

The therapeutic arsenal against these lesions is evolving but its accessibility is variable depending on the country and the law. This technology can be classified into two categories: remedial repair techniques resulting in fibrocartilage and regeneration techniques to allow building hyaline cartilage. The details always depend on the size of the defect. Vitality, stability of the fragment are also important for osteochondritis dissecans.

Fractures less than 2 cm² will be treated with either microfracturing or by mosaicoplasty. Between 2 and 4 cm² microfracturing covered with a membrane or a culture of chondrocytes are used. Above 4 cm² exception procedures are used like (allograft or autograft posterior condyle, culture chondrocytes on a 3D support).

The stable osteochondritis dissecans closed articular cartilage may be expected or treated by simply punching in case of doubtful vitality. Osteochondritis open articular cartilage with vitality of the fragment could be maintained by a fixation, otherwise they will be treated similar to defects osteochondral fractures.

KEY WORDS

Cartilage. – Osteochondritis. – Scaffold. – Mosaicoplasty. – Allograft

Chapitre 13

SUMMARY

Chondral or osteochondral lesions of the knee

The chondral or osteochondral lesions of the knee are common, often overlooked and difficult to treat. Management requires an assessment of the lesion (situation, size and depth), of the knee (stability and axial load) and patient (level of functional impairment, sports level and body mass index). Treatments can be classified as palliative procedures (medical treatment, simple debridement), reparative procedures (microperforations, acellular matrices) and regenerative procedures (auto- and allo-osteochondral grafts and 1st, 2nd and 3rd generation cellular grafts). The instability or misalignment will be processed beforehand or simultaneously.

Losses in post-traumatic substance depend mainly on the situation and surface. For condyles, only lesions > 1 cm² needs treatment. Between 1 and 2 cm², we can offer microperforations or osteochondral autografts; between 2 and 4 cm², microperforations associated with an acellular matrix or chondrocyte graft is proposed; beyond 4 cm² we carry out chondrocyte grafts or Mega-OATS®. For the patella, the realignment will be associated with debridement or mosaicplasty.

In juvenile osteochondritis, stable lesions usually heal, but beyond 6 months of surveillance, multiple transchondral perforations isolated or associated with screws or nails (preferably absorbable) will be proposed. In the case of unstable lesions, if the fragment is alive, a solid fixation reinforced by osteochondral plugs will be proposed. If the fragment is necrotic, it will be resected and a graft reconstruction will be carried out. In adult osteochondritis, the treatment will be immediately surgical depending on the stability and vitality.

With regard to chondral fractures in children, an attempt by fibrin glue or suture is possible. In osteochondral fractures, reattachment by screws,

nails, or pins is desirable. The treatment of associated patellar instability will preferably be made secondly.
Repair of chondral and osteochondral lesions remains a difficult challenge, constantly evolving with new technologies from research. Clinical evidence of their efficacy or their superiority is very difficult to obtain from randomized studies that are often multicentric with a short follow-up. No current technique has proved its superiority and none can regenerate hyaline cartilage. The emergence in France of centers of excellence in cartilage repair would improve the quality of the indications, encourage the research and cooperation with foreign teams around this topic.

KEYWORDS
Microfracture. – Autologous chondrocyte graft. – Asteochondral graft. – Foams. – Acellular scaffold

Chapitre 14

SUMMARY
Synovial membrane: tears and diagnosis
Synovial membrane must be considered in any arthroscopy. Its role is nutritious, and protective. Its structure can change in a mechanical impingement, a microcrystalline or inflammatory arthritis. Benin tumoral processes can develop in synovial tissue as chondromatosis, villonodular synovitis, or Hoffa's disease. Malignancy tumoral process rarely occurs: synovial sarcoma, synovial hemangioma. A synovectomy is required in productive chondromatosis, villonodular synovitis, Hoffa's disease and some inflammatory rheumatism. Arthroscopy is the best technique to improve the postoperative period.

KEYWORDS
Synovial. – Synovitis. – Chondromatosis. – Villonodular synovitis. – Arthroscopic synovectomy

Chapitre 15

Endoscopic minimal invasive and video-assisted techniques in lumbar degenerative spine surgery
Disc degeneration is genetically driven and leads to disc herniation, loss of disc height, canal stenosis and loss of lumbar lordosis. Preservation of muscles to protect the spine was a common goal of each new development of spine surgery in the last 20 years and restoration of sagittal alignment is the new challenge to enhance outcomes of spine surgery.
In the lumbar spine, disc herniation removal and canal stenosis are often combined and video-assisted techniques using the tubular technique became very popular in the last decade as they decrease the hospitalisation stay, blood loss and return to work. If long-term outcomes are similar, those early advantages are economically important and video-assisted techniques allow day surgery. Full endoscopic canal approach using saline flow is a more recent technique for disc herniation but more demanding technically and not used routinely today.
Anterior approach of the lumbar spine is important to restore the lordosis using interbody fusion or disc arthroplasty. After pure endoscopic approaches with CO_2 insufflation using coelioscopic or retroperitoneal route, the video-assisted technique became more popular in the years 2 000. These approaches are performed in dorsal decubitus in the so-called French position or in lateral decubitus. Both use the retroperitoneal approach on the left side because it is safer with very limited approach related complications. The development of dedicated retractors with attachment to the vertebral bodies allows safe exposure for disc removal and graft or prosthesis insertion. L5-S1 is approached through pure anterior route paying attention to not damage the hypogastric plexus and the left iliac vein. L4-L5 is exposed using all approaches: anterior, oblique or lateral, but this is the most difficult level to expose due to the left iliac vein and the lumbar ascending vein. Passing through the psoas for the discectomy may result in some ischemic compression of the crural plexus when using the lateral approach. Upper levels are easy to expose and are good indications for the lateral approach for fractures and degenerative cases.
Sparing the muscles and decreasing pain, blood loss and hospital stay promoted minimal invasive surgery as a standard of care, but it is very important to keep in mind the primary goal of the surgery: minimal invasive must not be associated with limited success. Training is important and accurate selection of indications allows excellent results.

KEYWORDS
Endocopic spine surgery. – Video-assisted approach. – Disc herniation. – Interbody fusion

Chapitre 16

SUMMARY
Lumbar disc herniation: diagnostic and treatment
Surgical treatment of a disc herniation is the most practiced spine surgery. It has little technical problems and complications are rare with simple follow-up.
A serious study of the radioclinical correlation and a strict respect of the surgical procedures after evaluating the risk-benefit ratio are the best guarantee of a satisfactory functional outcome and of the absence of complications, which could be sometimes dramatic.
Different surgical techniques have an equivalent result in the medium term. In the short term, minimally invasive techniques may have a particularly interest in the length of stay.

KEYWORDS
Lumbar disc herniation. – Medical treatment. – Standard discectomy. – Microdiscectomy. – Endoscopy

Chapitre 17

SUMMARY
Shoulder arthroscopy: positionings and portal anatomy
Arthroscopy is a fabulous instrument for the shoulder surgery. Used from the beginning for the articular surgery, the technical progress allows us today to do a lot of extra-articular procedures.
Positioning is a part of the surgery, to facilitate the access to the work area. The positioning should allow some freedom of the arm. Sometimes a small movement of the shoulder could help the surgeon and prevent another portal. Two kinds of positioning are useful. Each gets its advantages and disadvantages. The lateral decubitus position seems to be the easiest, but the beach chair position is the most common.
The portals must allow to work in the two shoulder compartment (glenohumeral joint and subacromial space). The most used but also the newest are described in this chapter. The list is not exhaustive. You should find as many portals as shoulder surgeons exist. The surgeon will use the most useful for him and for the surgery he will do.

KEY WORDS
Shoulder. – Arthroscopy. – Portal. – Positioning

Chapitre 18

SUMMARY
Instrumentation, anchors and knots in shoulder arthroscopy
There are a number of factors that had to be considered when selecting anchors and sutures for surgery. The anchor should maintain the soft tissue in close enough proximity to the bone to promote natural healing. All the anchors, absorbable or nonabsorbable, have their own potential

complications. Newer sutures have very high failure strengths, allowing realization of various knots. Tools and instruments have become indispensable to the realization of arthroscopic techniques.

KEYWORDS
Arthroscopic shoulder surgery. – Anchors. – Sutures. – Knots. – Tools. – Knots. – Instruments

Chapitre 19

SUMMARY
Arthroscopic shoulder anatomy and normal exploration
Since the beginning of the 90s, while the arthroscopy of the shoulder really developed, numerous new techniques appeared, new pathologies were described, and especially physiological anatomical variations were treated sometimes wrongly, by simple error of miss-interpretation. This chapter, fruit of 20 years experience, calls back the fundamental anatomical bases of the shoulder arthroscopy, to prepare the surgeon for modern techniques.

KEYWORDS
Arthroscopy. – Shoulder. – Normal anatomy

Chapitre 20

SUMMARY
Natural history of rotator cuff tears and clinical exam
The natural history of a pathology constitutes a reference to decide on treatment or to prevent a negative evolution. The natural history of cuff tears is very instructive and still mysterious about some features. Why is prevalence of cuff tears so high? How evolve these tears? Why do any become symptomatic? The study of the natural history of the cuff tears allows us to bring some answers to these questions important to address treatment.
The studies of asymptomatic shoulders find a prevalence which varies with age, imaging, partial or full thickness tears. Authors report from 15 to 50% of full thickness tears after 70 years old to 80% of partial and full thickness tears after 80 years old. Factors of this deterioration are multiple: extrinsic, mechanics (subacromial impingement) and individual (genetics, profession, tobacco) or intrinsic (histological, structure of the tendinous layers, vascularization).
When a partial tears appears, it is generally 13 in 17 mm back of the groove of the biceps at the junction between the insertions of supra- and infraspinatus. Then, evolution is always a progressive extension of the tear. It becomes a full thickness tear, then extends mostly backward, sometimes forwards.
Its clinical expression, particularly pain, is correlated to the age, the size, the duration of evolution, and in the fatty infiltration of muscles. The clinical expression is very variable and can remain for a long time asymptomatic. A relatively important size is needed to perturb the clinical testing. Then as the extension progress backward or forwards, it is more the external active rotation or the active elevation which is disturbed. At the same time, the subacromial space decreases, muscle atrophy increases and a muscular fatty infiltration appears.
This evolution is very specific to each patient, varying according to professional and individual parameters, sometimes made worse by a trauma. This knowledge of this evolution, the speed of degradation of the tears, the worsening of the clinical symptomatology, the muscular deterioration are the elements which have to help in decision making but we must keep in mind that we have to do better than the natural history.

KEYWORDS
Rotator cuff. – Clinical exam. – Natural history. – Biomechanics

Chapitre 21

SUMMARY
Histologic factors of rotator cuff healing
Rotator cuff tear is a frequent cause of complaining in orthopedics, especially in patients over 55 years. Cuff tendon insertion on humeral head is defined as an enthesis, a very specific histologic structure, constituted by several layers, providing it a resistance to important mechanical constraints. After rotator cuff tear and eventually surgical treatment, healing process starts and leads to tissular changes but with inconstant success. Actually mean healing rate after treatment remains quite low, with many patients remaining painful, extension of cuff tear and myotendinous degeneration. During healing process, collagene and extracellular matrix composition is modified, with increase of fibroblastic cellularity. These changes are depending on molecular pathways with interplay of many different growth factors and cytokines. Research findings allow a better understanding of their different roles and give perspectives for potential future therapeutic use, with the aim to improve rotator cuff healing. Besides, recent studies have shown implication of others factors that could be important in treatment protocol, as cigarette smoking, metabolic and genetic factors.

KEYWORDS
Rotator cuff. – Healing. – Factors. – Tear

Chapitre 22

SUMMARY
Rotator cuff tears imaging
At the acute phase, the couple Xrays–sonography is enough to determine the cause of the pain, and to guide medical treatment, whether subacromial bursitis, calcifying tendinitis or acute tendon tears. At the chronic phase, the couple is not performant enough for the preoperative assessment of rotator cuff tears. Arthro-CT in France and arthro-MRI in the rest of the developed world are the gold-standard exams. They provide answers to the seven main questions: causes of impingement, nature and locations of tendons lesions, tendons retraction, muscle trophicity, lesion of the biceps tendon, and status of the glenohumeral joint. MRI is performant for supra- and infraspinatus tendons, but not enough in subscapularis evaluation.

KEYWORDS
Rotator cuff. – Tendons. – Xrays. – Sonography. – MRI

Chapitre 23

SUMMARY
Rotator cuff tendinopathies and calcifying tendinitis of the shoulder
The diagnosis of calcific tendinitis is easy when making standard X-Rays. The rotator cuff tendinopathies without tendon tears correspond to two different situations: tendinopathies of the middle-aged subject often within a manual professional context but also in sedentary subjects; tendinopathies of young subjects occurring in patients in a sporting context with microtraumatic, traumatic, or overused shoulders.
The pathophysiological theories are: the theory of impingement–this is the Neer impingement syndrome; the degenerative theory–the primum movens lies in the tendon. However, these two theories are not mutually exclusive and are probably involved in a complementary manner.
Clinically shoulder must be perfectly mobile, signs of conflict are positive in 90% of cases, but far less specific. MRI is the investigation of choice; it should eliminate a partial tendon tear, can highlight a non-hyperfluid signal and sometimes an associated subacromial bursitis.
Treatment should be in a first-time medical and include corticosteroid injections under X-ray control. In case of failure of this treatment, an

arthroscopic acromioplasty has to be discussed. When the indication is good, the results are satisfactory and remain stable over time.
Two major types of pathology are found in young patients: posterosuperior glenoid impingement (in case of failure of medical treatment arthroscopic glenoidplasty is now the treatment of choice); the microtraumatic overuse tendinopathy with internal conflict (the treatment must be adapted to the anatomical lesions).
Calcific tendinitis are very common and their etiologies remain unknown to this day.
Standard X-Ray is the examination of choice for the diagnosis. The clinical examination should eliminate an associated stiffness. A medical treatment should be started with corticosteroid injections under X-ray control. In case of failure of this treatment arthroscopic removal of calcific deposits is the treatment of choice. Complete removal of the calcific deposits is essential. Functional recovery needs several months. The clinical results are good and directly related to the disappearance of radiographic calcific deposits.

KEYWORDS
Shoulder. – Rotator cuff. – Tendinopathy. – Calcific tendinitis. – Acromioplasty

Chapitre 24

SUMMARY

Partial thickness tear of the rotator cuff. Physiopathology, diagnosis, treatments and results
A partial-thickness tear of the rotator cuff, interstitial, articular sided or bursal sided, is defined by the interruption of tendon fibers which does not concern the whole thickness of tendon, leaving intact a part of it. Partial-thickness tears are twice more common than full-thickness and increase with age. Articular-side lesions are more common than bursal-side. Partial thickness tears are more and more common in young and athletic patients (overhead sport, traumatic). More recently described, partial-thickness tears also involve the subscapularis tendon. Concerning pathogenesis, there are basically two main theories: an intrinsic theory related to aging and an extrinsic theory with the intervention of an external cause involving also trauma and microtrauma mechanisms. There are several biomechanical and histological reasons that the partial lesion begins at the articular surface of the supraspinatus tendon. There are no arguments for spontaneous healing and some lesions progress to the full-thickness tear. Ellman's classification based on the injured tendon thickness remains the most popular and applies to all tendons. Partial-thickness tears are symptomatic or not. Clinically, presentation is not specific and evokes an impingement syndrome or a full-thickness tear. In overhead sport, the pain is triggered by reproducing the specific gesture. MRI is the gold standard for the diagnosis of partial tears in particular interstitial and bursal side.
Treatment of partial thickness tear must take into account, in addition to tendon injury, the clinical context. The medical treatment is proposed as a first step except in special cases (young patients, sports). Surgical treatment is conservative (tendon debridement, acromioplasty) or etiologic with arthroscopic tendon repair. Nowadays association of acromioplasty and tendon debridement is proposed for small lesions (grades 1–2) with variously appreciated results. The tendon repair is proposed to tear grade 3 and also for the grade 2 in athletes or bursal-side tear. The tendon repair is performed according to two principles with good results: transtendon repair or after completion of the lesion which becomes a full-thickness tear. Regarding the subscapularis tear, internal rotation, relaxing the tendon, permits to better expose the partial lesion. Tendon repair with an anchor, closing the delamination when it exists, is associated with the biceps tenodesis.

KEYWORDS
Rotator cuff. – Partial-thickness tear. – Articular-side tear. – Bursal-side tear. – Interstitial tear. – Rotator cuff repair

Chapitre 25

SUMMARY

Repairable rotator cuff tears: arthroscopic technique
Arthroscopic rotator cuff repair increased significantly over the past fifteen years following the improvement of techniques and development of dedicated instrumentation and devices which provide more reliable repairs. This technique remains difficult and requires both theoretical and practical rigorous learning curve.
The type of anaesthesia, set-up and instrumentation are detailed as well as the surgical technique, portals, planning, knots, and type of repair. This article also describes how to manage the perioperative difficulties and revision strategy in case of failure.
Postoperative management is also precisely described, including rehabilitation and management of pain according to the etiologies. Complications are quite unusual if healing defects and re-tears are excluded, confirming that arthroscopic technique is significantly less invasive compared to traditional open surgery.
Improvements in arthroscopic rotator cuff repair are also based on a better evaluation of both clinical and anatomical outcomes. The correlations with patient profile and tear patterns can better orientate indications which, progressively, expand to an older and more demanding population.

KEYWORDS
Arthroscopy. – Rotator cuff. – Shoulder. – Supraspinatus. – Tendon repair

Chapitre 26

SUMMARY

Non suturable cuff tears, conservative treatment or reconstruction?
Cuff tears not directly suturables correspond to large tears on at least two tendons, associated with tendon retraction, loss of muscle tendon elasticity, fatty infiltration of muscles and an upper static subluxation of the humeral head or shoulder osteoarthritis. Indeed, in these difficult cases, the capacity of a successful repair decreases, with a high rate of re-tears or failure of cicatrisation of the tendon.
Many treatment options in these cases exist and the choice depends on the patient's symptoms, age, expectations, needs, and the presence or absence of shoulder osteoarthritis. In all cases, medical treatment and rehabilitation should be used before any surgery, especially in older patients with low functional demand and few symptoms, and with no radiological sign of osteoarthritis. In case of failure of medical treatment, surgical procedure can be offered.
For patient more than 70 years old, palliative treatment with a systematic tenotomy of the long head of biceps and acromioplasty if the subacromial space is greater than 5 mm can be achieved.
In younger patients, with significant functional impairment and high demand, a repair will be offered, with a partial repair or sometimes with a flap. The use of synthetic or biological scaffolds is in development but their clinical significance remains to be assessed. In case of pseudoparalytic shoulder, osteoarthritis, or static excentricity of the humeral head, a reverse shoulder arthroplasty should be indicated.

KEYWORDS
Acromioplasty. – Muscular transfer. – Scaffold. – Tenotomy

Chapitre 27

SUMMARY

Physiopathology, diagnosis, arthroscopic treatment and results
The subscapularis (SSC) is the biggest muscle of the rotator cuff and stabilizes the glenohumeral joint by pulling backwards while the scapular

belt muscles contract. The proximity of insertion of its upper part with the anterior pulley of the biceps makes their conditions quite close. Isolated and associated ruptures with the supraspinatus (SSPn) muscle must be distinguished from one another. Arthroscopy made the diagnosis of intra-articular small lesions of the SSC possible, and enabled to perform wide dissections and repairs despite large retractions. SSC tears are involved in around a third of all cuff tears. We described a 5 stages classification of rising extension.
The arthro CT-scan is more reliable than MRI and provides a sharp analysis.
Bad tolerated pain, reduced fonction, frequently associated biceps instability, and a high risk of retraction and muscle degeneration make the surgical repair indication frequent.
Arthroscopy made the diagnosis of intra-articular small lesions of the SSC possible and enabled to perform wide dissections and repairs despite large retractions. Performing SSC repairs often requires to outline the intra-articular approach, and to work extraarticular on the subcoracoid space close to the axillary vessels and the subclavicular brachial plexus.
Patients are set in a beach chair position with a traction in the axis of the upper limb. Visualization is from the posterior or anterosuperior portal above and through the rotator interval. We use anteroportals for instrumentation in order to manipulate and to fix the tendon by sutures on the top of anchors. A shoulder flexion enlarges the space around the SSC and eases the intra- and extra-articular visualization before and behind the SSC. In case of an important retraction a medial dissection, close to the axillary vessels and to the brachial plexus, is required and adhesions to the nerves must be released in order to prevent neurologic symptoms due the traction of these structures while reducing the SSC. In the non-repairable cases, we use a pectoralis minor muscle and tendon transfer from the coracoid process to the lesser tuberosity to create a muscle interposition between the humeral head and the coracoid and thus reduce the subcoracoidian conflict.
A biceps tenodesis improves the functional recovery. Despite the fact that arthroscopy allows wider dissection than open surgery, SSC repair remains a difficult, challenging and sometime dangerous surgery. Functional results are good, even in large tears despite an 11 to 18% rate of recurrence of the tear.

KEYWORDS
Subscapularis. – Arthroscopy. – Rotator cuff. – Plexus brachialis. – Biceps

Chapitre 28

SUMMARY
Intra-articular biceps long head tendon injury
The long head of the biceps brachii tendon (LHBT) is a known source of pain shoulder because of sympathetic and sensorineural element around the tendon. Although the diagnosis and treatment of disorders of the LHBT have progressed, a substantial degree of controversy still exists within the orthopaedic literature as to its etiology and the ideal ways to treat these conditions. Biceps tenotomy is a reliable way to treat refractory pain from the biceps tendon. The predominant detractors from this procedure are fatigue with prolonged muscle use and the potential for the cosmetic deformity of the Popeye sign. Biceps tenodesis can be an efficacious treatment for younger patients with proximal biceps pathology who desire adequate muscle strength and endurance and do not wish to have a potential cosmetic deformity of their arm; however, the procedure is not benign and can lead to pain because of high tensioning the tenodesis.

KEYWORDS
Biceps long head tendon. – Tenodesis. – Tenotomy

Chapitre 29

SUMMARY
Musculotendinous ruptures of the rotator cuff
The musculotendinous ruptures have only been recently and completely described and their characteristics are now well known. Daily practice of MRI allowed the identification and understanding of the pathology in the acute phase. The lesion occurs at or near the musculotendinous junction in the absence of major traumatism. The stub retracts in the infraspinatus fossa with massive oedema of the infraspinatus muscle which is perfectly recognized in MRI T2 fat sat sequences. This step is totally blind with CT arthrogram. Because the capsule is intact there is no leak of contrast outside the joint. In addition, oedema is not visible with CT. This is the reason why these lesions remained undiagnosed and why the chronic phase was first described. This is the princeps description of isolated lesion of the infraspinatus with complete fatty infiltration of the infraspinatus muscle. The link between the two phases was allowed with the use of MRI and with the follow-up of patients who were diagnosed in the acute phase. The evolution is unambiguous. Within a few months the oedema disappears and complete and definitive fatty infiltration occurs within 12 months (stage 4 of Goutallier and Bernageau classification). These lesions occur mainly on an altered tendinous background (calcium deposit, partial lesion) or after needling of a calcium deposit in the infraspinatus. Clinical diagnosis can be evoked in the presence of rapid weakness of external rotation. However, MRI is the key for the diagnosis.
Because the pathophysiology of these lesions remained unknown during many years, heterogenous treatment options have been tested (injection, acromioplasty, open and arthroscopic tendon repair). Due to the knowledge of the pathology and its evolution, early attempt at repair and retensioning of the muscle fibers of the infraspinatus appeared to be the optimal option. Arthroscopic procedure provided the opportunity of better identification of the lesion and better repair techniques to obtain retensioning effect.
Up to date, this option seems to be worthwhile but without certainty. However, in the absence of attempt at repair the muscle is lost. Clinical and MRI follow up of patients diagnosed and surgically treated in the acute phase will allow in the future to validate this option.

KEYWORDS
Infraspinatus. – Musculotendinous rupture. – Oedema. – Fatty infiltration. – Repair

Chapitre 30

SUMMARY
Rotator cuff tear: indications
To meet a patient in consultation who presents a rotator cuff tear is a frequent situation in clinical practice. The repair is the only curative treatment of the rotator cuff tear, provided that it allows an anatomical healing of the tendon. Other solutions are palliative and symptomatic. To argue the strategy, a stage of characterization of the situation is mandatory before making a decision. This evaluation takes into account the context, the clinical exam and imaging. The objective of this analysis is to determine if the rupture is repairable or not. The criteria of reparability of the rotator cuff rupture have been determined from the analysis of the failures of the repairs and the rates of tendinous healing. In the repairable rupture of young and active subject, the repair must be proposed in first intention. If it is refused, a closer monitoring is recommended considering the risk of irreversible degradation of the tear, in particular for the traumatic rupture. For the old or low active subject, the medical treatment is recommended in first intention and the curative surgery or palliative is discussed in case of failure. When the tear is not repairable, the medical treatment is proposed in first intention. Tendinous transfers are indicated in the young or active subjects presenting a functional deficit. The biceps tenotomy or tenodesis is a symptomatic treatment of the pain. Acromioplasty is not recommended

if the humeral head is migrated upward. The reverse shoulder replacement is indicated in older patient, with osteoarthritis and loss of active elevation.

KEYWORDS

Shoulder. – Rotator cuff. – Rupture. – Arthroscopy. – Indication

Chapitre 31

SUMMARY

Anterior shoulder instability: description and evaluation of the lesions

Shoulder is the most mobile joint in the body but also the most commonly dislocated. Stability of the glenohumeral joint is determined by static (bone surfaces, capsule, ligaments, labrum) and dynamic factors (rotator cuff, periscapular muscles). Traumatic injury of one or more of these factors can lead to shoulder anterior instability. Soft tissue lesions (Bankart lesion, ALPSA, GAGL, HAGL, etc.) and bone structures (Hill-Sachs lesion, glenoid lesion, etc.) can be distinguished. Clinical and radiological assessment of these lesions is mandatory before any surgical treatment. Ignorance, and therefore the absence of treatment of one of these lesions is a factor of recurrence after surgery.

KEYWORDS

Shoulder. – Instability. – Dislocations. – Lesion. – Bankart

Chapitre 32

SUMMARY

Radiological and imagery analysis in anterior shoulder instability

Clinical evaluation allows generally to diagnose the anterior shoulder instability. X rays and exam could confirm the importance of the lesions. So it's very important to analyse firstable X rays in particular Bernageau' view in order to find osseous lesions (glenoid and Hill-Sachs lesion). Arthro-CRT-scan or arthro-MRI could confirm capsular ligamentous or osseous lesions. Now we have to quantifiate glenoid bone loss. Several laboratory and clinical studies showed that these defects can influence the outcome of treatment for recurrent anterior shoulder instability and a defect of more than 25% of the length of the glenoid requires bone grafting to obtain a stable glenohumeral joint. Several softwares can calculate the glenoid bone loss using « en face view » and Sugaya method. The importance of Hill-Sachs lesion could be appreciated with axial or sagittal views. The position of the Hill-Sachs lesion is requiring. Itoi and associates introduced the concept of the glenoid track. They clarified the contact area of the humeral head and the glenoid from the standpoint of shoulder dislocation. The concept of engaging versus non-engaging lesions of Burkhart and De Beer is completely consistent with the concept of the glenoid track of Itoi and associates. If the Hill-Sachs lesion extends medially beyond the medial margin of the glenoid track, it's an engaging lesion.

KEYWORDS

Radiology. – Arthro-CT scan. – Arthro-MRI. – Bone lesions. – Ligaments lesions

Chapitre 33

SUMMARY

Shoulder hyperlaxity

Joint laxity is a translation between two articular surfaces. Shoulder laxity may be constitutional and therefore physiological or pathological, being a consequence of ligamentous lesion. Constitutional hyperlaxity has been defined as an external rotation elbow at the side equal or superior to 85°. It is always bilateral, symmetrical and characterized by anterior, posterior and inferior clinical drawers of important range, favoring instability problems (dislocation or subluxation). The treatment of instability problems associated with constitutional hyperlaxity is challenging because of the recurrence of physiological hyperlaxity, whatever the surgical procedure. Voluntary instabilities, anterior or posterior, are always associated with an important physiological hyperlaxity and require conservative medical treatment; involuntary instabilities associated with constitutional hyperlaxity may be treated surgically, the principal goal being to avoid a recurrence of dislocations or subluxations, knowing that recurrence of hyperlaxity is nearly unavoidable.

KEYWORDS

Laxity. – Hyperlaxity. – Instability. – Shoulder

Chapitre 34

SUMMARY

Disable throwing shoulder: diagnosis and treatment

The disable throwing shoulder may not be too easily linked to SLAP repair. Three main theories are opposed: the theory of microinstability from Jobe, the posterointernal impingement theory from Walch and the posterosuperior instability and the SLAP lesions theory from Burkhart, Kibler and Morgan. It is time consuming to examine appropriately a disable throwing shoulder starting with an interview to seek a possible technopathy. The physical exam focuses on a possible stiffness (especially in internal rotation: e.g. glenohumeral internal rotation deficit [GIRD] >20° and/or total range of motion deficit [TROMD] >5°), and look for instability, cuff insufficiency before more specific SLAP tests such as active compression test, crank test and speed test. Plain radiographs and MRI-arthrogram are ideal to evaluate the anatomical lesions. Moreover, an isokinetic exam is useful to detect external rotator weakness with a typically strength ratio ER: IR <66%. The treatment guidelines are first nonoperative with a structured rehabilitation program including modification of cocking phase (avoid excessive retropulsion to limit the internal impingement), stretching program (sleeper stretching), and correction on shoulder strength deficits. The operative (salvage) treatment has to be the last option because the published results are disappointing whatever the procedure (50% of the athletes could resume their sports at the same level). The surgical approach has to be minimalistic, with the concepts to repair as needed, as some of the lesions are adaptative. Achieving extensive repairs may lead to stiffness and worsening functional results. Unfortunately, a severe rotator cuff tear in professional athletes is frequently the sign of "end of the career".

KEYS WORDS

Disable throwing shoulder. – SLAP lesions. – SLAP repair. – Posterosuperior impingement. – Painful shoulder in cocking

Chapitre 35

SUMMARY

First time anterior shoulder dislocation: physiopathology, diagnosis, prognosis, treatment, indications and results

First episode of anterior glenohumeral dislocation is never insignificant. Various anatomical lesions are now well-known: capsular-labral lesions (Bankart lesion particularly), bony lesions (humeral notch and lesion of the glenoid) and ruptures of the rotator cuff (for the more than 40 years old). The major risk is the evolution to recurrence marking the entrance in glenohumeral instability. The prognosis is conditioned by extrinsic factors (age, type and sport level) and intrinsic factors (glenoid fracture, humeral notch). Usual treatment after a first episode remains non-operative treatment but the major risk of recurrence among some populations allows to propose surgery from the first episode. Bibliographic analysis of the evolution of disease, various treatments and their results helped to clarify the surgical indications in the first episode: patients with fractures of the glenoid (greater than one-third of the surface) for which

an arthroscopic surgical osteosynthesis is indicated, patients with rupture of rotator cuff (requiring an arthroscopic repair) and young (under 25 years old) high level athletes with an arthroscopic stabilization (Bankart more or less treatment of the notch) is indicated.

KEYWORDS

Initial anterior shoulder dislocation. – Arthroscopic Bankart repair. – Glenoid fracture

Chapitre 36

SUMMARY

Chronic anterior instability of the shoulder: description and results of arthroscopic techniques

Chronic anterior shoulder instability is a common condition for which treatment is constantly evolving. The first arthroscopic techniques have been developed in the mid 80s. Since major progress has been made on several levels. The most modern techniques of anatomical reconstruction of the damaged shoulder (arthroscopic Bankart procedure) produce similar results to the same techniques performed open, with a trend towards a more rapid functional recovery. However, the non anatomical coracoid bone block procedure, initiated by Latarjet in 1954 and improved by Patte and Walch, remains today the gold standard of the shoulder stabilization, with the best results reported in the short and long terms. Other arthroscopic procedures have been developed in recent years, filling the Hill-Sachs lesion ("Hill-Sachs remplissage"), reconstruction of the glenoid rim (bony Bankart repair), or coracoid bone block. Many risk factors for recurrence have been isolated in the literature. The surgeon must characterize finely unstable patient, with an interview and a physical examination, radiographs and non injected CT-scan with 3D views. He will have to master several techniques and know the strengths and weaknesses of each, to adapt and offer the best option for each patient.

KEYWORDS

Shoulder instability. – Arthroscopy. – Bankart. – Hill-Sachs remplissage. – Coracoid bone block

Chapitre 37

SUMMARY

Anterior dislocations and subluxations of the shoulder: surgical indications

The treatment of recurrent anterior shoulder instability is constantly evolving. The arthroscopic Bankart for all conditions showed its limits. We are coming back to former open techniques of abutments; we are also evolving to new arthroscopic techniques that are still evaluated.

In these conditions, it seems essential to select the patients to propose surgeries that have the lowest rate of recurrence with the lowest rate of complication. It seems necessary to evaluate clinically our patients but also by a CT-scan to detect and estimate the osseous glenoid and humeral lesions. It is mainly the osseous lesion of the anterior rim of the glenoid that must be analyzed, to propose to the patient either an arthroscopic Bankart stabilization, or a coracoid abutment if this lesion is significant. The humeral lesion will be also considered and the notch will be in certain cases filled by an infraspinatus tenodesis, i.e. a remplissage.

KEYWORDS

Capsular lesions. – Glenoid lesions. – Bankart. – Coracoid abutement. – Remplissage

Chapitre 38

SUMMARY

Chronic posterior instability of the shoulder

Posterior instability is a rare condition, with an incidence of 2% of the general population. Conventional open surgery remains the gold standard.

With the help of arthroscopy, descriptions of the lesions and understanding of the pathoanatomy lead to new arthroscopic procedures. Clinical results of arthroscopic posterior capsular shift are now comparable to those reported for open surgeries.

Arthroscopic posterior block bone procedures are more recent and must be still evaluated.

Patient selection remains the key point, because most of the time, posterior instability is associated with some degree of multidirectional instability or with a voluntary posterior subluxation.

KEYWORDS

Shoulder. – Posterior instability. – Subluxation. – Voluntary subluxation

Chapitre 39

SUMMARY

Arthropathy of the acromioclavicular joint

Arthropathy of the acromioclavicular joint is a common cause of shoulder pain in young patients. Repeated microtraumatisms are frequently in cause and lead to acromioclavicular osteoarthritis or to osteolysis of the distal clavicle.

Diagnosis is based on clinical and imaging data but should be confirmed by an intraarticular injection of steroid.

The arthroscopic resection of the distal clavicle is proposed when the symptoms resisted to medical treatment. Surgical technique will be developed.

The results of the surgical treatment are good and constant but clearly linked to the quality of the bone resection and to the preoperative stability of the acromioclavicular joint. The resection must be associated with an acromioclavicular stabilisation in case of previous instability.

KEYWORDS

Acromioclavicular arthropathy. – Acromioclavicular stability. – Distal clavicle resection. – Arthroscopy. – Anterior approach

Chapitre 40

SUMMARY

Acromioclavicular joint dislocations

Acromioclavicular joint dislocations are common injuries in young and athletic population. The positive clinical diagnosis is easy but gradual appreciation of ligament injuries of the two stabilizing complexes of the acromioclavicular joint is difficult. The displacement induced by the acromioclavicular and coracoclavicular ligaments injuries may vary in intensity and direction. It will dictate the therapeutic principles and surgical technique. Stabilization, especially arthroscopic of acromioclavicular injuries, remains a technical and anatomical challenge because the results are unpredictable. The common good tolerance of grade I to II lesions according to Rockwood after functional treatment tends to restrain surgical indications in the real stage III of Rockwood. The analysis of the anterior-posterior instability, clinically subject to controversy, would be facilitated by the dynamic radiological test of Tauber. Its interest would be to refine the diagnosis and therefore the surgical indications. The existence and persistence after surgical treatment of AC instability in the horizontal plane, especially with posterior instability, would be worse clinical prognosis. The treatment of acute lesions (<3 weeks) and chronic must be advocated with different strategies considering different healing potential of the torn ligaments. In acute lesions elements repairs may possibly be associated with flexible fastening elements but AC lesions and should be taken into account and processed concurrently. In chronic lesions strategy is more "maximalist" and the need for reconstruction of various ligaments by grafting coracoclavicular ligament or ligaments transfers can be optimized with protection of the healing phase by means of flexible fixing CC.

KEYWORDS

Acromioclavicular dislocation. – Arthroscopy

Chapitre 41

SUMMARY

Parascapular neuropathies. Diagnosis, arthroscopic treatment, indications and results

Parascapular neuropathy can be defined as impairment of specific spinal nerves due to their close anatomical relationship with the scapula. It has been attributed to repetitive microtrauma from nerve traction and stretching but compressive mechanisms must also be explored, namely ganglion cysts. The suprascapular nerve is affected primarily and the axillary nerve secondarily.

Suprascapular neuropathy is described according where the nerve is injured relative to the spinoglenoid and scapular notches and by its mechanism of injury: traction-stretching (overuse or massive rotator cuff tears) or compression by a mass such as a ganglion cyst from the shoulder joint. Diagnosis is based on clinical findings of muscle weakness (before atrophy is evident) and then electromyography (EMG), which is now done in combination with MRI. The surgeon performing the arthroscopy must be familiar with this technique and the signs that could facilitate a diagnosis.

Evidence of denervation must quickly by addressed through neurolysis – typically using arthroscopy or endoscopy – before irreversible atrophy occurs, which is usually not symptomatic and often the only telling sign of neuropathy.

KEYWORDS

Suprascapular nerve. – Axillary nerve. – Compression. – Ganglion cyst. – Neuropathies

Chapitre 42

SUMMARY

Endoscopic treatment of snapping scapula

We describe an endoscopic method for resection of the superomedial corner of the scapula in cases of painful snapping scapula.

A preoperative computed tomography may be useful to show narrowing between the superomedial corner and the chest wall.

To avoid neurological lesion, it is necessary to perform a precise portal placement.

Endoscopic technique gives the same goods results than open surgery with cosmetic advantage and early rehabilitation.

KEYWORDS

Scapulothoracic arthroscopy. – Shoulder pain. – Snapping scapula

Chapitre 43

SUMMARY

Glenohumeral fractures

The articular fractures of the glenohumeral joint may be treated by arthroscopic approach. The main osseous lesions are the fractures of the glenoid, that my rupture the antero-inferior edge after a dislocation, or create a complete horizontal fracture line through the glenoid. The fractures of the humeral head are very rare. A complete intra-articular checking is necessary.

The reduction by mobilizing the fragments is useful for achieving the fixation by screwing or osteosuture. The control of the quality of the restoration of the repaired cartilaginous surface is essential. The treatment of the labral and capsular lesions must be systematically performed.

The articular fractures may be associated with injuries of the proximal humerus and tubercles, which are correlated with the functional prognosis of the rotators cuff that means the shoulder function, and the simultaneous repair of these lesions is necessary and may be performed through arthroscopic approach.

The possibilities of arthroscopic treatment of the sequellae of the scapulohumeral articular fractures are presented.

KEYWORDS

Fracture. – Glenoid. – Humeral head. – Arthroscopy

Chapitre 44

SUMMARY

Synovial and chondral pathology of the shoulder

All synovial pathologies may affect the shoulder. In rheumatoid arthritis, since the progress of medical support, arthroscopic synovectomy is seldom necessary. Villonodular synovitis unusually reaches the shoulder. The lesions are often diffuse with an inflammatory hyperplastic synovium covered with villi and nodules. The symptomatology is insidious. MRI is the best to identify pathognomonic haemosiderin deposits. The treatment is total synovectomy under arthroscopy. MRI monitoring is recommended, but recurrences are rare. Synovial chondromatosis is a rare and benign pathology, characterized by white and rounded cartilaginous nodules that can be pedicules or free in the joint. These loose bodies can be very numerous and measure up to 2 cm in diameter, causing pain and stiffness. The evolution is secondary osteoarthritis. The diagnosis is easy on plain radiograph if the loose bodies are calcified. CT-scan or MRI are useful to detect loose bodies in the bicipital groove or in the subcoracoid bursa. The treatment of choice is the removal of the foreign bodies under arthroscopy. Recurrence is rare.

Glenohumeral chondral lesions are often discovered incidentally. Their natural history is little known as large degenerative lesions can be very well tolerated. The problem arises especially for young and active subjects. The main arthroscopic treatments are debridement, microfractures, and biological resurfacing of the glenoid. Debridement is the technique of choice when the discovery was fortuitous. It includes a regularization of the unstable chondral lesions, a partial synovectomy, and can involve a gesture on the long biceps and osteophyte resection.

The results are globally satisfactory on the pain and mobility can be enhanced by a juxtaglenoidal capsulotomy. However 13% of failure (revision for arthroplasty) is already reported at the mid term. Poor prognosis factors are joint space less than 2 mm, lesion measuring more than 2 cm^2, and bipolar defect. The microfracture technique has been described very precisely. Good results are reported, including for unipolar focal lesions at 4 years follow-up. However the results are disappointing for bipolar or extensive lesions.

Biological resurfacing of the glenoid under arthroscopy seems to offer superior results than open surgery on short series of young subjects with severe osteoarthritis in a follow-up of 3 to 6 years.

KEYWORDS

Villonodular synovitis. – Synovial chondromatosis. – Microfracture. – Chondral defect. – Debridement

Chapitre 45

SUMMARY

Stiff shoulder, diagnosis, treatment, indications and results

Stiff shoulder is a frequent pathology. It can be found as a single entity or it can be found in combination with most pathologies of the shoulder. The diagnosis is made by clinical examination, with a significant reduction of the passive range of motion. The shoulder is considered to be stiff when forward flexion is limited to 150° and external rotation is limited to 40°. Therapeutic techniques are: self-rehabilitation, conventional rehabilitation, distension and endoscopic capsulotomy. The authors propose a decisional algorithm to be started for all patients coming into the office suffering from a stiff shoulder. The first step is 3 months of self-rehabilitation over the pain limits and under the control of a physiotherapist. If the result is not satisfying, rehabilitation must be continued up to 6 months. After 6 months of rehabilitation, if there has been no obvious improve-

ment, a new etiologic and radiologic review should be done and if the practitioner is absolutely certain that the patient did his best by following the rehabilitation program, an endoscopic capsulotomy can be performed with a guaranty of a good result.*

KEYWORDS

Stiff shoulder. – Rehabilitation. – Self-rehabilitation. – Capsulotomy

Chapitre 46

SUMMARY

Complications of shoulder arthroscopy

The arthroscopic shoulder surgery in France has grown considerably since 20 years. However, complications, general or specific to arthroscopy, are now well known and widely described in the literature. The mild or serious nature of a complication identified by the arthroscopist surgeon does not deprive the patient of a clear, fair and appropriate information (Law of 4 March 2002).

Serious general complications of surgery are mainly infectious and thromboembolic complications that exist but are very rare in the context of arthroscopic shoulder surgery. Complex regional pain syndrome type 1 is a more frequent and reversible complication, most often benign but can present a character disabling for the patient. Its management must be multidisciplinary.

Specific complications of shoulder arthroscopy can be attributed firstly to the installation (lateral decubitus or semi-sitting) and secondly the arthroscopic technique (specialized equipment, surgical indication, surgery of the rotator cuff surgery to stabilize the glenohumeral joint).

Complications related to anesthesia are subject to special attention because anesthetic techniques can be combined with general anesthesia and regional anesthesia complications which are different.

Management of medicolegal hazard requires knowledge of the law and what to do when the elbow arthroscopist surgeon finds a complication in a patient whether immediate or remote surgery.

KEYWORDS

Shoulder arthroscopy. – Complications. – Medicolegal hazard

Chapitre 47

SUMMARY

Elbow arthroscopy: positioning, portals and equipment

Since the last symposia of the French Arthroscopic Society (SFA) in 1995 and 2005, elbow arthroscopy is still improving. The surgical technique is well clarified but is still evolving especially concerning the use of portals. If initially five portals were mainly used (two anterior and three posterior), now the use of eight portals is common. The goal is to associate to an instrumental portal, a portal for retractors. Localization of portals depends on the underline pathology. Ulnar nerve status evaluation is a prerequisite before any portal incision. Anterior portals are more at risk than posterior ones. The more proximal is the portal anteriorly related to the epicondyle, the more distant there is from the neurovascular structures. A second anterior portal is performed with an inside-outside technique. All posterior portals are safe, neurovascular structures being sufficiently distant. Irrigation management allows optimizing elbow arthroscopy procedure.

KEYWORDS

Elbow arthroscopy. – Portal. – Nerve. – Retractors

Chapitre 48

SUMMARY

Arthroscopic anatomy and normal exploration

The elbow is a small articulation. It is divided into three compartments: anterior, posterior, posterolateral. Each compartment needs adapted portals. Rigourous patient's installation and portals realization is essential to avoid vasculonervous complications. In the posterior compartment, it is possible to see tip of olecranon, posterior third of trochlea, olecranon fossa, medial and lateral olecranon ramps. In the posterolateral compartment, it is possible to see posterior half of the radial head, posterior part of humeral condyle, sigmoid cavity, a part of superior radio-ulnar articulation. In the anterior compartment, it is possible to see half anterior part of the humeral trochlea and condyle, coronoid process, coronoid and condyle fossa, radial head and synovial. Elbow arthroscopy requires a lot of experience gained with a long learning curve.

KEYWORDS

Arthroscopy. – Elbow. – Exploration. – Anatomy

Chapitre 49

SUMMARY

Elbow arthroscopy for cartilage pathology

The elbow is a highly constrained synovial hinge joint, intolerant to trauma, with a high propensity for degeneration and stiffness. Primary and secondary osteoarthritis are the main cause of cartilage elbow pathology in adult. Although it is very rare, osteochondrosis of the capitellum and osteochondritis dissecans (OCD) (mainly of the capitellum and more rarely of the trochlea, radial head, coronoid cavity or olecranon) are the source of chronic elbow pain in the child or the adolescent. Intra-articular fracture, osteochondral defects, and arthritic changes alter the geometry of the elbow joint, leading to pain and stiffness with spur production and intra-articular foreign bodies.

This stiffness can also be induced by joint injuries (dislocations, sprains, radial head fracture) and called arthrofibrosis. Other conditions, much more uncommon as synovial plica, posterior impingement in throwing athlete or osteoid osteoma, may have a cartilaginous joint impact.

The stiff elbow is challenging to treat, and thus, its prevention is of paramount importance. Arthroscopy can be used to address some of these pathological changes decreasing pain and cartilage damage and improving elbow function.

KEYWORDS

Elbow. – Arthritis. – Fracture. – Stiffness. – Arthroscopy

Chapitre 50

SUMMARY

Elbow arthroscopy for synovial pathology

Synovial osteochondromatosis, inflammatory diseases and synovial fringe dominate synovial elbow pathology. Other more rare pathologies may be encountered (villonodular synovitis, hemophilic arthritis, metabolic arthritis, septic arthritis, etc.).

The advent of a new class of drugs known as biologics has revolutionized the treatment of rheumatoid arthritis and involvement of the joints became more rare. Destructive arthritis have thus become exceptional in our countries. The ultimate evolution of the majority of arthritis is joint destruction leading to severe disruption of the function of the elbow (pain, stiffness and loss of strength). Many of these diseases have become accessible to arthroscopic surgery. The goal is to remove as much of the synovitis to slowdown or even stop if possible the joint destruction process. However, the role of elbow synovectomy in relieving pain in patients with advanced degenerative joint changes remains controversial. The available evidence supports the use of elbow arthroscopy in the management of the majority of conditions where it is currently used. The quality of the evidence, however, is generally fair to poor.

KEYWORDS

Elbow. – Synovial. – Inflammatory disease. – Arthritis. – Arthroscopy

Chapitre 51

SUMMARY

Lateral epicondylitis, medial epicondylitis

Lateral epicondylitis, or tennis-elbow, is an usual name for lateral elbow pain whose causes are multiples. However the most frequent causes of lateral elbow pain are degenerative tendinopathy of the extensor carpi radialis brevis tendon and this condition can be treated either endoscopically or arthroscopically. Published series, which started back in 1993, give satisfactory results with little morbidity. There is no prospective studies comparing arthroscopic treatment with surgery; however the few retrospective comparative studies show identical or better results with the arthroscopic techniques. Arthroscopic treatment of lateral epicondylitis is a validated indication of elbow arthroscopy. However, the incomplete results frequently seen are mostly due to our incomplete understanding of the pathophysiology of the disease rather than to technical difficulties.

Medial epicondylitis is a less frequent and disabling disease. Its arthroscopic treatment is theoretically feasible. Indications may be limited by the frequent association with ulnar nerve pathology in this disease.

KEYWORDS

Epicondylitis. – Epicondylalgia. – Tennis elbow. – Medical treatment. – Endoscopic release. – Elbow arthroscopy

Chapitre 52

SUMMARY

Endoscopic decompression of the ulnar nerve

Since 1995, we use an endoscopic technique to neurolyse the ulnar nerve at the elbow in the idiopathic entrapment without instability. An 1,5 cm incision is made between the medial epicondyle and the olecranon. The flexor carpi radialis fascia is divided and the ulnar nerve exposed. The Osborne's ligament is released with endoscopic assistance and then the nerve is realized in the forearm. Clinical grading was completed according to McGowan's scale (as reviewed by Goldberg). Improvement of symptoms occurred in all patients. In our experience, we didn't observe any complication, especially any haematoma or any subcutaneous nerve injury. Outcome was judged as very comfortable and work resumed shortly after (7 days). This technique minimises the risk of fibrosis and the secondary instability seems to be moderate. We obtained similar clinical results to those of standard techniques with no iatrogenic effect.

KEYWORDS

Ulnar nerve. – Elbow. – Decompression. – Endoscopy

Chapitre 53

SUMMARY

Endoscopic treatment of elbow bursitis

We describe an endoscopic method for resection of the olecranon bursa in cases of acute or chronic bursitis.

A preoperative X-ray and a bursal fluid analyse may be useful. Olecranon bursitis is commonly treated conservatively. However in unresponsive patients bursectomy is indicated. To avoid skin complications, it is necessary to perform a precise shaving.

Endoscopic technique gives the same goods results than open surgery with in cosmetic advantage and early rehabilitation.

KEYWORDS

Olecranon bursitis. – Endoscopy. – Bursectomy

Chapitre 54

SUMMARY

Elbow stiffness: physiopathology, diagnosis, treatment and results

Stiffness of the elbow is often related to trauma. It may be classified as extrinsic when only the soft tissues are involved sparing the joint line, or intrinsic when the articulation has been involved. When conservative treatment has failed, arthroscopic release can be proposed. Results are dependent of the importance of preoperative range of motion, and the integrity of the joint line. The arthroscopic procedure consists of a synovectomy, removal of the osteophytes and loose bodies, deepening of the fossae and an anterior and posterior capsulectomy. A systematic and rigorous procedure is a prerequisite to obtain reliable results limiting the risk of neurovascular complications.

KEYWORDS

Stiffness. – Elbow. – Arthroscopy. – Contracture release

Chapitre 55

SUMMARY

Complications of elbow arthroscopy

Iatrogenic complications are frequent after elbow arthroscopy. Their frequency is around 15%. A profound clinical education including cadaver training and standardization of techniques helps to avoid major complications as definitive nerves injuries. Minor complications as superficial wound complications and transient nerve palsies remain constant whatever the experience of the surgeon. Patients must be aware of that, before the procedure.

KEYWORDS

Arthroscopy. – Elbow joint. – Infection. – Heterotopic ossification. – Iatrogenic disease

Chapitre 56

SUMMARY

Wrist arthroscopy: set-up, instrumentation and portals

Wrist arthroscopy is a key tool for both diagnosis and treatment of traumatic and nontraumatic wrist disorders. Set-up and instrumentation follow the same principles as those of other upper extremity arthroscopies. The instrumentation also is very similar but the size is one third less. The main portals are dorsal and their paths are located in between the extensor tendons compartments. Some anterior portals may be useful as an adjunct.

KEYWORDS

Arthroscopy. – Wrist. – Set-up. – Instrumentation. – Portals

Chapitre 57

SUMMARY

Normal arthroscopic anatomy of the wrist

Wrist arthroscopy is performed through 4 main portals: 3-4, 6R, MCU and MCR (mediocarpal ulnar and radial). A full view of these two joint spaces is available through these portals. Both normal and abnormal anatomy can be assessed regarding cartilage but also ligaments (TFCC [triangular fibrocartilage complex] at radiocarpal level, scapholunate and lunotriquetral at midcarpal level).

KEYWORDS

Arthroscopy. – Wrist. – Normal anatomy

Chapitre 58

SUMMARY
Arthroscopic asteosynthesis of an intra-articular fracture of the distal radius
Osteosynthesis of an intra-articular fracture of the distal radius is a difficult surgery. It should lead to the restoration of the anatomy, ensuring a stable osteosynthesis and diagnose and treat at the same time the associated lesions. Preoperative (radiography, CT) or intraoperative (image intensifier) examinations are not always sufficient to determine the importance of an articular impaction, the quality of reduction achieved or the existence of associated lesions.
Arthroscopic control is the only way to ensure the quality of the articular reduction and the existence of associated lesions. Arthroscopy is a tool that the surgeon must use as part of a therapeutic strategy. Arthroscopic approach, material, reduction technique may vary depending on the type of fracture. Reducing a complex articular fracture of the distal radius is not always possible under arthroscopic control. The operator may need to use open approach depending on its experience and the type of fracture. Diagnosis of ligament injuries, very frequent in articular fractures of the distal radius, is one of the major advantages of arthroscopic control; the treatment of these lesions can be performed during the same operation. Complications are rare. The follow-up is facilitated by arthroscopic control and should be systematic and systematized in the management of intra-articular fractures of the distal radius.

KEYWORDS
Distal radius. – Arthroscopy. – Articular fracture

Chapitre 59

SUMMARY
Degenerative arthritis of the radiocarpal joint
Degenerative arthritis of the radial side of the wrist is the most frequent degenerative wrist arthritis. It is observed both as complication of distal radius fractures but mostly as the evolution of scaphoid non-union (SNAC) or scapholunate dissociation (SLAC). When arthritis is localized, limited arthroscopic resection of the radial styloid, proximal or distal pole of the scaphoid has been proposed. However, clinical series are limited.
Resection of the proximal pole of the scaphoid can be followed by implantation of a pyrocarbon implant. Good clinical results were reported in a series of 12 patients with more than 5 years follow-up. Recently, larger resection of degenerative arthritis has been proposed with encouraging results in a clinical series of 14 patients with two years follow-up. Clinical results are encouraging even if follow-up is limited in many series. Moreover as few complications were reported, arthroscopic treatment of limited degenerative arthritis may be considered as an alternative in some patients.

KEYWORDS
Wrist arthroscopy. – SLAC wrist. – SNAC wrist. – Radial styloidectomy. – Limited scaphoidectomy. – Wrist arthritis. – Wrist implant

Chapitre 60

SUMMARY
Pathology of the distal radio-ulnar joint
The advent of wrist arthroscopy, as well as anatomical studies, has allowed a better understanding of triangular fibrocartilage complex tears. Wrist arthroscopy allows a minimally invasive treatment with reliable and satisfactory results without ransom on the range of motion of the wrist. We describe in this chapter the new anatomical considerations and the different techniques of arthroscopic repair of the TFCC according on the severity of the injury. We report also the treatment of lesions after ulnocarpal abutment, frequent sequelae of distal radius fracture in the elderly.

KEYWORDS
TFCC. – Peripheral suture. – Foveal reinsertion. – Ulnocarpal abutment. – Ulnar head resection. Wrist arthroscopy

Chapitre 61

SUMMARY
Pathology of scapholunate ligament
Scapholunate ligament tears are difficult to diagnose especially in acute phase. Their treatment remains controversial and stays often a challenge for surgeons. The wrist arthroscopy has improved the understanding of the mechanism of these lesions to facilitate early diagnosis and provide minimally invasive treatment options. Functional outcomes were greatly improved. In this chapter we review the new anatomical knowledge, in particular the notion of the scapholunate ligament complex. We describe the current arthroscopic surgical techniques and propose a treatment algorithm based on the stage and the age of the lesion.

KEY WORDS
Scapholunate ligament. – Capsuloligamentous repair. – Capsuloplasty. – Capsulodesis. – Styloidectomy. – Wrist arthroscopy

Chapitre 62

SUMMARY
Midcarpal pathologies and wrist arthroscopy
During wrist arthroscopy, every surgeon has to explore the midcarpal joint between the first and the second rows of the wrist joint. This exploration is important for the staging of dissociative carpal instability. The midcarpal joint is rarely explored for other reasons which are rare in current practice. There are few articles about midcarpal pathologies and often few cases are reported. Pathologies which can occur in this joint are from lateral to medial: scaphotrapeziotrapezoidal arthritis (STT arthritis), non-dissociative carpal instability especially the palmar midcarpal instability and arthritis of the hamate. Treatment by wrist arthroscopy is a challenge. Main topics are resection arthroplasty of STT arthritis, resection of hamate, thermal capsulorrhaphy for non-dissociative instability, and at least partial arthrodesis. Classical treatments of such pathologies are usually associated with decrease postoperatory loss of motion, and a high rate of pseudarthrosis. Results are usually inconsistent for non-dissociative instability. It is obvious that tendon, extrinsic ligaments, scapholunate instability, proprioception and neuromuscular control are very important and explain variability of tolerance of such pathologies. Wrist arthroscopy, which spares all of these elements, is the way of the future.

KEYWORDS
Arthroscopy. – Wrist. – Non-dissociative instability. – STT arthritis

Chapitre 63

SUMMARY
Wrist synovial cyst and deases – Indication, technique and results
Wrist ganglia are a real common tumor in the wrist and the hand. This benign lesion can be located on both sides of the wrist or into the bones (scaphoid, lunate). The origin of the cystic tumor is still debated and the classics treatments cannot avoid recurrences in some cases. Surgery is recommended in case of pain, stiffness or joint discomfort and esthetic demand if a non-efficiency conservative treatment has been already done. The authors present the technique of arthroscopic resection of dorsal, volar and intra-osseous ganglia. They compare the results between the classic and the modern arthroscopic resection. The arthroscopy offers a similar level of recurrence than the classic open technique but the morbidity scale is less important. The arthroscopic resection is a secure method

for the treatment of symptomatic wrist ganglia but the learning curve necessitates a fellowship with a mentor surgeon and a cadaveric training in specific courses like IRCAD and EWAS.

KEYWORDS
Ganglia. – Wrist. – Arthroscopy. – Treatment. – Technique

Chapitre 64

SUMMARY
Carpal tunnel syndrome: endoscopic treatment, indications and results
The carpal tunnel syndrome is a common disease. It is a compression of the median nerve in the carpal tunnel. The origin is variable, idiopathic (most often) or secondary to disease or trauma. The anatomy of the median nerve remains controversial because of the many variations that may affect the thenar branch but also the nerve itself or accessory branches. The diagnosis is essentially clinical (paresthesia/night/pain). The clinical presentation can sometimes be polymorphic, leading to misdiagnosis. Electromyography should be asked to assist the diagnosis. It is also useful in the aftermath of the intervention in cases of incomplete result. However, there are false negatives and false positives, and it is to the clinical examination to choose the treatment. MRI or ultrasound are used incidentally.
Medical treatment (splint, infiltration) can be attempted first-line without having been able to assess its effectiveness. Surgical treatment is shared between open surgery and endoscopic surgery. Endoscopic release of the carpal tunnel provides faster than open surgery suites. It is recognized that at 6 months of the surgical procedure, the result is the same for both techniques. Serious complications (nerve transection, vessel injury, tendon section) remain extremely rare with the endoscopic technique and the overall complication rate is very low (0,19%). Endoscopic technique requires companionship during the learning curve in order to avoid such complications. It is estimated that about 150 000 patients resort to surgical treatment each year in France. Recurrences are rare and incomplete release should be investigated. Endoscopic release of the median nerve is now a surgical technique with more than 30 years follow-up, perfectly codified, whom the complication rate is lower than with open surgery.

KEYWORDS
Carpal tunnel. – Endoscopy. – Release

Chapitre 65

SUMMARY
Arthroscopy in small joints of the hand
Small-joint arthroscopy in the hand has long been limited by the technical possibilities of miniaturization of the equipment. It still remains undeveloped despite continuous technical improvement.
The trapeziometacarpal joint was first explored and is still the subject of most arthroscopic indications. For rhizarthrosis, this technique is very accurate to precise the evolutionary stage. It offers a minimally invasive solution to perform from simple debridement to arthroplasty with ligament reconstruction. Traumatic injuries, particularly with ligament involvement, may also benefit from an arthroscopic treatment allowing an accurate diagnosis and a concomitant repair often impractical for traditional surgery.
Metacarpophalangeal arthroscopy and, moreover, interphalangeal arthroscopy are much less common, especially for long digits. However, these techniques are much more accurate than traditional examinations in traumatic injuries and their sequellae. They combine direct visualization of lesions and a less invasive surgery for repair. The metacarpophalangeal joint of the thumb, in particular, benefits of this technique.
Continuous progress in the miniaturization of the arthroscopic material will probably contribute to the development of these arthroscopic indications.

KEYWORDS
Trapeziometacarpal joint. – Rhizarthrosis. – Metacarpophalangeal joint. – Proximal interphalangeal joint. – Arthroscopy

Chapitre 66

SUMMARY
Hip arthroscopy: set-up and portals
Hip arthroscopy is the endoscopic surgical technique for diagnostic and therapeutic ends. The anatomical target is native or prosthetic hip joint (central and peripheral compartment) and periarticular environment (iliopsoas tendon and peritrochanteric space: gluteus medius, gluteus minimus, iliotibial band, trochanteric bursa).
The first arthroscopic explorations of the hip emerge in the early twentieth century. But hip joint coaptation, its deep anatomical location and neurovascular environment are major obstacles to hip arthroscopy development and the main difficulties of this procedure. During the second half of the twentieth century, hip arthroscopy benefits from technical and material progress: image intensifier, specific instrumentation and hip distraction process allow the central compartment access. This technique has grown considerably in recent years concomitantly with the interest in femoroacetabular impingement and the desire to offer young patients an effective and minimally invasive treatment option.
Depending on the suspected diagnosis, involved compartments and preferences, the surgeon plans the patient set-up, the use of distraction system and portals with the aim to facilitate the exposure and to avoid complications. The exploration of a compartment will always be comprehensive and rigorous to establish a formal final assessment of the lesions before any therapeutic procedure.

KEYWORDS
Arthroscopy. – Hip. – Set-up. – Portals

Chapitre 67

SUMMARY
Anatomic arthroscopy of the hip and normal exploration
If hip arthroscopy has long remained confidential, the last decade has seen its development growing exponentially. This growth is related to better dismemberment of intra- and extra-articular pathologies, conditioned by a better understanding of pathological anatomy. For an arthroscopist, knowledge of anatomy is an essential prerequisite. Hip is the most coapted joint, limited by powerful anterior ligaments (iliac and pubofemoral ligaments). Hip can be divided into two compartments. The central compartment is the full weight area of contact including femoral head, articular rim, ligamentum teres and labral articular face. The peripheral compartment is located outside the joint space. Anterior and anterolateral portals are standardized, guided by skin landmarks (greater trochanter, anterosuperior iliac spine) and fluoroscopy. Visualization of the central compartment requires traction of the lower limb and use of a scope at 70°. Examination of the peripheral compartment remains possible without traction, thanks to a usual 30° scope. The normal exploration of the hip must be systematic, based on the recognition of specific anatomical elements, both in central and peripheral compartment.

KEYWORDS
Arthroscopy. – Capsula. – Cartilage. – Labrum. – Hip

Chapitre 68

SUMMARY
Arthroscopic treatment of acetabular labral tears
The acetabular labrum is a fibrocartilaginous structure, providing a specific sealing effect to the hip and a decreasing mechanical constraints. This

element is vulnerable in many situations, including femoro-acetabular impingement, dysplasia, trauma and coxarthrosis. Sport is a clear risk factor. A labral lesion is responsible for mechanical groin pain and painful hip flexion combined with adduction and internal rotation. Standard radiological assessment is necessary to detect morphologic abnormality. The lesion is diagnosed with arthro-CT or MRI. Hip arthroscopy is the most effective technique to confirm, assess and treat labral lesion and associated cartilage lesion. Labral repair should be considered as a preferred technique, but labral resection remains indicated for degenerative lesions.*

KEYWORDS

Labrum. – Cartilage. – Sport. Hip. – Femoro-acetabular impingement

Chapitre 69

SUMMARY

Femoroacetabular impingement: pathophysiology, diagnostic

Femoroacetabular impingement (FAI) concept is based on a pathomechanism as a dynamic repetitive abnormal contact between the femoral head/neck junction and the acetabular rim resulting in acetabular cartilage damage and tearing of the labrum. There are two types of mechanisms of femoroacetabular impingement: pincer type secondary to acetabular over coverage anteriorly that is, acetabular retroversion or coxa profunda; cam type, secondary to an insufficient concavity or offset at the anterolateral head/neck junction. A majority of patients have a mixed type of FAI that is presenting with both some aspects of the cam and pincer types. FAI is now recognized as one of the main cause of pain in young adult and identified as a cause of early osteoarthritis. Surgical treatment consists in correcting bony abnormality and correlated damages. The aim is to relieve pain, restore function, and prevent osteoarthritis.

KEYWORDS

Femoroacetabular impingement. – Pathophysiology. – Diagnostic

Chapitre 70

SUMMARY

Femoroacetabular impingement: treatment, indications and results

Arthroscopic management of a femoroacetabular impingement occupies a prominent place within the conservative surgical techniques of this hip disease. The optimization and standardization of arthroscopic techniques allow correction of bone abnormalities reproducible and comparable to open surgical treatment. The accuracy of the joint assessment with this technique is an asset in the impingement assessment and management of therapeutic procedures. The functional improvement observed in preliminary results is confirmed at medium term. Meanwhile, a better understanding of prognostic criteria helps us to better understand the surgical indications.

KEYWORDS

Femoroacetabular impingement. – Hip arthroscopy. – Labrum. – Labral repair. – Cartilage

Chapitre 71

SUMMARY

Chondral lesions of the hip

Chondral lesions of the hip may occur in a large number of hip disease, traumatic or not; acute, chronic or degenerative. These lesions are isolated, associated with subchondral bone involvement or secondary to subchondral bone disease.

Chondral lesions of the acetabulum or the femoral head can cause pain and various nonspecific symptoms, mainly located in the groin. Clinical examination cannot specify a chondral lesion, but will orientate to an intra-articular pathology and sometimes to its etiology.

Radiological assessment is essential to search bony abnormality that can be responsible to the injury. MRI or CT-scan, coupled with arthrography, are often necessary to confirm the cartilage damage, search for associated injuries and their etiology. Nevertheless only arthroscopic exploration permits complete assessment of the lesions.

Chondral treatment depends on the depth and size of the cartilage injury, and also to subchondral bone involvement. Arthroscopy is now playing a leading role in the management of chondral lesions of the hip and their etiologies, essential to correct to prevent a recurrent injury.

KEYWORDS

Hip. – Cartilage. – Acetabulum. – Arthroscopy

Chapitre 72

SUMMARY

Synovial pathology of the hip

All synovial diseases, mechanical, rheumatismal dystrophic, may involve hip joint. Osteochodromatosis is rare. Diagnosis is easy on X-rays. Non-ossified primitive chondromatosis has to be evocated in young patients with normal X-rays. Pigmented villonodular sinovitis has also to be evocated in case of chronic hip pain and normal X-rays. Arthroscopy is useful to confirm diagnosis and for treatment of these diseases.

KEYWORDS

Hip joint. – Synovial diseases. – Chondromatosis. – Pigmented villonodular sinovitis. – Arthroscopy

Chapitre 73

SUMMARY

Periarticular tendinopathy of the hip

There are many tendinopathy around the hip that are sometimes difficult to diagnose. Whether on native or prosthetic hip, a few can be treated surgically when medical and physical treatments are failing. As often, arthroscopic and endoscopic techniques have reduced the morbidity of the surgery, being less invasive but still effective. This part of the hip surgery is evolving and still being evaluated. However with current data and actual follow up, endoscopic or arthroscopic treatments have been approved for the pathology of the psoas tendon (native or prosthetic hip, snapping hip), the syndrome of the great trochanter (coxa saltans, tendinitis of abductors, trochanteric bursitis) and proximal hamstring tendinopathy.

KEYWORDS

Tendinopathy. – Snapping. – Hip. – Arthroscopy

Chapitre 74

SUMMARY

Hip arthroscopy complications

The hip arthroscopy is a procedure that has a rate of specific complications estimated at between 1–9 %. The majority of complications are transient. Some are non-specific, such as infection, breakage of instrument, thromboembolic complications, iatrogenicity, the impossibility of realization. Others are specific, and potentially more serious, such as neurovascular complications related to traction, femoral neck fractures, avascular necrosis of the femoral head, hip instability, abdominal extravasation, periarticular ossification, adhesions or inadequate treatment.

The purpose of this text is to describe these complications to be known by any surgeon who would engage in this type of intervention.

KEYWORDS
Arthroscopy. – Hip. – Complications. – Prevention. – Treatment

Chapitre 75

SUMMARY
Knee arthroscopy: installation, approach, and exploration of the joint
Arthroscopy applied to the knee joint is a surgical technique that is based on the visualization of the joint by means of a camera connected to an optical power. Arthroscopy achieves at the same time therapeutic surgical procedure by force transfer deferred. This technique requires a specific technology that must be known and controlled.
The purpose of this chapter is to clarify the technical strategies.
As for open surgery, knowledge of simple principles of this technique allows the use of arthroscopy efficiently, safely.
Depending on the indication and the treatment that you want to achieve, you must master different aspects: installation, surgical approaches and materials that you want to use.
Installation is commonly supine, including posterior approaches. However, maintaining the operated limb depends on the position: either the member is held in a vise, or it is left free. When using auxiliary equipment (fluoroscopy or navigation), you must anticipate the champage place occupied in the procedure room to improve the ergonomics of the surgical field.
The surgical approaches used are either anterior or posterior. The anterior approach allows a first look on femorotibial and femoropatellar structures. These are the most commonly used because of their simplicity and the frequency of that used to treat pathologies. Their action is more rare, but must be known and mastered by any surgeon performing arthroscopy knee.
Exploration is the first operating time. It is systematic, repeatable and prior to any therapeutic intervention.

KEYWORDS
Knee arthroscopy. – Knee approach. – Arthroscopic surgery

Chapitre 76

SUMMARY
The knee joint: arthroscopic anatomy, and how to explore it
Arthroscopic knee surgery requires knowledge of arthroscopic anatomy, portal placement and instrument handling, which are necessary to see the blind part of the joint and to test the mechanical properties of the structures.
The exploration should be systematic: the suprapatellar pouch, the medial compartment, the anterior and posterior notches, and the lateral compartment.

KEYWORDS
Knee. – Arthroscopy. – Anatomy

Chapitre 77

SUMMARY
Meniscal lesions: pathophysiology, classification
Menisci play many roles in the physiology of the knee: load's distribution and transmission, improving joint congruity, joint lubrication and finally proprioception. The goal of this chapter is to explain the concepts of anatomy and basic biomechanics, then expose the pathophysiology and classifications of meniscal tears. It is necessary to differentiate traumatic tears, caused by a documented traumatic episode on an healthy meniscal tissue, and degenerative tears (with or without osteoarthritis), defined by a progressive deterioration of the microscopic and macroscopic structure of the meniscus.
Pathophysiologicaly, meniscal tears on stable knee and those occurring on unstable knee must be differentiated. The ISAKOS classification (morphological) and the Trillat classification (morphological and evolutionary) identify the determinants of the therapeutic decision. Injuries have much more healing ability as they are located in the vascularized peripherical zone. Meniscectomy of the peripherical zone of the meniscus causes an interruption of the circular collagen fibers, which is, from a biomechanical point of view, equivalent to a total meniscectomy. Fundamental knowledge that are anatomy, embryology, phylogeny and biomechanics allow to better understand the pathophysiology of meniscal tears, and secondly to better understand the therapeutic management of these lesions. All types of meniscal tears should be well known, as meniscal preservation is a key priority when therapeutic decision must be taken.

KEYWORDS
Meniscus. – Anatomy. – Meniscal tear. – Pathophysiology. – Classification

Chapitre 78

SUMMARY
Meniscal lesions: diagnosis, imaging
Meniscal tears are one of the most common injuries to the knee. Traumatic injuries primarily occur in young, active patient population and are often associated with anterior cruciate ligament ruptures. In patients aged more than forty years old, the meniscal pathology is mostly degenerative. Physicians must utilize their clinical examination skills to suspect a meniscal tear and to determine when obtaining advanced imaging can be advantageous. Using two or three reliable tests, they can optimize the meniscal pathology detection. The radiographs are systematic in the imaging assessment, mainly to detect associated lesions as degenerative pathology.
The primary imaging modality for the evaluation of intra-articular pathology of the knee is magnetic resonance imaging (MRI). The role of this non-invasive imaging technique has become increasingly important in the diagnosis of meniscal tears. MRI allows to differenciate anatomical variants, degenerative and traumatic meniscal lesions and associated or secondary signs of meniscal tears. It guides the arthroscopic decision. Arthro CT-scan and arthro-MRI are not routinely performed and should be dedicated to specific cases.

KEY WORDS
Meniscus. – Diagnosis. – Examination. – Imaging. – MRI

Chapitre 79

SUMMARY
Meniscectomies
The meniscectomy is the most performed procedure in arthroscopic knee surgery. Scientific studies have shown the long-term impact on cartilage produce by menisectomy. Techniques have evolved from total meniscectomy to economic arthroscopic meniscectomy.
It is difficult to establish rules for indications of meniscectomy. Account must be taken of the type of tear, its location and its healing potential. It is also important to make a balance between the acute tear on healthy meniscus lesions or the chronic one on degenerative meniscus. Condition of the joint (cartilage, ligament) and patient's general condition (age) must also be involved in strategy management.
The evolution of histological and biomechanical knowledge and technological advances have improved the techniques of meniscectomy.

Meniscal resection should preserve as much functional meniscal tissue as possible. It may be associated with an additional suture if the tear permits or warrants it.
In all cases the patient should be informed of the possible consequences of this action. Indeed, if the consequences are usually simples, early complications may be encountered (chronolyse, decompensation of osteoarthritis). In the long term, the functional prognosis of the joint is engaged mainly in the lateral meniscectomies.

KEYWORDS
Menisectomy. – Principles. – Surgical approaches. – Techniques. – Results

Chapitre 80

SUMMARY
Meniscal repair and masterly neglect
Meniscus preservation principle is now well established. The aim of meniscal repair is to obtain meniscus healing to avoid meniscectomy and its bad prognosis. Vertical longitudinal tears in vascularized zone are the indications of choice. All inside technique with hybrids implants is the usual technique. Out-in technique is proposed for anterior tears. Failure rate, that is subsequent meniscectomy, is about 20%. The volume of secondary resected meniscus is similar or less than the virtual primary meniscectomy. Functional outcomes are good and related to the healing process, as it has been demonstrated with arthro-CT-scan.
According to these good results, extended indications have been proposed with adapted techniques. Horizontal cleavage of the young athlete is a good indication for open repair and results are similar to those of vertical tears. Root tears, if they are traumatic, can also be repaired either by all inside or transosseous technique. Hidden posterior meniscosynovial tears have been recently recognized in the context of ACL tears, thanks to posterior assesment. Direct all inside repair by posterior approach is required.

KEYWORDS
Knee. – Meniscus. – Meniscus repair. – Masterly neglect

Chapitre 81

SUMMARY
Meniscal reconstruction: meniscal allograft and meniscal substitute
Meniscal reconstruction is a valuable option in some cases of symptomatic postmeniscectomized knees. Meniscal allograft transplantation (MAT) is indicated after total or near total meniscectomy. MAT is a very demanding procedure. Anatomical meniscal horns landmarks should be respected. Meniscal allograft and native meniscus should have the same size or differ by only 10% or less. Correct meniscal rim preparation should be done to allow meniscal graft healing. Good clinical results should be expected in respect of correct surgical indication and correct technical procedure. Meniscal reconstruction using meniscal substitute is indicated after partial meniscectomy. Meniscal substitute is a porous resorbable matrix of defined geometry, density, and mechanical strength. This scaffold provides a three-dimensional matrix enabling vascular ingrowth and facilitating tissue regeneration. In both cases, rules of meniscal repair should be respected, especially native meniscal rim preparation. Rehab protocol should be very careful. Short and mean term follow-up results look good. Efficacy to prevent osteoarthritis evolution is suggested by literature but further studies are needed for a definitive demonstration.

KEYWORDS
Meniscal reconstruction. – Meniscal allograft. – Meniscal substitute. – Arthroscopy. – Post-meniscectomized knee. – Actifit®. – Meniscal extrusion

Chapitre 82

SUMMARY
Meniscal tears: indications for treatment
"There is not just one but many types of meniscal lesions. There is not just one but many methods of treatment." When an orthopaedic surgeon is faced with a meniscal lesion that is assumed to be responsible for the patient's symptoms, two fundamental questions need to be answered: (1) is it necessary to treat this lesion surgically? ; and (2) if there is a need for surgical treatment, should meniscectomy or meniscal repair be performed? The most important guideline in the decision-making process is the principle of meniscal sparing. Apart from this, the treatment obviously also depends on other factors, such as epidemiologic criteria, e.g. patient's age, activity level, time since injury, or co-existent lesions, particularly to ligaments and joint cartilage, and anatomical criteria, e.g. medial or lateral meniscus, type of lesion, its localization and extension. With regard to the anatomical criteria, it should be emphasized that indications for meniscal repair and for meniscectomy are not contradictory but rather complementary. Meniscectomy is recommended primarily for lesions within the avascular zone of the meniscus, requiring only partial resection of meniscal tissue, which is relatively harmless to the cartilage. Meniscal repair, on the other hand, is indicated for lesions within the vascularized zone, which would lead to total or subtotal meniscectomy if affected meniscal tissue is removed, and therefore to an increased risk of cartilage degeneration.
In clinical practice, one can be faced with four distinct situations, each of which has been discussed in detail in this chapter: a traumatic meniscal lesion in a stable knee, a traumatic meniscal lesion in an anterior cruciate ligament (ACL)–deficient knee, a primary degenerative meniscal lesion (DML) and a meniscal lesion in an osteoarthritic knee (meniscarthrosis). For each of these situations, patient-specific treatment is required.

KEY WORDS
Meniscus. – Tear. – Meniscal repair. – Arthroscopy. – Knee

Chapitre 83

SUMMARY
Congenital lesions of the menisci: diagnosis, treatment, indications and results
Discoid meniscus is a relatively rare congenital anatomical abnormality. Discoid lateral menisci are the most common (0.4 to 15%) especially in the Asian population. Medial discoid meniscus and ring meniscus are very rare. No theory can explain the mechanism of discoid malformation in all cases.
Discoid meniscus is often revealed clinically during childhood (locking or "snapping knee"). In case of meniscal lesion, MRI remains essential to the preparation of surgical procedure. Although classifications exist, arthroscopic or MRI, prognostic factors for arthroscopic surgery of discoid meniscus should be the same as for a normal meniscus. Regularization techniques or arthroscopic meniscoplasty are often accompanied by sutures. It is very important to be as conservative as possible and prefer menicus repair. In terms of outcome, age, time between symptoms and surgery and radial lesions are pejorative factors.

KEYWORDS
Discoid meniscus. – Dysplasia. – Arthroscopy. – MRI. – Suture

Chapitre 84

SUMMARY
Anterior cruciate ligament anatomy and biomechanics
A perfect knowledge of anterior cruciate ligament (ACL) anatomy and biomechanics is mandatory for surgeons who do ACL surgical

reconstruction. This chapter reviews the anatomy, histology and biomechanics of the ACL and its two bundles: the anteromedial (AM) and the posterolateral (PL) bundles. The terminology of AM and PL bundles is due to their tibial attachment in relation to the whole ACL tibial insertion. ACL inserts proximally on the medial wall of the lateral femoral condyle, and distally on the lateral side of the medial tibial spine. ACL tibial and femoral insertions are 3.5 times larger than the ACL midsubstance. ACL is the primary restraint to anterior tibial translation. It is also the secondary restraint to tibial internal rotation, mainly due to the PL bundle. The PL bundle is tight when the knee is close to extension and slackens when the knee is flexed. The AM bundle is slightly loose when the knee is close to extension and tightens up when the knee is flexed. ACL is irrigated by the medial geniculate artery and by branches of inferior medial and lateral geniculate arteries. ACL is innervated by branches of the posterior tibial nerve, mainly by mechanoreceptors.

KEYWORDS
Knee. – Anterior cruciate ligament. – Anatomy. – Biomechanics

Chapitre 85

SUMMARY
Anterior cruciate ligament ruptures: clinical evaluation and laxity measurements
Anterior cruciate ligament injuries are usually diagnosed through a thorough clinical examination including the Lachman, pivot shift and anterior drawer tests. This clinical assessment allows for a rapid clinical diagnosis in many cases. However, in order to have a complete overview of the injured knee structures and possible associated injuries, surgeons need to be familiar with several other clinical tests and be able to differentiate physiologic from pathologic knee laxity. Clinical tests are difficult to quantify and depend heavily on the examiner's experience. Therefore many devices have been developed to measure anterior and static rotational laxity objectively. Such instrumented knee laxity measurements allow to diagnose partial and complete ACL as well as associated injuries and to assess the patients' knees in the postoperative period. Their potential to differentiate several types of physiologic knee laxities and to compare individual patient and laxity profiles is a new field of investigation. Similarly, many efforts are currently undertaken to evaluate dynamic rotational knee laxity, mainly by attempts to assess the pivot shift phenomenon objectively. Despite these efforts, the complexity of knee laxity is not yet fully understood today. So far, reliable longitudinal follow-ups are sparse and the paucity of high-quality data has not shown to be able to draw final conclusions on the superiority of one surgical technique over another. Nevertheless, the measurement data which are currently provided by commercially available devices or radiographic measurement methods allow for systematic quality controls. We recommend to routinely use them in daily clinical practice.

KEYWORDS
Anterior cruciate ligament. – Knee. – Laxity. – Rupture. – Diagnosis. – Reconstruction

Chapitre 86

SUMMARY
ACL tears: arthroscopic aspects
The aim of this text is to show the different aspects of ACL tears in arthroscopy. After the SFA symposium in 2007 and the different studies, we have found that the ACL remnants depend on several factors. The main factor is the delay between injury and surgery, and the age is another factor but less important. Four types of remnants are described: complete tear, partial ruptures with posterolateral tear, anteromedial tear, and healing on the PCL. Every time we have correlated these remnants with the data of clinical examination, Lachman test and jerk test and laximetry and MRI. At least the quality of the remnant was evaluated. The visual aspect and the palpation are not enough to appreciate the functional quality and the correlation with the laximetry is very important.

KEYWORDS
ACL. – Arthroscopy. – Partial tear

Chapitre 87

SUMMARY
Principles of the reconstruction of the anterior cruciate ligament
It seems logical to reproduce the normal anatomy and physiology of the native ACL during its reconstruction. The major characteristics of the native ALC should be defined to allow a comprehensive reconstruction.
The ACL is attached on the medial, intercondylar surface of the lateral femoral condyle, and to the anterior and middle part of the proximal tibia. The classical anatomy involves one single bundle, but the recent studies showed that it was actually divided into two different bundles, one anteromedial and one posterolateral. The main mechanical characteristics are well defined. The ACL is the primary restrain of the anterior tibia translation and of the tibia internal rotation. It has a major influence on the knee kinematics.
The graft choice may be performed on several criteria, among which the surgeon's own consideration may be the most important. The most popular grafts are currently the patellar ligament and the hamstrings tendons.
The requirement for a good ACL reconstruction involves a good clinical stability with control of the giving way phenomenon, a good control of the laxity which should be corrected to a normal one, and the restoration of a complete range of motion in flexion and in extension. The intra-articular reconstruction of the ACL should be routinely performed. The association of an anterolateral reconstruction remains controversial. The control of the associated laxity, mostly posterolateral, is mandatory.
Transplant fixation is the weak point of the ACL reconstruction, especially at the tibia attachment. An adequate system must afford a solid and immediate fixation of both ends of the transplant (primary fixation), followed by a complete healing between the native bone and the transplant without secondary loosening (secondary fixation). A good revascularization of the transplant may be the prerequisite of the long term survival of the reconstruction. However, the ways and results of an effective ligamentization of the transplant remain controversial, and the biological evolution of the transplants is currently not completely under surgical control.

KEYWORDS
Knee. – Anterior cruciate ligament. – Reconstruction. – Arthroscopy. – Principles

Chapitre 88

SUMMARY
ACL reconstruction: graft fixation (adults only)
Reconstruction of the anterior cruciate ligament is a frequently performed procedure that has had outstanding results. Outcomes depend upon an early postoperative physical therapy program that stresses early motion. Early rehabilitation demands rigid intraoperative mechanical fixation of the graft since therapy begins before biologic incorporation of the graft in the bone tunnels. Regardless of the graft substitute chosen, many methods of fixation are available. The best fixation technique depends on several factors, including graft choice and surgeon experience. We review current methods available for graft fixation in anterior cruciate ligament surgery.

KEYWORDS
Graft fixation. – Anterior cruciate ligament

Chapitre 89

SUMMARY

Anterior cruciate ligament (ACL) injuries – ACL reconstruction with hamstring autograft – Technique

Reconstruction techniques of anterior cruciate ligament (ACL) using the hamstring tendons are commonly used. Too many different techniques are described in the literature with the recent development of "all inside" techniques and the possibilities of an isolated semitendinosus tendon harvesting among others. Whatever the technique used, the different steps of the procedure should be well codified and respected to provide a satisfactory outcome.

Tendon harvesting can be done by anterior or posterior approach, which limits the risk of tendon rupture, and do obtain longer grafts and reduce the risk of injury to the infrapatellar branch of the saphenous nerve. Braiding and suturing the 4 strand hamstring graft improve tensile strength properties and provide at least a regular 8 mm graft. The graft is then calibrated to achieve a tight press fit and tendon to bone graft fixation. Positioning of the femoral and tibial tunnels is essential to have the best isometric reconstruction. The graft fixation devices must withstand tensile stresses of at least 500 Newtons to cope with mechanical stresses of a standard non aggressive rehabilitation.

Arthroscopic ACL reconstruction is a common procedure that requires good surgical skills at every step of the procedure. Any failure of one of these steps can compromise the final result. Perfect knowledge of the pitfalls and difficulties can avoid complications and bad outcomes. The use of the gracilis and the semitendinosus is an interesting option that gives good results. The long-term results of ACL reconstructions are however influenced by meniscal and chondral associated lesions.

KEYWORDS

Anterior cruciate ligament. – Reconstruction. – Hamtring. – Knee. – Hamstring tendon graft

Chapitre 90

SUMMARY

Anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone autograft: surgical technique

The anterior cruciate ligament (ACL) serves an important stabilizing and biomechanical function of the knee. Reconstruction of the ACL is a common surgical procedure; however, there is no consensus about the best treatment option to replace the injured ACL. The main options available include patellar tendon (bone–patellar tendon–bone [BPTB]), hamstring tendon, and quadriceps tendon autografts. Reconstruction of the ACL with BPTB secured with interference screw fixation has been the historical reference standard. This chapter will review the surgical technique of the ACL reconstruction using BPTB autografts, with technical keypoints and options that every knee surgeon should know before starting this type of surgery.

KEYWORDS

Anterior cruciate ligament. – Patellar tendon. – Arthroscopy. – Graft

Chapitre 91

SUMMARY

Anterior cruciate ligament reconstruction with fascia lata and quadricipital tendon

Anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction using the fascia lata has undergone a number of technical modifications since the work of Hey-Groves, MacIntosh, and Jaeger. This technique does not require (or few) specific instrumentation. Arthroscopy has simplified this technique, facilitated the positioning of the tunnels and allowed the treatment of associated lesions, including cartilage and meniscus. Minimally invasive harvesting through two lateral proximal and distal approaches considerably reduces cosmetic problems. Historic retrocondylar tunnel has been replaced by a more classical femoral tunnel. It is made from the outside to the inside using a specific aimer. The transplant harvest site is closed by the Jaeger procedure so as not to weaken the lateral side of the thigh. This procedure consists in opening the lateral intermuscular septum 1 cm from the femur to translate it laterally and allow the transplant harvesting area to be closed. This technique uses a fascia lata transplant, the harvesting of which has shown few iatrogenous complications but requires rigorous adherence to certain rules.

Quadriceps tendon autograft can be used for primary and revision ACL reconstruction. The resistance qualities are comparable to other types of autografts. The removal of the quadriceps tendon has specificities that we will specify to avoid complications from the donor site including the patellar fracture. We will describe the technique of passing the transplant and the type of fixation that we use. This type of autograft provides a good size with low morbidity at the donor site and is an interesting alternative in the choice of transplants for the reconstruction of the ACL.

KEYWORDS

Anterior cruciate ligament. – Ligament reconstruction. – Fascia lata. – Quadricipital tendon. – Arthroscopy. – Minimally invasive

Chapitre 92

SUMMARY

ACL short graft reconstruction – Principles and surgical technique

Short graft anterior cruciate ligament reconstruction has set itself apart from standard ACL reconstruction techniques. The noticeably shorter nature of the graft requires to re-examin almost every facet of the procedure. Thus graft preparation, tunnel management, graft placement and fixation need to be approached differently, which brings into question a number of biological, biomechanical and surgical aspects. By short graft we imply a minimum and adequate collagen tissue getting into a limited socket in the epiphysis at the anatomic footprint to obtain a primary fixation and healing of the ligament.

The first part will touch on the theory behind this technique and attempt to answer the legitimate questions that have been raised about this new approach. The second part will tackle the technical details of this procedure, which will lead into a discussion of commercially available products. Since a specific fixation system is required with a short graft, two widely used systems will be discussed. Other products with comparable qualities and similar approaches exist, but they will not be discussed here because of their limited use and the author's desire not to catalogue every option.

The short graft is not merely a new length or new fixation method–it is a whole new surgery. It has come of age and has not experienced any major setbacks in the past decade. It is now a mature and validated technique. Its initial fundamental principles have been proven and have changed little over time.

KEY WORDS

Short graft. – Anterior cruciate ligament. – RetroDrill®. – All inside. – Hamstrings. – Semi-tendinosus

Chapitre 93

SUMMARY

Double bundle anterior cruciate ligament reconstruction

The imperfection of objective and, to a lesser degree, subjective results of traditional reconstructions of the anterior cruciate ligament have advanced research of better surgical solutions over the past twenty years. Recent anatomical studies describe well the two bundles of the

anterior cruciate ligament, biomechanical studies having demonstrated the superiority of two bundle reconstructions against those with a single bundle, surgical techniques have been developed with a focus on achieving two bone tunnels in each anatomic femoral and tibial footprint. These techniques are more demanding in terms of requirements in tunnel drilling and their placement. Subjective and objective clinical results on laxity do not confirm today the superiority of the double tunnel reconstruction on single bundle despite promising laboratory results. A better quality of rotational laxity assessment is necessary to prove the expected positive effect of this technique. According to publications and expert opinions, indications of double bundle reconstruction must remain limited today while continuing research programs to improve the results of this ligament surgery with high sport and social impact.

KEYWORDS

Anterior cruciate ligament. – Reconstruction. – Double bundle.

Chapitre 94

SUMMARY

Long-term outcome after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A literature review

The material selection for anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction is still extensively discussed. It is generally accepted that the short- and mid-term results are similar whatever material used. The purpose of the present study was to collect literature data about 10 year results after ACL reconstruction according to the material used.

A computerized search was performed on PubMed database. 3536 cases from 44 papers were extracted. The classical criteria were analyzed according to the material used.

The satisfactory short-term results remain unchanged with longer follow-up. The rate of repeat ACL rupture should be corrected by the rate of traumatic repeat ruptures without any relationship with the index reconstruction. It appears to be acceptable when compared to the long-term complications after non reconstructed ACL rupture. However, the risk of osteoarthritis is high and may be a significant problem for younger patients. This risk should encourage meniscal preservation, and probably also to reconstruct ruptures ACL more frequently and sooner after then index trauma, in order to avoid meniscal damage.

ACL prostheses have failed and should be abandoned. There is no evidence that any biologic material (autograft or allograft) offers better results than others. The question of using isolated intra-articular reconstruction or coupled with an anterolateral plasty remains unsolved.

This literature analysis showed that ACL reconstruction may be considered as a common procedure. No specific recommendation may be given for the choice of reconstruction material. The future advances may arise from a better analysis of the different prognosis factors. There is some evidence that ACL reconstruction should be tailored according to well validated criteria for graft selection and reconstruction technique.

KEYWORDS

Anterior cruciate ligament. – Reconstruction. – Long term results

Chapitre 95

SUMMARY

Partial tear of the anterior cruciate ligament

Partial tear of anterior cruciate ligament (ACL) is frequent and represent 10 to 28% of all ACL injuries. Diagnosis of partial ACL injury remains difficult and is based on several evidences with a delayed end point at the Lachman test, an ACL torn at the MRI and a small differential instrumented laxity.

The diagnosis will be confirmed during arthroscopic exploration to assess a complete or incomplete ACL tear. Residual ACL fibers, in particular their position and quality of the anteromedial bundle (AM) and the posterolateral bundle (PL), will be tested. The AM bundle is readily visualized at 90° of flexion and the PL bundle in figure of 4 position, particularly its femoral insertion. Partial ACL reconstructions are technically difficult and require a learning curve. The surgeon must find a compromise between a good view of the anatomic insertions of the torn bundle and the preservation of the ACL remnant.

We classified the ACL partial tear into three groups depending on the measurement of the differential laxity, the presence of a positive pivot shift and sport practiced or professional risk situation. Treatment can be conservative or surgical depending of the previous criteria.

The theoretical aim of preserving ACL bundle and therefore performing a partial reconstruction is the conservation of the cellular and vascular environment to optimize the healing of the graft. The clinical results of different published studies are promising with low complications rate. Prospective randomized double-blind studies are still needed to demonstrate its superiority over the conventional techniques of ACL reconstruction with extensive cleaning of the notch.

KEYWORDS

Partial ACL. – Delayed end point at the Lachman test. – Preservation of the ACL remnant. – Anteromedial bundle. – Posterolateral bundle. – Biological healing

Chapitre 96

SUMMARY

ACL reconstruction: indications

In France, the number of anterior cruciate ligament (ACL) reconstructions increases year after year because of the better knowledge in patient clinical assessment, the better quality of imaging and more codified indications. More and more authors propose different options to match their techniques to large variation of patients and lesions. This evolution requires to clarify indications and to propose a therapeutic algorithm. Epidemiologic studies reported up to 45 000 ACL ruptures in France in 2012. The diagnostic of ACL rupture remains based on clinical assessment. The clinical examination must be complete and well controlled. Two tests are fundamentals: the Lachman test and the pivot shift test. Imaging, especially MRI, is unrivaled because of its specificity in ACL and associated lesions assessment. Laximetry becomes more and more helpful, not only in comparing the patient's laxity during follow-up evaluation, but also it can influence the surgical indication. Rotational laxity assessment will be probably the key of evolution during the next decade. Many authors report ingenious devices to measure the different rotation parameters. When the diagnostic of rupture is achieved, the risk of instability must be estimated; the Surgical Risk Factor (SURF) scale should be a precious tool for the therapeutic choice. Conservative treatment still remains indicated; it is a real treatment with a precise and controlled protocol. Knee immobilization in a brace for a few weeks allows a good healing of the secondary restrained structures. The surgical treatment is now particularly codified and requires a good knowledge of native ACL anatomy and biomechanics. It is based on clinical and MRI parameters. Two main questions are basic before starting: who requires a surgical treatment and when? Techniques of reconstructions are based on many common fundamental principles. The graft choice mainly depends on biomechanical parameters but also on surgeon's habit. Three different grafts sources can be used: the hamstrings, the patellar and the quadriceps tendon. The graft quality and its setting have to be matched to the patient morphotype and the mechanical constraints supported by the graft. The type and the level of sport must also be considered. The graft fixation must be linked to the graft choice. Graft biomechanical parameters are now well-known and reported in the literature; they have to be a constant preoccupation for the graft choice. In particular cases, complementary repair or reconstruction could be associated to the ACL reconstruction. First of all, a meticulous menisci assessment is mandatory and meniscus repair must be an obsession. Secondary restrained ligaments have to be checked and repai-

red. Anterolateral ligament has recently made the headlines and required a special attention. A therapeutic algorithm is proposed; it is based on clinical examination leading to "a la carte surgery concept" with different options, supported by clinical, anatomical and biomechanical data.

KEYWORDS
Anterior cruciate ligament. - Reconstruction

Chapitre 97

SUMMARY
Complications of anterior cruciate ligament grafts
ACL reconstruction is a low morbidity operation but the risk is not null and even a minor complication can affect the final result. Prevention is the key point because a part of the complications can be avoided or diminished by: anticipating in high risk patients bleeding, infection or thrombosis; a better knowledge of the surgical approach risks; using tips to diminish anterior knee pain and kneeling pain; an ideal positioning of the tunnels to avoid any conflict and interference with normal knee kinematics; a perfect knowledge of the fixation used and it's disadvantages.
From the jurisprudence viewpoint, the surgeon must inform the patient of the possible and serious risks due to the procedure.

KEYWORDS
ACL reconstruction. – Morbidity. – Complications. – Prevention

Chapitre 98

SUMMARY
Failures of anterior cruciate ligament reconstructions
Failures of ACL reconstructions are not rare and the causes are multifactorial. In this chapter, we will speak about the failures due to an inefficiency of the graft related to a progressive distension, a traumatic or non-traumatic rupture leading to a residual or recurrent instability. The causes of iterative ruptures are related to a technical mistake in 20 to 50% of the cases according to the series of the literature. However, the biological failure of the graft can explain some failures of well-done reconstructions. Before considering further surgery, it is imperative to have an imaging assessment on one hand to locate exactly the previous tunnels (plain X-rays, 2D and 3D CT-scans) and on the other hand to evaluate the meniscal lesions associated or not to cartilage lesions (MRI and/or arthro CT-Scan), which will establish a prognosis closest possible to reality.
This revision surgery must deal with three difficulties: first, the choice of the new graft which will be different from the previous graft in most of the cases; secondly, dealing with the previous tunnels can be very easy when they are in a poor position or very difficult when they are in an "almost normal" position; finally, the bone loss in case of osteolysis of a well-positioned tunnel. The golden rule is to change the directions of the tunnels, not hesitating if necessary, to manage this operation in two steps, one for the grafting of too enlarged tunnels, and another one, 6 months later, to reconstruct the ACL. In all of the series of the literature, the results of this revision surgery are less good than primary surgery. The prognosis depends mainly on the status of the menisci and the cartilage that can be sources of residual pain preventing sports recovery. So, as soon as the diagnosis of inefficiency of the primitive graft is made, one must reoperate quickly to avoid this evolution which can be disastrous for a young sportsman.

KEYWORDS
ACL. – Revision. – Rupture. – Iterative

Chapitre 99

SUMMARY
ACL tear in children. Treatment, indication and results
Even though anterior cruciate ligament (ACL) avulsion-fractures are very frequent in children, intrasubstance tears are currently on the rise. A displaced fracture of the intercondylar eminence of the tibia requires reduction and fixation. In the situation of traumatic hemarthosis of the knee and normal plain radiographs, an MRI scan is indicated, given the poor reliability of the clinical examination. MRI may confirm ACL tear and also provides scanning of associated lesions (ligamentous, chondral or meniscal). ACL tear in children are associated with 50% of acute meniscal injuries which bear a high healing potential when the knee remains stable. Conservative treatment of an ACL tear in children does not change its natural history: it often generates knee instability, followed by secondary meniscal tears, then osteoarthritis. General age-related ligament laxity, low observance of restricted activity, and relatively high physical activity are the main reasons for this evolution. Growth sparing ACL reconstruction techniques are reliable and provide satisfactory results with a low risk of growth disturbance, if performed by skilled surgeons. However, it seems appropriate to postpone reconstruction by a few months when close to knee skelettal maturity.

KEYWORDS
Knee. – Child. – Anterior cruciate ligament. – Growth plate. – Sport's injury

Chapitre 100

SUMMARY
Knee osteoarthritis and anterior cruciate ligament
The treatment of osteoarthritis after ACL rupture is based on patient selection and anatomical particularities (varus, tibial slope, lateral thrust, etc.). A thorough clinical exam, laxity assessment and the radiological check-up enable a complete analysis. Thus an isolated treatment of osteoarthritis or a combined treatment of ACL injury in association with prearthritis are decided.

KEYWORDS
Instability. – Anterior cruciate ligament. – Osteoarthritis. – Osteotomy

Chapitre 101

SUMMARY
Anatomy and biomechanics of the posterior cruciate ligament
The posterior cruciate ligament (PCL) is the main restraint to the knee's posterior drawer. With the anterior cruciate ligament (ACL) they constitute together the knee central pivot. Despite its size (average cross-section 11 mm and length 40 mm), an arthroscopic examination with front entry is difficult due to its position behind the synovial bursa and ACL.
It is fan-shaped, with many blood vessels around, with a large insertion point on the lateral side of the medial condyle and a smaller one on the posterior ridge of the epiphysis of the tibia.
It is made up of two bundles known as anterolateral (AL) and posteromedial (PM). There is a gradual tension of the AL bundle during flexion, whereas there is tension of the PM bundle during extension and at the end of flexion.
These bundles are between the two variable meniscofemoral ligaments (MFL) of Wrisberg and Humphry which run between the lateral aspect of the medial condyle and the posterior horn of the lateral meniscus.
The PCL, which is the strongest ligament in the knee, is the primary restraint to the posterior tibial translation under the femur when flexing the knee (739 to 1627 N load). The MFLs reinforce this action (300 N load each), and they may be unharmed/intact in the event of an isolated PCL rupture, which can explain, among other things, its healing potential and the good outcomes of orthopaedic treatments.
Its stabilising role is reinforced by other structures, in particular the posterolateral corner and the anterior bundle of the medial collateral ligament (MCL) to control external rotation and posterior laxity in extension.

All the anatomical, kinematic/biomechanical, and radiological data obtained through the latest means (open MRI, 3D scan, modelling tools) encourage us to carry out double bundle reconstruction with different tensions depending on the flexion of the knee and to preserve the MFLs when present.

KEYWORDS

Posterior cruciate ligament. – Meniscofemoral ligaments. – Posterolateral corner. – Anatomy. – Biomechanics

Chapitre 102

SUMMARY

Arthroscopic evaluation of posterior cruciate ligament tears

The diagnosis of the posterior cruciate ligament injuries (PCL) has been helped by arthroscopic examination for a long time. Thus the arthroscopy has allowed a better knowledge of the anatomy of the LCP that we can wholly see thanks to the camera, which was impossible before by arthrotomy only. Nevertheless, a better knowledge of the biomechanics of the PCL, in particular its function in connection with the peripheral plans, associated to the progress of the magnetic resonance imaging (MRI), made the former arthroscopic diagnosis obsolete. The arthroscopy henceforth is part of the therapeutic arsenal of reconstruction and is indispensable for the precise evaluation of the associated lesions (meniscus, cartilaginous or ligament). Arthroscopic examination is delicate because of the particular position of the LCP: intrasynovial and close to the posterior vasculonervous structures. The purpose of this text is to describe the technique of investigation of the various forms of PCL injuries, the first step for a more effective approach of its reconstruction and the indispensable, associated treatment of the injuries to obtain an optimal result in the long run.

KEYWORDS

Posterior cruciate ligament. – Associated lesions. – Arthroscopy. – Technical exploration. – Arthroscopic portal

Chapitre 103

SUMMARY

Posterior cruciate ligament reconstruction: principles, objectives, tunnels

There are many surgical options for treatment of posterior cruciate ligament tears. Reconstruction with one bundle (anterolateral bundle) is typically performed for isolated posterior laxity. In case of multiligament injury, double bundle reconstruction (anterolateral and posteromedial bundles) may be recommended. The surgical treatment requires anatomical and biomechanical knowledge. It is not routinely performed and may be challenging. It is performed by either arthroscopy or arthrotomy; with or without direct view of the retrospinal tibial surface, using extensive or mini-invasive surgical approach. Several grafts and types of fixation may be used. These technical points are detailed including current data.

KEY WORDS

Knee. – Posterior cruciate ligament. – Surgical techniques. – Approach. – Graft. – Fixation

Chapitre 104

SUMMARY

Arthroscopic reconstruction of the posterior cruciate ligament: grafts choices

Several grafts and several fixation techniques have been introduced for PCL reconstruction over the past years. To date, autograft and allograft tissues are recommended for PCL reconstruction, whilst synthetic grafts should be avoided. Autograft tissues include the bone-patellar tendon-bone graft, the hamstrings and the quadriceps tendon. Allograft tissues are increasingly being used for primary PCL reconstruction. Besides the previous mentioned graft types, allograft tissues include Achilles and tibialis anterior tendon. To date no superior graft type has been identified. Most of these were originally developed for ACL reconstruction and then adapted to PCL reconstruction. However, biomechanical requirements of the PCL differ substantially from those of the ACL.

KEYWORDS

Posterior cruciate ligament reconstruction. – Allografts. – Autografts. – Biomechanical properties

Chapitre 105

SUMMARY

Indications and outcomes of PCL reconstruction

Isolated lesions of the posterior cruciate ligament (PCL) are uncommon lesions. Their natural history and possible arthritic changes are a poorly understood phenomena. They may lead to patellar femoral osteoarthritis and/or medial tibiofemoral osteoarthritis. Non-surgical treatment is usually indicated in the acute phase. The presence of associated injury, on meniscus, cartilage or ligaments, are criteria of poorer prognosis. Surgical treatment is usually indicated in the symptomatic stages 2 and 3.

Surgical techniques are varied regarding to the choice of the graft, the achievement of one or two bundles. The realization of a transtibial tunnel or an "inlay" technique are also debated. PCL reconstruction gives satisfactory subjective outcomes, but leaves a significant residual laxity. To date, it appears that no technique has managed to prove its superiority to the others: "inlay" technique, which is supposed to be better from a biomechanical point of view, provides no better results than transtibial technical; there is no difference between autografts themselves or between autografts and allografts. However in case of laxity more than 10 mm, a double bundle reconstruction could allow better control of an unnoticed posterolateral lesion.

In the future, care should be taken to follow the long term results of the use of synthetic LARS® ligaments: the results in chronic PCL reconstruction seem to be encouraging. It would thus limit the morbidity of autografts harvesting sites, and allografts, theoretical risk of infection.

KEYWORDS

Posterior cruciate ligament. – PCL reconstruction outcomes. – PCL reconstruction indication

Chapitre 106

SUMMARY

Multiple ligament injuries of the knee

Multiple ligament injuries of the knee are severe and complex lesions but fortunately rare occurring during high energy trauma. Posterior and anterior cruciate ligaments but also peripheral formation rupture produce sagittal and frontal instability. We distinguish two entities: multiple ligament injuries of the knee (pentade) and knee dislocation. Knowledge of mechanisms of occurrence allows to understand what structures are damaged. These ligament injuries may be associated with vascular and neurological complications. Vascular complications can be severe and they can lead to amputation of the limb. Emergency treatment requires the reduction of the dislocation, followed by a vascular evaluation and an angiography. Some situations require emergency surgery: open dislocation, vascular rupture, osteochondral or epiphyseal fracture, extensor mechanism rupture and irreducible dislocation. On a reduced knee dislo-

cation without emergency surgery needed, the knee is immobilized in a brace. Ligament damage is done by an MRI that allows a complete assessment. Surgery is planned between the 7th and 15th day according to pre-established strategy: reconstruction of the posterior cruciate ligament, medial or lateral compartment from back to front reinserting ligamentous structures, suturing or strengthening with autologous ligament grafts. The graft of the anterior cruciate ligament can be performed at the same time or secondarily. Weigh bearing is deferred to 6 weeks and the member is maintained in a splint. Results can vary according to medial or lateral lesions. Early rehabilitation helps fight against stiffness. Stabilizing the knee can limit the evolution towards a common secondary osteoarthritis. The persistence of such instability in the frontal plane and in case of pending laterally sometimes requires making secondary osteotomy. The functional prognosis of multiple ligament injured knee remains severe.

KEYWORDS

Dislocation. – Knee. – Multiple ligament injured knee. – Angiography. – MRI. – Osteoarthritis

Chapitre 107

SUMMARY

Medial collateral ligament injury isolated or combined with an ACL/PCL injury

Recent progress of imagery and a rigorous clinical examination allow a precise identification of the injured structures and in particular the evaluation of the posteromedial corner and cruciate ligaments. The tears quoted grades I and II of the medial collateral ligament can be effectively treated in a nonsurgical way by associating a program of adequate rehabilitation. The treatment of the grade III lesions which are mainly associated with a lesion of the cruciate ligaments and/or the posteromedial corner is subject to debate. The combined lesions of the medial collateral ligament and the ACL generally requires an isolated ACL reconstruction; this can be performed in an early way or a differed way after orthopedic treatment of the MCL lesion. The surgical treatment can be indicated to avoid the appearance of a chronic painful internal instability whose results are lower if the treatment is carried out at the chronic phase. Chronic laxities in valgus resulting from healing failure of the grade III MCL must lead to a surgical treatment with reconstruction by autograft of the MCL and sometimes of the posteromedial corner.

KEYWORDS

Knee sprain. – Medial collateral ligament. – Posteromedial corner. – Posterior oblique ligament

Chapitre 108

SUMMARY

Posterolateral lesions of the knee

Part 1. *Injury to the cruciate ligaments of the knee commonly occurs in association with posterolateral instability, which can cause severe functional disability including varus, posterior translation, and external rotational instability. Failure to diagnose and treat an injury of the posterolateral corner in a patient who has a tear of the cruciate ligament can also result in the failure of the reconstructed cruciate ligament. There seems to be a consensus of opinion that injury to the posterolateral corner, whether isolated or combined, is best treated by reconstructing the posterolateral corner along with the coexisting cruciate ligament injury, if combined. Commonly proposed methods of reconstructing the posterolateral corner have focused on the reconstruction of the popliteus, the popliteofibular ligament, and the lateral collateral ligament. The aim of this chapter is to describe the anatomy, the biomechanics and the clinical exam of posterolateral corner.*

KEYWORDS

Posterolateral knee laxity. – Posterolateral corner. – Anatomy. – Biomechanics. – Clinical examination

Part 2. *The posterior lateral knee injuries are often overlooked and the failure to take them into account is mostly the cause of failed ligament reconstructions of the central pivot. A perfect knowledge of anatomical structures is necessary and thus allows their initial diagnosis. The quality of the MRI images should also help to individualize these peripheral lesions. If the repair of damaged structures may be effective in emergency in the first 2 weeks after the injury, it will focus on techniques ligament reconstructions in the chronic phase.*

KEYWORDS

Posterolateral corner. – Knee. – Anterior cruciate ligament. – Posterior cruciate ligament

Chapitre 109

SUMMARY

Patellofemoral disorders

The arthroscopy in patellofemoral disorders has a real but limited role. It can help the joint evaluation and allow the treatment with limited skin incisions. Only few years ago arthroscopy was only able to grade the patellofemoral kinematics, the cartilage lesion and sometimes some simple procedures like the lateral patellar retinaculum release. Nowadays the medial patellofemoral ligament reconstruction or even arthroscopic deepening trochleoplasty are being evaluated.

In addition to the soft tissues procedures, anatomical abnormalities could be corrected with bony procedures for an extensor mechanism realignment using a tibial tubercle medialization, or to correct the patellar index in patella alta. In a smaller number of patients, the trochlea may be reshaped, by elevating the lateral trochlear facet or by creating a new groove with a deepening trochleoplasty.

KEYWORDS

Patella. – Trochlear dysplasia. – Recurrent patellofemoral dislocation

Chapitre 110

SUMMARY

Medial patellofemoral ligament reconstruction

The medial patellofemoral ligament (MPFL) is the primary restraint to lateral translation of the patella. Numerous anatomical studies have helped to clarify its insertions, in particular onto the femur, close to the medial epicondyle and the adductor tubercle. Understanding of the anatomy and biomechanics has helped to guide our insertions for reconstructive procedures, to restore the "anisometric" properties of the native ligament. The role of the MPFL is primarily in extension, before the patella engages the trochlea, after which its tension decreases with flexion.

MPFL reconstruction is most frequently performed using hamstring tendon, in particular the gracilis tendon. The two techniques described in this chapter differ predominantly by their method of fixation: transosseous via tunnels, or fixation to the prepatella and femoral soft tissues. Regardless of the method of fixation, tensioning of the graft is of the utmost importance and close attention must be paid to the patellofemoral tracking obtained.

MPFL reconstruction has been the subject of numerous publications over the past few years. Many techniques have been studied, using different grafts, insertion points and methods of fixation. Equally, there is no consensus regarding the indication for associated procedures, in particular for lateral retinaculum release or medial plication. Arthroscopy is important, for joint exploration, treatment of cartilage lesions, to ensure adequate patella reduction, and occasionally for medial tensioning procedures.

KEYWORDS

Medial patellofemoral ligament. – MPFL. – Reconstruction. – Patella. – Patellar dislocation

Chapitre 111

SUMMARY

Synovial pathology of the knee

The development of arthroscopic techniques has dramatically transformed the treatment of knee synovial pathologies thanks to a much lesser surgical aggression compared to their equivalents with open procedures. Total or partial arthroscopic synovectomies have become a routine surgery with more indications than previously.

From a purely technical point of view, the success of the intervention is based on the possibility to fully access all compartments of the knee, as well as on a specific instrumentation. Therefore, when positioning the patient on the table, the knee must be as free as possible, and during surgery numerous portals must be used if necessary. It is also mandatory to have arthroscopic "electrocautery" and shaver which are both almost exclusively used by the surgeon throughout the procedure.

Surgery should be conducted in a very systematic way, compartment after compartment, starting with a thorough exploration of the knee. The preoperative imaging is guiding the surgeon particularly for the decision to explore the posterior compartments. Partial or total synovectomies and removal of foreign bodies are then carried out after this radio-exploratory assessment, and are generally not a technical issue. Surgery ends with a final hemostatic exploration to prevent significant risk of hemarthrosis.

According to the indications, arthroscopy has different aims: fight against pain, foreign body removal, hemostasis, range of motion recovery, or just diagnostic assessment.

KEYWORDS

Synovectomy. – Synovitis. – Foreign bodies. – Biopsy

Chapitre 112

SUMMARY

Acute tibial plateau fractures treatment

Tibial plateau fractures are reported in 1% of the whole of the fractures, and in 8% in the elderly. Tibial plateau fractures are serious articular fractures associated with a risk of post-traumatic osteoarthrosis. Theses fractures could be misdiagnosed, especially by non-specialized practitioners. Preoperative assessment is essential. Clinical assessment should eliminated soft tissues injuries. Soft tissues injuries should be considered as a great risk of infection, and could lead to report time of surgery or contraindicated some type of surgical procedures. Precise fracture assessment is done by using standard X rays (AP, lateral and 3/4 views) and CT scan imaging. Modern treatment is almost surgical, with only few indications for conservative treatment. For each type of fracture, there is a specific treatment with some alternative options. Results are good but related to the severity of the fracture. Osteoarthrosis is a long term complication risk, especially in case of poor anatomical result or in case of secondary fracture displacement.

KEYWORDS

Tibial plateau. – Fracture. – Surgical treatment. – Arthroscopy. – Acute fractures

Chapitre 113

Avulsion fractures of the anterior tibial spine

Avulsion fractures of the anterior tibial spine are rare fractures. These fractures occure primarily in children and adolescents, and should be considered to be the chilhood equivalent of anterior cruciate ligament ruptures in adults. At the end of the imaging assessment, the Mayer and McKeever classification allows to choose the appropriate treatment. For non- or minimally displaced forms (type I), orthopedic treatment is possible. In other cases, a surgical treatment is necessary. Surgical treatment is currently performed under arthroscopic control. After reduction, the fracture is fixed using one or two screws, or using a transosseous suture. Postoperative program includes a 6 weeks strict immobilization in cases of orthopedic treatment. A progressive rehabiliitation program (in terms of ROM and weight-bearing) is used after a surgical treatment. Literature tends to show satisfactory outcomes, especially in terms of functional results, despite the persistence in some cases of a residual anterior laxity and the risk of joint stiffness. Prognosis is better after types I and II fractures than types III and IV fractures. Nevertheless, it is currently not possible to conclude formally to the superiority of a specific technique because of the lack of evidence from the literature.

KEYWORDS

Anterior tibial spine fracture. – Arthroscopy. – Rehabilitation. – Outcomes. – Complications

Chapitre 114

SUMMARY

Stiffness and arthrofibrosis of the knee

Knee stiffness or arthrofibrosis is a fixed and permanent limitation of range of motion of the knee and may correspond to a deficit of flexion, extension or a combination of both. The steps of the diagnosis and treatment must be known before surgery: a wrong indication or a wrong analysis of the etiology could lead to failure or recurrence. History of the symptoms and clinical and paraclinical (X-ray ± MRI/CT/arthrogram) analysis allow to: determine the functional consequences of the stiffness that must be analyzed according to the demand of each patient (daily, professional or sports); separate intra-articular cases, which may often be treated with arthroscopy, and extra-articular cases which may be treated most of the time by open surgery. Active infection or RSDS are formal transitory surgical contraindications; determine the prognosis of recovery.

The surgical arthroscopic release follows technical successive steps which are explained in this chapter. The preoperative planning enable to anticipate problems because arthroscopic arthrolysis is a difficult technique that requires mastering anterior and posterior portals. The risk of complications is about 10% and a need for a posterior approach, more technically demanding, exposed to a neurovascular risk which can lead to techniques combining arthroscopic and open surgery.

Arthrofibrosis after ACL reconstruction is a separate entity and is mainly represented by the deficit of extension related to cyclops syndrome. The treatment is the arthroscopic resection, as early as possible. Arthrofibrosis related to a technical error such as a misplacement of bone tunnels are more difficult to treat. Stiffness after total knee replacement is also a different topic since etiologies, evolution and surgical steps are different.

Finally, the surgical management of knee stiffness will necessarily be accompanied by complete and adapted pain treatment and anesthesia. Rehabilitation is also specific with early mobilization and rehabilitation specialized team. The patient information is essential and a "contract of mobility" should be established with reasonable and concerted goals.

KEYWORDS

Knee. – Stiffness. – Arthrofibrosis. – Arthrolysis. – Arthroscopy. – Cyclops syndrome

Chapitre 115

SUMMARY

Tendinopathy around the knee

Tendinopathies are overuse syndromes caused by an imbalance between the intrinsic resistance of the tendon tissue and excessive loading on the

tendon. They are a common source of pain in athletes with a variable impact on performance.
All tendons may be affected. Some are more vulnerable to injury than the others, depending on professional and recreational activities. All three compartments of the knee may be affected by tendinopathies: the anterior compartment with the extensor mechanism, the medial compartment with the pes anserinus and semimembranosus tendons, the lateral compartment with the iliotibial band, biceps femoris and popliteus tendons. Patellar tendinitis, or "jumper's knee" syndrome, and the iliotibial band friction syndrome are the most common pathologies.
Diagnosis is based on history, and physical examination, by eliciting mechanical pain within the affected tendon, which can be exacerbated by stressing. In some cases of patellar tendinopathy, macroscopic abnormalities such as cysts and nodules can be palpated. Imaging tests such as ultrasonography and MRI are useful both to confirm the diagnosis and to assess the effectiveness of treatment. Regardless of site or the severity of the tendinopathy, the initial medical treatment is based on anti-inflammatory medication and cessation of sporting activity. Early specific rehabilitation should be started, with the twin goals of increasing tendon healing and preparing it to undergo mechanical stresses on resumption of sporting activity. Stanish has developed a specific protocol for patellar tendinopathy. This treatment is based on an eccentric active rehabilitation program within pain limits.
More invasive medical treatments such as shock wave therapy and ultrasonography guided platelet-rich plasma (PRP) injections have also proven to be effective, particularly with patellar tendinopathy. Local corticosteroid injections may also be proposed but have been, in rare cases, associated with severe complications such as tendon ruptures, and thus should be used with caution.
Surgical treatment can be proposed in the event of failure of medical treatment. Both open and arthroscopic procedures have been described depending on the location of the tendinopathy.
Growth plate apophysitis and snapping syndromes are also described in this chapter. Despite their differing pathologies, both conditions may lead to tendinopathies or tendinobursitis by virtue of their altering normal tendon kinematics.

KEYWORDS
Tendinopathy. – Medical treatment. – Arthroscopy. – Patellar tendon. – Iliotibial band

Chapitre 116

SUMMARY
Knee bursitis
Knee bursitis is an inflammation of the prepatellar bursa. Bursitis can occur from rheumatoid arthritis and from deposits of crystals, but remains traumatic in most cases (50 to 80%) due to prolonged kneeling position (athletes, kneeling workers, etc.). The prepatellar bursa can also become infected with bacteria (septic bursitis). Approximately 80% of cases of septic prepatellar bursitis are caused by Staphylococcus aureus. In case of septic bursitis, bursa should be removed surgically in most cases, either with an open or endoscopic technique.
Diagnosis of prepatellar bursitis is based on physical examination with signs of inflammation at the anterior part of the knee including pain, tenderness, redness and warmth. Ultrasonography or MRI can be useful to confirm the diagnosis. Aspiration of the bursal fluid is often required in case of septic bursitis.
Management of aseptic prepatellar bursitis typically consists of rest, compression, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs).
Surgical bursectomy is often necessary for septic prepatellar bursitis especially in case of risk factors such as age or diabetes, or severe clinical signs (septic shock, etc.). Open surgery remains the gold standard. However, complications of this procedure include wound haematoma, poor healing and loss of sensitivity. Arthroscopic resection of prepatellar bursitis could prevent these complications and shorten hospital stays with an early return to work. But endoscopic treatment should be confined to traumatic bursitis because of bad results in inflammatory or microcrystalline aetiologies.

KEYWORDS
Prepatellar bursitis. – Knee. – Septic. – Arthroscopy

Chapitre 117

SUMMARY
Septic arthritis of the knee
Septic arthritis on native joint is a serious pathology. Urgent diagnosis and treatment are needed to avoid functional and general complications. Septic arthritis are located on the knee in 50% of the cases and then on the shoulder, the hip and the ankle. The prognosis is bad with functional sequellae in nearly 50% of the cases and mortality in 10 to 30% in case of associated bad general conditions. Numerous treatments were recommended with joint fluid aspiration, open debridment or arthroscopic synovectomy. Arthroscopy is the most adapted procedure for the treatment of septic arthritis on native joints and enables a complete exploration with assessment of prognostic factors according to Gächter's classification. Debridement, synovectomy and drainage can be performed under arthroscopic control with a very low iatrogeny. Results of arthroscopic treatment of septic arthritis are better than those obtained with aspiration or open synovectomy both on infection eradication and functional results. Iterative arthroscopic debridement must be quickly done in case of non strictly uneventful immediate postoperative evolution. Even for late stage of septic arthritis (stage IV) arthroscopic treatment may be successful in some cases with avoidance or delay for resection or arthroplasty.

KEYWORDS
Septic arthritis. – Arthroscopy. – Synovectomy. – Debridement

Chapitre 118

SUMMARY
Arthroscopy and knee arthroplasty
Arthroscopy of a total knee arthroplasty is a rare indication. Execution differs little from an arthroscopy of a native knee. Damaging the prosthetic device is the major risk. The two indications are treatment of stiffness and clunck syndrome. It can be useful to diagnose an infection but not for the treatment of it.

KEYWORDS
Arthroscopie. – Prothèse de genou. – Clunck syndrome. – Arthrolyse. – Raideur

Chapitre 119

SUMMARY
Ankle arthroscopy
Ankle arthroscopy is very useful for more and more troubles. It's possible to treat arthrosis, impingement or instability. Procedures are well described and approaches secure. It's possible to use local anesthesia and one day surgery.
Anterior, posterior and lateral approaches are specified. Principles, instrumentation and material used are described. Portals are described with all procedure details and main risks.

KEYWORDS
Ankle arthroscopy. – Generalities. – Instrumentation

Chapitre 120

SUMMARY

Anterior ankle arthroscopy: installation, surgical approach, normal exploration

Anterior ankle arthroscopy has gradually changed from a diagnostic to a complex therapeutic tool. Most arthroscopic procedures can be performed by using the anterior capsular working area with the ankle in dorsiflexion or plantar flexion. There is no need for routine ankle distraction. Invasive distractors must be used for talar dome procedures.

The patient is in supine position, with a pillow under the buttocks, to limit the external rotation of the member. The use of a tourniquet is not an obligation. If necessary, it is better to focus its installation in the thigh to limit ankle equinus.

There are two main points (anteromedial and anterolateral) and four arthroscopic accessories points. The superficial peroneal nerve must be identified when using the lateral entry points.

Usually, exploration starts from the medial to the lateral tibiotalar compartment.

KEYWORDS

Arthroscopy. – Tibiotalar joint. – Distraction

Chapitre 121

SUMMARY

Hindfoot endoscopy: set-up, portal placement, endoscopic exploration

The hindfoot endoscopy is a safe and reliable method to diagnose and treat a variety of posterior tibiotalar, subtalar and extra-articular hindfoot problems. This endoscopic approach using two portals was first described by C.N. van Dijk in 2 000.

This chapter describes the basic surgical technique step by step, including the instrumentation, installation, portals and different steps of a systematic exploration.

An endoscopic procedure has several advantages in comparison with open surgery: less invasive surgery, allowing functional after treatment with quicker work or sport resumption.

KEYWORDS

Hindfoot endoscopy. – Flexor hallucis longus. – Os trigonum. – Posterior process of the talus. – Posterior impingement

Chapitre 122

SUMMARY

Osteochondral lesions of the talus: current concept

Osteochondral lesions of the talus (OTL) were thoroughly described 20 years ago in a round table session organized by Doré and Rosset for the Société Orthopédique de l'Ouest. They are easily unrecognized, especially after trauma injury. Their physiopathology has not yet been definitely determined. The use of the FOG (fractures, osteonecroses, geodes) radiological classification to characterize them is fundamental. Furthermore, their surgical treatment remains a challenge to the orthopaedic surgeon: some basic surgical principles apply to all of the lesions, such as cartilage debridement and shaving of necrotic tissues, while others will be used depending on the location and size of the lesions as well as the surgeon's experience. Arthroscopy appears to be the most effective procedure for lesions smaller than 1.5 cm^2. The data available in the literature should also incite orthopaedists to consider the results of surgical management with some modesty.

KEYWORDS

Talus. – Partial fractures. – Osteochondral lesion. – Arthroscopy. – Ankle. – Chondrocytes

Chapitre 123

SUMMARY

Ankle arthrosis

Ankle arthrosis, rare and well tolerated, can become debilitating, often in young and active patients. Clinical symptoms are marked by a painful stiffness in dorsal flexion which disrupts the plan of walking. If diagnosis is easy, the treatment remains difficult. Hyaluronic acid widens the narrow field of medical solutions. Arthroscopic debridement is effective in case of mechanical blocking joint or soft tissue impingement. Face to advanced arthrosis discussion focuses on the choice of arthrodesis or total ankle arthroplasty. The respective indications are clarified. If arthrodesis remains the most used technical, the progress provided by third generation prostheses gives hope that the joint mobility can be conserved in the long term.

KEYWORDS

Ankle. – Post-traumatic. – Stiffness. – Pain. – Hyaluronic acid. – Arthroscopy. – Osteotomy. – Arthrodesis. – Prosthesis

Chapitre 124

SUMMARY

Arthroscopic ankle arthrodesis

The conventional, standard surgical technique comes in two phases: the arthroscopic time and fixation. Arthroscopic time itself has three steps: the residual cartilage abrasion to the subchondral bone; milling or drilling; positioning pin guides to facilitate fixation ideally helping a drill guid. The fixation is then performed under fluoroscopic control.

In the case of large coronal deformation, technicals particularities are applied, based on the reducibility of these deformations, precisely evaluated by preoperative stress or dynamic radiographs.

Today, arthroscopic ankle arthrodesis is a perfectly reliable and well codified technique. It offers significant advantages over the open arthrodesis with a faster time of fusion, and a very low morbidity, always "benign". This technique becomes essential when a skin risk or infection risk are added. Its indications can be extended to large coronal deformation front.

KEYWORDS

Ankle arthroscopic arthrodesis. – Arthroscopic. – Arthrodesis. – Coronal deformation. – Frontal deformation

Chapitre 125

SUMMARY

Arthroscopic treatment of fractures around the ankle joint

Arthroscopic treatment of fractures around the ankle joint provides a good vision of the joint for both anatomical reduction and treatment of frequent associated lesions with a decreased risk of wound or septic complications. Preoperative CT-scan is very helpful in order to perform a percutaneous internal fixation. Talar fractures (partial or complete) are the best indications of reduction and fixation under arthroscopic control. These techniques need an experience in ankle arthroscopy and must be evaluated with long-term follow-up to assess the benefits in terms of osteoarthritic risk.

KEYWORDS

Talar fracture. – Bimalleolar fracture. – Calcaneal fracture. – Arthroscopy. – Internal fixation

Chapitre 126

SUMMARY

Subtalar arthrodesis. Technique and results

The subtalar arthrodesis has benefited from recent progress made on hindfoot arthroscopy, especially since Van Dijk's original technique in

2 000. Subtalar arthrodesis indications are well known but respective places of arthroscopic techniques and conventional surgery have yet to be precisely established. The first subtalar arthroscopic fusions were performed using lateral portals but, at present, it seems preferable to use PASTA (posterior arthroscopic subtalar arthrodesis) technique which allows better articular access with a standard 4 mm arthroscope without the necessity of using distraction. The prone position offers the possibility of hindfoot precise alignment.
There is no inherent risk with posteromedial portal if the successive stages of this technique are carefully respected. The instruments medially positioned are introduced perpendicularly to the optic shaft initially placed in the posterolaterally position. The posterior articular facets debridement is performed with curettes, burrs and chisels by taking care of maintaining the anatomic shape. The resection of the subchondral bone must not exceed 2 mm. Osteosynthesis is preferentially performed with 2 partially threaded screws (6.5 to 7.3 mm) and in divergent positions. The entry point is situated on the calcaneus great tuberosity, not in the weight bearing heel zone, and under fluoroscopic control. Rates of pseudarthrosis range from 0 to 10% confirming the reliability of this technique. The most frequent complications are pains connected to osteosynthesis material conflict. Less iatrogenicity and shorter hospitalisation explain endoscopic surgery interest. For an experienced arthroscopic surgeon, the choice of the PASTA technique becomes an essential therapeutic option. Managing malunion or major bone defect impose conventional surgery as the only possibility to obtain axis correction using structural cortical bone graft.

KEYWORDS
Subtalar joint. – Arthrodesis. – Arthroscopy

Chapitre 127

SUMMARY
Ankle impingement: pathophysiology and classifications
Ankle impingement is a tibiotalar synovial and capsuloligamentar lesion provoked by dorsal and plantar ankle flexion and due to soft tissue pinching between bony structures. Post-traumatic ankle impingement lesions are very frequent and may be located at the anterior or posterior part of the tibiotalar joint. Clinical assessment confirms the diagnosis (anterior or posterior ankle impingement), the localization (medial, lateral or global), the presence of osteophytes and guides to iconographic exams (in case of doubtful diagnosis or to confirm associated lesions). Local injection confirms the diagnosis and may be therapeutic with complete relief of symptoms in some cases.

KEYWORDS
Anterior ankle impingement. – Posterior ankle impingement. – Osteophyte. – Os trigonum

Chapitre 128

SUMMARY
Anterior ankle impingement: treatment and results
Because of sport activity, we think that ankle sprain occur with a 1 in 10 000 active people each day. 2% of them develop a chronic pain, mainly because of a synovial or osseous anterior impingement. Ankle impingement is described as ankle pain that occurs during activity with recurrent motion. The impingement could be osseous, due to soft tissues anterior proliferation. Many classifications are described. The treatment is first medical, but in case of failure, arthroscopic debridement is a good and safe solution.

KEYWORDS
Ankle. – Anterior impingement. – Arthroscopy

Chapitre 129

SUMMARY
Posterior ankle impingement: treatment and results
Posterior ankle impingement (PAI) can result from injury or overuse with forced repetitive plantarflexion of the ankle especially during sports activity.
The impingement phenomenon involves the os trigonum, posterior talar process or extra-articular posterior soft tissue and flexor hallucis longus tendon (FHL), and pain can be caused by these factors individually or in combination.
Conservative treatment, including physiotherapy, non steroidal anti-inflammatory medications or corticoid injections, is the appropriate initial approach for posterior ankle impingement. In some cases, the symptoms might be cured, however, non-operative treatment takes a long time and may fail, and surgical treatment must be considered.
Open treatment of the PAI through posterolateral or posteromedial approach is reported to be highly successful; however, neurologic and vascular injuries and substantial recovery periods have been reported.
Posterior ankle arthroscopy is a relatively new approach in the treatment of posterior ankle pain, the etiology of which can be varied and difficult to determine. With the advent of arthroscopy, surgeons have recognised the advantages of arthroscopy over arthrotomy including deceased morbidity, less scarring, and the potential for quicker recovery time.
Early techniques described lateral arthroscopic portals with the patient in supine or semi-lateral position. The reported disadvantage of subtalar arthroscopic surgery is a difficult learning curve related to a tight subtalar joint requiring small instruments and precise techniques. For several authors, the arthroscopic approach can be advisable to treat pathologic disorders such as an osteochondral lesion of the talus or an anterior impingement syndrome in the same operative time without repositioning and redraping.
Van Dijk et al. introduced a new technique for posterior hindfoot endoscopy using a two posterior portal approach with the patient in a prone position. Recently, many authors have suggested that PAI can be safely performed through more direct peritendinous portals with the patient prone. In this position, the neurovascular structures are at lower level of risk because of the trajectory of the arthroscopic instrumentation and there is an improved visualization of the posteromedial structures.
Moreover, the posterior endoscopic approach has the advantage of addressing problems in the posterior ankle joint and a more extensive release of the FHL tendon.
Whatever the arthroscopic technique used, the outcome after endoscopic treatment compares favorably with the results of open surgery.

KEYWORDS
Arthroscopy. – Posterior ankle impingement. – Os trigonum. – Subtalar arthroscopy. – Flexor hallucis longus tendinitis

Chapitre 130

SUMMARY
Lateral ankle endoscopy
For a long time now, hindfoot endoscopy has been limited to anterior arthroscopy of the ankle joint. More recently, the posterior approach has resulted in a great step forward by making it possible to reach the posterior intra-articular and also extra-articular structures. However, to date, tendoscopy of the peroneal tendons remains of limited importance. Nevertheless, this latter technique offers an extraordinary vision to the lateral part of the hindfoot. Along the peroneal tendons, and using accessory portals, it can be used to find, explore and reach the lateral ligaments of the ankle, the rear side of the lateral malleolus, the entire lateral side of the anterior and posterior subtalar joints, the sinus tarsi, as well as the upper side of the calcaneus to its apophyseal edge. Therefore, building on tendoscopy, by considering the container but not the content, this new concept of lateral ankle endoscopy thus emerged that allows for,

in addition to the lateral approach to the bone and joint elements of the hindfoot, full exposure of the external ligaments and tendons. Therefore, it is a minimally invasive way to treat many diseases in this region. It can be used for targeted treatment via à la carte endoscopic dissection. There are more indications today with the treatment of lateral impingement, avulsion fractures (resection), subtalar arthrodesis, peroneal instability and in particular the treatment of ankle instability.

KEYWORDS

Endoscopy. – Hindfoot. – Endoscopy. – Subtalar arthroscopy

Chapitre 131

SUMMARY

Insertional Achilles tendinosis and Haglund's deformity

The insertion of the Achilles' tendon can be the place of several pathologies: Haglund's deformity, insertional Achilles tendinosis. It is very important to understand and identify them. After an unsuccessfull medical treatment, a surgical open or arthroscopic procedure would be planed.

KEYWORDS

Haglund. – Insertional Achilles tendinosis. – Achilles. – Tendinosis. – Zadek. – Calcaneoplasty

Chapitre 132

SUMMARY

Endoscopic treatment of Morton's disease

Morton's disease is an impingement of a plantar nerve with the deep intermetatarsal transverse ligament. There is an acute neurologic pain in the corresponding toes. The nerve often expands (neuroma). Many clinical different aspects are described depending to the localisation of the impingement (second or third space) and to the association with mechanical pain. A decision flowchart is suggested. Two main surgical procedure are recognised: neurectomy and neurolysis. Neurolysis can be performed under endoscopic surgery. This procedure is described with precision. Post-operative care is easy and allow quick recovery.

KEYWORDS

Foot and ankle endoscopy. – Morton's disease. – Metatarsalgia. – Anatomic study

Chapitre 133

SUMMARY

Endoscopic treatment of plantar fasciitis

Plantar fasciitis is a common heel pain whose treatment is usually difficult. This is why we give priority to medical solutions. Surgical treatment is possible after failure of conservative therapy. RMI or ultrasound attest the increase of the fascia thickness. It's particulary important to know if the fasciitis is pure or combined with a nerve entraptment syndrome. Clinical examination is essential. In case of surgical management, endoscopic faciotomy is possible with better results than open surgery. The procedure and follow-up management is described.

KEYWORDS

Plantar fasciitis. – Heel pain. – Endoscopic plantar faciotomy. – Hindfoot nerve entraptment

Chapitre 134

SUMMARY

Arthroscopic management of hallux rigidus

Hallux rigidus (HR) is a frequent disorder of the front foot related to an arthritic degeneration of the first metatarsophalangeal joint. Pain and a decrease in the range of motion are the main symptoms of this disease. Three common surgical procedures of this pathology have been described in the literature: a conservative treatment of the metatarsophalangeal joint (cheilectomie, metatarsal and phalangeal osteotomies), a surgical replacement of the joint with or without interposition implants (Valenti's or Keller's techniques and total or partial replacement of the metatarsophalangeal joint) and the metatarsophalangeal joint arthrodesis.

Arthroscopy is a new mini-invasive surgical option to treat HR. Cheilectomies and arthrodesis arthroscopic techniques of the hallux metatarsophalangeal joint have been scarcely described. Although, arthroscopy enables a better visualization of anatomical structures, the cheilectomy is indicated for mild and moderate stages of dorsal osteophytosis of HR. Additionally, arthroscopic arthrodesis provides better anatomical results only in moderate axial deviation of HR without major bone loss. The surgical approach is the same than the others arthroscopic procedure of the first metatarsophalangeal joint but distraction is not required. In addition to the use of shavers, burrs, commonly used in percutaneous surgery, allow a working space in the dorsal part of the metatarsophalangeal joint.

In published studies, arthroscopic cheleictomy and arthroscopic arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint performed in mild and moderate stages of osteoarthritis and joint deformation reduced intraoperative tissue damages and postoperative scars size. Furthermore it allowed a fast improvement of footwear with a faster recovery of dailies activities in comparison with opencast surgical techniques.

KEYWORDS

Hallux rigidus. – First metatarsophalangeal joint. – Cheilectomy. – Arthrodesis. – Arthroscopy

Chapitre 135

SUMMARY

Arthroscopic and endoscopic complications of the foot and the ankle

Arthroscopic surgery of the foot and ankle have made great progress both technically and on the extent of their indications. They charge more gestures and mechanically more complications. The proximity of the anatomical elements with instruments and surgical approaches makes this surgery more risky than it seems. It has long been designated as arthroscopy "easy" but it requires a good knowledge of anatomy and experience.

The major complications are neurological (superficial peroneal nerve, sural nerve, posterior tibial nerve – which are on the path of surgical approaches). Vascular complications mainly involve pseudo-aneurysms of the anterior tibial artery or dorsalis pedis artery. Direct tendon lesions are rare (toe flexor tendons under endoscopic plantar interdigital nerve neurolysis, calcaneal tendon avulsion under endoscopic calcaneoplasty). However, fibrosis around the Achilles tendon after posterior hindfoot arthroscopy was reported in 2% of cases. The thromboembolic complications are extremely rare.

Most of these complications can be prevented with a knowledge of anatomy and learning gestures. Preventive maneuvers were well established and include identifying nerve pathways, use ankle dorsiflexion for the introduction of instruments into tibiotalar joint, avoid distraction, avoid blind dissection. Complications are frequent (3.5 to 8% for the most recent series), but this remains low, especially when comparing the same indications supported in the open surgery.

KEYWORDS

Complication. – Portals. – Nerve. – Ankle. – Arthroscopy